

516.



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

## GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

SILVIA JARDINES CAMACHO



México, D. F.

1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
BASES HISTORICAS.....	3

## C A P I T U L O I

### HISTOLOGIA DEL PERIODONCIO

ENCIA.....	7
LIGAMENTO PERIODONTAL.....	11
HUESO ALVEOLAR.....	17

## C A P I T U L O II

### CAMBIOS DEL PERIODONTO CON LA EDAD

CAMBIOS DEL PERIODONTO CON LA EDAD.....	21
RELACION ENTRE DIENTE Y PERIOSTIO.....	23
ENVEJECIMIENTO Y DEFECTOS ACUMULATIVOS DE LA ENFERMEDAD BUCAL.....	24

## C A P I T U L O III

### CAMBIOS DE COLORACION DE LA ENCIA

CAMBIO DE COLOR EN LA GINGIVITIS CRONICA.....	27
CAMBIOS DE COLORACION EN LA GINGIVITIS AGUDA..	29
CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES.....	31

## C A P I T U L O   I V

## ENFERMEDAD GINGIVAL

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES.....	41
AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.....	43
AGRANDAMIENTO HIPERPLASICO NO INFLAMATORIO....	46
AGRANDAMIENTO COMBINADO.....	51
AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.....	52
AGRANDAMIENTO NEOPLASICO.....	57
AGRANDAMIENTO DEL DESARROLLO.....	64
HEMORRAGIA GINGIVAL.....	64
HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL ASOCIADA CON AL- TERACIONES ORGANICAS.....	66
HEMORRAGIA DEBIDA A ANOMALIAS DE LOS VASOS - SANGUINEOS.....	70
INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.....	72
GINGIVITIS HERPETICA AGUDA.....	75
PERIOCORONITIS.....	77

## C A P I T U L O   V

## GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

a) HISTORIA.....	82
b) CARACTERISTICAS CLINICAS.....	84

	PAG.
c) SIGNOS Y SINTOMAS.....	85
d) SIGNOS RADIOGRAFICOS.....	87
e) HISTOPATOLOGIA.....	87
f) FROTIS BACTERIANO.....	90
g) DIAGNOSTICO.....	92
h) ETIOLOGIA.....	94
i) TRATAMIENTO.....	102
j) CAMBIOS DURANTE LA CICATRIZACION.....	110
CONCLUSIONES.....	111
BIBLIOGRAFIA.....	113

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

El estudio y la investigación para la elaboración de esta tesis, es con el objeto de señalar la importancia que tiene la "Gingivitis Ulcero necrotizante Aguda".

Con relación de otras enfermedades, tomando en cuenta algunas investigaciones y principios fundamentales básicos, descritos por diferentes autores especialistas en este ramo, y la importancia que tiene la observación y estudio de tales principios para evitar la posibilidad de fracaso.

Es sabido que en gran medida las lesiones gingivales son responsables de la pérdida de los dientes. La causa de esto no es que la enfermedad sea incurable ni que los métodos del tratamiento a nuestro alcance sean ineficaces o excesivamente dificultuosos. El punto esencial yace en el hecho de que con mayor frecuencia es detectada por el Cirujano Dentista solo en sus períodos terminales, cuando entonces si, el tratamiento en muchas de las veces es de dudosos resultados.

Por esto y por muchas causas, el Cirujano-Dentista debe estar consciente de la enorme responsabilidad para poder sacar adelante esta enfermedad, aplicando todos los conocimientos y métodos a su alcance.

La meta de esta tesis es ofrecer los conocimientos que permitan el tratamiento de la enfer-

medad periodontal como parte integral de la práctica Odontológica.

## BASES HISTORICAS DE LA PERIODONCIA.

PERIODONCIA: Es la ciencia que estudia el periodoncio y la enfermedad parodontal.

La enfermedad periodontal es de gran importancia en el estudio de las bases históricas, constituyó una lesión periodontal en los maxilares de restos humanos desdentados, ha sido más común en las enfermedades encontradas en cuerpos embalsamados por los egipcios hace 4000 años.

Los Babilonios y los Asirios, después de la primera civilización Sumeria, sufrieron enfermedades periodontales, se dice que el tratamiento para este tipo de enfermedad era el masaje gingival-combinado con diversas medicaciones con hierbas; también se empleaban los enjuagues bucales con variedad de sustancias medicinales.

Se encuentra el más antiguo trabajo médico escrito por HWANG-Fi alrededor de 2500 años a.c. consistía en dividir la enfermedad parodontal en tres tipos: estados inflamatorios, enfermedad de tejidos blandos y caries dental.

Los chinos fueron los primeros en usar el palillo como escarbadientes para mantener la boca limpia y masajear los tejidos gingivales.

Todo lo que se sabe actualmente de la medicina egipcia proviene del papiro de Ebers y del papiro quirúrgico de Edwin Smith.



El papiro de Ebers contiene referencias de la enfermedad gingival y prescripción para fortalecer los dientes.

Los Hebreos primitivos conocían la importancia del Talmud, en el cual se describen muchos estados patológicos de los dientes y estructuras vecinas.

La civilización Fenicia muestra aparatos de fijación de alambre, al parecer construido para estabilizar dientes flojos causados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos egipcios, Hipócrates -- (460-335 a.c.) padre de la medicina moderna, fué el primero en recomendar un examen cuidadoso y sistemático del aspecto y dolores del paciente, pues creía que la inflamación de las encías podía ser producida por la acumulación de tártaro con hemorragia gingival.

Los Etruscos (735 a.c.) construían dentaduras artificiales pero nunca se supo que hayan tratado alguna enfermedad periodontal.

Entre los Romanos, Aulus Cornelius Celsus (siglo I a.c.) se refiere a las enfermedades de las partes blandas de la boca.

Rhazes (850-923) un árabe de la edad media recomendaba para el tratamiento de enfermedades periodontales, apio, aciento de rosas de miel para -

fortalecer los dientes.

Abulcasis (936-1013) trata sobre las estructuras de soporte, reconoce la relación entre el tártaro y la enfermedad de la encía.

Al principio del siglo XVII Pierre Fauchard (1678-1761) padre de la odontología moderna. Describe la enfermedad periodontal crónica como un tipo de escorbuto, que ataca las encías, los alvéolos y los dientes.

En el siglo XIX John Hunter, fisiólogo y cirujano, trata la enfermedad del proceso alveolar, que es el lugar de localización de la enfermedad periodontal supurativa.

En este siglo trajo nuevos hombres y mayor evolución en el campo periodontal, tales como Kuntzman y sus medidas quirúrgicas y el tratamiento de la enfermedad periodontal y Ribiscek con la operación de colgajo.

Hacia el fin del siglo XIX y la primera mitad del siglo XX, apareció en todo el mundo un grupo de Cirujanos Dentistas interesados en los problemas periodontales.

C A P I T U L O I

## HISTOLOGIA DEL PERIODONCIO

Encía: es la parte de la mucosa oral que cubre al proceso alveolar de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Encía Normal: es la mucosa masticatoria -- unida a los dientes y a los procesos alveolares de los maxilares.

### CARACTERISTICAS NORMALES:

1.- Color: rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2.- Contorno Capilar: las papilas deben -- llenar el espacio interproximal hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente junto con la -- cresta alveolar subyacente, por lo tanto debe ser redondeada.

3.- Contorno Marginal: la encía debe dirigirse hacia la corona para terminar en un borde -- delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes deben tener formas festoneadas.

4.- Textura: por lo general, hay punteados de diversas formas y grados por lo que se le conoce como superficie de cáscara de naranja.

5.- Consistencia: la encía debe ser fina, y la parte insertada debe estar finamente unida a los dientes y el hueso alveolar subyacente.

6.- Surco: es el espacio entre la encía libre y el diente, su profundidad es de un milímetro aproximadamente, no debe de exceder de tres milímetros.

#### DIVISION MORFOLOGICA.

La encía se divide en:

Insertada, libre o marginal y encía papilar o interdientaria.

1.- Encía insertada y unión mucogingival:— está limitada por la mucosa alveolar. El ancho de la encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre.— El ancho de la encía en los dientes anteriores puede llegar a tener 4 mm, es más delgada en la zona de los premolares, en la región de los molares puede llegar a medir 1 mm y en muchas ocasiones no se llega a encontrar.

2.- Encía Libre: es la parte coronaria no insertada que rodea el diente en modo de margen y forma el surco gingival.

Surco Gingival: es el espacio libre entre la encía libre no insertada y el diente, la profundidad en estado de salud en condiciones favorables es de 3 mm.

Surco Marginal: es la línea de demarcación entre la encía insertada y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

3.- Encía papilar o interdientaria: ocupa el nicho gingival situado debajo del área de contacto y forma las papilas gingivales, la vestibular, la lingual y el col. Estas nos indican los primeros síntomas de la enfermedad. En casos de diastemas, el tejido interdentario no forma una cresta sino un reborde rombo.

La encía libre de los dientes adyacentes forma solo los márgenes mesial y distal del espacio interdentario.

Mucosa alveolar: tiene una unión laxa y móvil. La pigmentación de la encía es frecuente en negros, orientales, hindúes y blancos de ascendencia mediterránea.

No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre, la mucosa de revestimiento de labios y carrillos, el fonix vestibular y la mucosa alveolar son de color diferente. Esto se debe a que el epitelio es delgado y no es queratinizado en estos sectores, de modo que el color confiere entre el rojizo y azulado.

Contorno y demarcación: las variaciones del contorno, espesor y altura gingival depende de los siguientes factores de posición; presencia de los diastemas, grado de erupción, dientes ausentes

y posición de los dientes en arco.

## HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

Unión mucogingival: las fibras de tejido elástico son más numerosas en la mucosa alveolar, su cantidad y tamaño disminuye gradualmente en la unión mucogingival.

Tejido Conectivo: la línea propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento y también de la superficie perióstica del hueso o proceso alveolar.

## ORIENTACION FUNCIONAL DE LAS FIBRAS:

**FIBRAS DENTO GINGIVALES:** estas fibras se extienden desde el centro apical, hasta la inserción epitelial y corren lateralmente hacia la lámina propia de la encía.

**FIBRAS ALVEOLO GINGIVALES:** las fibras de este pequeño grupo nacen de la cresta alveolar y se insertan en la lámina propia.

**FIBRAS CIRCULARES:** pasan por el tejido conectivo de la encía marginal e interdental rodeando al diente en for

ma de anillo.

FIBRAS ACCESORIAS: las fibras de este pequeño grupo son horizontales, prominentes que se extienden en sentido-interproximal, entre dientes vecinos se denominan fibras transeptales.

FIBRAS DENTOPERIOSTICAS: se encuentran en las caras linguales y vestibulares de los maxilares y se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura conectiva que rodea la raíz del diente y la conecta con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Características microscópicas:

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales colágenas, se insertan en cemento y hueso y se llaman fibras de Sharpey.



Grupo de fibras principales:

GRUPO TRANSEPTAL.- Se extiende interproximalmente por sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de diente adyacente.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.- Se extiende oblicuamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar. Su función es contra rrestar el empuje coronario.

GRUPO HORIZONTAL.- Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso. Su función es retener al diente dentro del alvéolo.

GRUPO OBLICUO.- Se extiende desde el cemento en di rección coronaria oblicua hacia el hueso.

GRUPO APICAL.- Estas fibras van en forma radial desde el cemento al hueso en el fondo del alvéolo.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos tisulares y acúmulos epiteliales denominados restos epiteliales de Malassez.

APORTE VASCULAR: deriva de tres orígenes:- vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y anastomosis con vasos gingivales.

El aporte vascular proviene de la encía, - deriva de ramas de vasos profundos de la lámina -- propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña el aporte arterial.

Los vasos linfáticos suplementan el sistema de drenaje venoso; drenan por debajo de la adherencia epitelial y acompañan los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de allí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior de la mandíbula o al conducto infraorbitario en el maxilar y a los grupos submaxilares de ganglios linfáticos.

Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde la zona periapical y a través de los canales del hueso alveolar. Los nervios siguen el curso de los vasos sanguíneos, se dividen en fibras mielínicas simples que pierden su vaina y dan terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas.

El ligamento periodontal proviene del surco dental. Las funciones del ligamento periodontal comprenden las siguientes:

Físicas, formadoras, nutricionales y sensoriales.

### Función física:

- Trasmisión de fuerzas oclusales del hueso, manteniendo los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente.

- Protección de tejidos blandos para evitar lesiones a los vasos y nervios por las fuerzas mecánicas.

### Función formadora:

Las células que derivan del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción del hueso y cemento.

La participación del ligamento periodontal en la formación y reabsorción de los tejidos calcificados adyacentes es esencial para la acomodación del periodoncio, las fuerzas oclusales, así como la reparación de las lesiones. La formación del cartílago en el ligamento periodontal es raro, presenta un fenómeno metaplásico en la reparación de estas lesiones.

### Función nutricional y sensorial.

Aporta substancias nutricionales al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y provee drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal da la sensibilidad táctil y propioceptiva, lo que detecta y localiza las fuerzas extremas que actúan sobre los dientes y tiene im-

portancia en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

#### CEMENTO:

Es el tejido mesenquimatoso calcificado -- que forma la cubierta externa de la raíz anatómica.

#### Microscópicamente:

Se distinguen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Estos dos tipos consisten en una matriz calcificada que contiene fibras colágenas paralelamente a la superficie del diente.

Las células del cemento están contenidas dentro del espacio y se comunican unas a otras a través de un sistema de canículos anastomosados. La porción de la fibra situada dentro del cemento se llama fibra de Sharpey, estas fibras aumentan cuando aumenta la función oclusal.

La superficie del cemento se encuentra cubierta por una capa delgada de cementoide, tapizado por cementoblastoma.

El contenido inorgánico del cemento es similar al hueso y menor a la del esmalte y dentina. La relación calcio y magnesio-fosfato es mayor en las áreas apicales que en las cervicales y la dureza del cemento aumenta con la edad.

Unión amelo-cementaria.

Existen tres tipos de unión amelocementaria, del 60% al 65% de los casos el cemento cubre el esmalte, el 30% a ambos tejidos, terminando punta con punta y del 5% al 10% dejan dentina al descubierto.

En la enfermedad periodontal el cemento adyacente al esmalte suele sufrir una desintegración. El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía entre 16 y 60 micrones. Tiene su mayor espesor hasta 150 y 200 micrones en el tercio apical y en zonas de las bifurcaciones a trifurcaciones.

La disposición del cemento continúa después de que el diente ha erupcionado y ha hecho contacto con los antagonistas.

La disposición del cemento en los ápices radiculares y la formación de nuevo hueso a la altura de la cresta, compensa en parte esta relación del soporte.

**FUNCION:** la función no es necesaria para la formación del cemento. Aunque el cemento suele ser más delgado en zonas lesionadas por fuerzas oclusales excesivas.

## H U E S O   A L V E O L A R

Se llama proceso alveolar a la porción de los huesos maxilares superior e inferior que forma los alvéolos de los dientes. Está formado por el hueso esponjoso encerrado por densas láminas corticales.

Microscópicamente:

A las trabéculas (cortical lingual y cortical vestibular), se les da el nombre de hueso alveolar de soporte. El septum o tabique interdental está formado de soporte, encerrado en un margen compacto.

Vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

La lámina cortical está perforada por numerosos canales por los que pasan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que unen el ligamento periodontal con el esponjoso del hueso alveolar. El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento periodontal y de los espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviesan las corticales externas.

El hueso alveolar está compuesto por osteocitos situados dentro de la cavidad en una matriz intercelular calcificada. Los osteocitos tienen prolongaciones dentro de diminutos canales o canículos que se comunican con los vasos sanguíneos.

Los canículos forman un sistema anatomoso-  
do en toda la substancia intercelular del hueso, -  
que atrae oxígeno y substancias nutritivas al os-  
teocito y elimina productos metabólicos de desecho.

La matriz intercelular está compuesta por-  
un componente orgánico y un inorgánico.

El componente inorgánico está compuesto --  
por sales de calcio, fósforo, magnesio y pequeñas-  
cantidades de potasio.

La porción orgánica está compuesta por co-  
lágena en cantidades relativamente pequeñas de mu-  
copolisacáridos, principalmente condroitínsulfato.

El hueso es un depósito de calcio en el or-  
ganismo y el hueso alveolar participa en el mante-  
nimiento del equilibrio del calcio, es depositado-  
y eliminado en el hueso alveolar para prever las -  
necesidades de otros tejidos y mantener el equili-  
brio cálcico de la sangre.

#### MEDULA OSEA.

En el embrión y en el recién nacido, los -  
espacios medulares de todos los huesos están ocupa-  
dos por médula roja hematopoyética. En el adulto-  
la médula ósea de los maxilares es del mismo tipo.

El contorno óseo sigue las prominencias de  
las raíces dentales. La altura y el grosor de las  
láminas óseas vestibular y lingual son afectadas -

por el alineamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso.

El hueso vestibular en la región anterior, presenta zonas aisladas en que la raíz se encuentra dividida del hueso, estando la superficie radicular cubierta solo por periostio y encía. Estas zonas divididas se llaman fonestraciones, si el hueso marginal está intacto y deshiscencias si se extiende hasta el margen.

El hueso alveolar depende de la estimulación funcional para la preservación de su estructura. Las trabéculas óseas alveolares están alineadas de tal modo que proveen la máxima resistencia de las fuerzas oclusales con el mínimo de sustancias óseas.



C A P I . T U L O    I I .

## CAMBIOS DEL PERIODONTO CON LA EDAD.

La enfermedad del periodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta, pero la frecuencia de la misma, la destrucción de los tejidos y la pérdida de dientes aumenta con la edad y el envejecimiento.

El envejecimiento es la declinación lenta de la función natural. Es un proceso de desintegración fisiológica y morfológica a diferencia de la infancia y de la adolescencia, que son procesos de la integración y coordinación.

El envejecimiento se manifiesta de diferentes maneras y grados en los diversos tejidos y órganos. En la piel, la epidermis y la dermis disminuye la queratinización y la vascularización y hay degeneración de las terminaciones nerviosas.

Se reduce la elasticidad de los tejidos y las fibras elásticas del corión se degeneran. Los cambios atróficos de la piel son menos notables en la mujer y pueden ser contrarrestados por zonas, mediante la aplicación de estrógenos, con la edad hay rarefacción ósea. El hueso se torna osteoporótico, la cantidad de trabéculas disminuye, las tablas corticales adelgazan, decrece la vascularización, aumenta la resorción lacunar y susceptibilidad a las fracturas.

Con la edad disminuye el contenido de agua en los huesos.

Cambios por la edad en:

Encía:

La encía sufre con los cambios de la edad-recesión.

La disminución de la queratinización, tanto en el hombre como en las mujeres, disminuye el-punteado de la cantidad de células en el tejido conectivo, aumentan las substancias intercelulares y hay descenso del consumo de oxígeno que constituye la actividad metabólica. En pacientes menopáusi--cas la encía está queratinizada.

Los cambios en otras zonas de la mucosa bucal incluyen atrofia del epitelio y tejido conectivo con pérdida de la elasticidad, descenso de hexonas ligadas a proteínas y mucoproteínas que pueden reducir la resistencia y aumentar la susceptibili--dad a traumatismos, atrofia de las papilas lingua--les con mayor afectación de las filiformes, dismi--nución de las papilas gustatorias, en las papilas--calciformes agrandamientos varicosos nodular y au--mento de glándulas sebáceas en labios y carrillos.

Ligamento periodontal:

En el envejecimiento hay en el ligamento -periodontal aumento de fibras elásticas, disminu--ción de la vascularización y la actividad metabóli--ca, fibroplasia, fibras colágenas y mucopolisacári--dos, aumento de cambios arterioescleróticos, aumen--to y disminución del espesor (la disminución de es

pesor puede ser por el depósito continuo de cemento y hueso).

Hueso alveolar.

Los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento son similares a los del resto del sistema esquelético. Incluyen osteoporosis, reducción de la vascularización y disminución de la capacidad metabólica y de cicatrización.

La resorción aumenta y disminuye la neoformación ósea, cuya consecuencia es la osteoporosis.

#### RELACION ENTRE DIENTE Y PERIOSTIO.

El cambio dental con la edad es la pérdida de sustancias dentarias, causada por atricción. - La atricción oclusal reduce la altura e inclinación de las cúspides a la raíz lo cual aumenta la superficie masticatoria y se pierden las ranuras de escape. En el grado de la atricción influyen la musculatura, la consistencia de los alimentos, la dureza dentaria, factores ocupacionales y hábitos tales como el bruxismo y el apretamiento.

La velocidad de la atricción está en concordancia con otras modificaciones ligadas a la edad, como la erupción dentaria y la resección gingival, el descenso de la altura ósea que ocurre en el envejecimiento no se relacionan con la atricción oclusal cuando el soporte óseo disminuye, la corona clínica tiende a ser desproporcionalmente larga

y crea un brazo de palanca. Al cortar las coronas clínicas, la atricción conserva el equilibrio entre los dientes y el soporte óseo. El desgaste dentario también se produce en las superficies proximales acompañando por la migración mesial de los dientes.

En el envejecimiento se han identificado - fenómenos regresivos de las glándulas salivales, - en formación de quistes de retención y xerostomía concomitante. La disminución del flujo y de cantidad de ptialina son causa de la lubricación inadecuada de los alimentos durante la masticación y la digestión insuficiente de almidones.

La disminución de la eficacia masticatoria reduce los hábitos masticatorios inadecuados y alteraciones digestivas concomitantes.

La avitaminosis es común en personas de -- edad, la cantidad necesaria de vitaminas en una - persona anciana puede aumentar en razón de sus hábitos dietéticos. Se considera que la deficiencia prolongada de calcio es el factor causal de la osteoporosis senil.

#### ENVEJECIMIENTOS Y EFECTOS ACUMULATIVOS DE LA ENFERMEDAD BUCAL.

Con el tiempo, la enfermedad crónica puede producir muchas alteraciones en la boca y es difícil determinar en qué medida constituye el envejecimiento fisiológico al cuadro total. La recesión

gingival, la atricción y el descenso de la altura ósea en las ancianas son el resultado de la enfermedad más que el propio envejecimiento fisiológico.

Esto no se presenta en todos los pacientes y varía en el mismo grupo de edades.

Se atribuye la pérdida ósea acentuada en las ancianas y la higiene bucal menos eficaz.

La pérdida ósea, la migración patológica de los dientes y la pérdida de la dimensión vertical pueden ser consecuencia de la enfermedad periodontal y no el reemplazo de dientes ausentes. La leucoplasia de la mucosa bucal y la pigmentación de los dientes son común en ancianos fumadores.

C A P I T U L O    I I I

## CAMBIOS DE COLORACION DE LA ENCIA.

Los cambios de coloración de la encía son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival. En base a esto el color varía según la enfermedad y donde se presenta, mencionaremos las siguientes:

### CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS CRONICA.

La gingivitis crónica comienza en el margen gingival o papilar y poco después abarca la encía insertada. Presenta una coloración que va del rosa coral al rojo y del azul al azul oscuro profundo, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

#### Histopatología:

Las alteraciones de color en la inflamación crónica se produce por los siguientes cambios:

Los microorganismos bucales sintetizan productos potenciales lesivos capaces de afectar la sustancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema, debido a la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, esto produce el color inicial.



La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de esos capilares y del desarrollo de la anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan y el ritmo venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un color azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta el color, tamaño y consistencia y -- textura superficial de la encía.

Si la vascularización es elevada predomina el exudado, la degeneración del tejido y los cambios de color son notables; si la característica -- predominante es la fibrosis, el color de la encía -- vuelve a su normalidad a pesar de una gingivitis -- de larga duración.

Medias de luna traumáticas.- Estas son pequeñas -- áreas en forma de media luna, de coloración rojo -- azulada en la encía marginal atribuidas al trauma de la oclusión. Las lesiones inflamatorias crónicas son causadas por irritantes locales.

## CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA.

Los cambios de color en la gingivitis aguda pueden ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda la lesión es marginal, en la gingivoestomatitis -- herpética es difusa y en las reacciones agregadas a irritantes químicos presentan forma de manchas.

Los cambios de color varían según la intensidad de la inflamación. En todos los casos existe un eritema rojo brillante inicial, si el estado no empeora, éste constituirá el único cambio de color hasta que la encía recupere la normalidad.

En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se transforma en gris blanquecino opaco. El color gris es producido por la necrosis -- del tejido.

### Pigmentaciones metálicas.

Las pigmentaciones metálicas pesadas son -- absorbidas por vía general a raíz de su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional, pueden -- producir la modificación del color de la encía y -- otras zonas de la mucosa bucal. Esto es diferente de la coloración producida por la inclusión accidental de amalgama u otros fragmentos metálicos. -- El bismuto, arsénico y mercurio producen en la en-

cña una línea negra que sigue el contorno del margen.

Así mismo la pigmentación puede presentar manchas negras aisladas que abarcan la encía marginal, interdientaria e insertada. El plomo da una pigmentación lineal rojo azulado o azul obscuro en el margen gingival y la plata dá una línea marginal violeta a menudo acompañado de una coloración gris azulada difusa de toda la mucosa bucal.

Además de la encía inflamada, otras áreas cambian de pigmentación y son: el área de la mucosa irritada por el mordisqueo o hábitos anormales de la masticación (como la línea oclusal) y los bordes laterales de la lengua.

## CAMBIOS ASOCIADOS CON OTROS FACTORES LOCALES Y GENERALES.

En la enfermedad de Addison, la encía suele presentar manchas aisladas de un color que varía entre el pardo y el negro.

En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa.

En la policectimia, la encía adquiere una rojez difusa.

En la leucemia, la encía es de color azul-púrpura cianótico obscuro.

En la hemacromatosis, la coloración bronceada de la encía se parece a la de la piel. El color gris amarillento de la encía puede ser una característica de xantomatosis.

Las deficiencias de complejo "B" originan una coloración rojo azulado difuso o rojo intenso en la encía y en el resto de la mucosa bucal. El tono violáceo ha sido descrito en la diabetes y el rojo frambuesa o rojo azulado difuso en el embarazo.

La coloración rojo difuso, en forma de manchas, aparece en la gingivitis descamativa, en la gingivitis menopáusica y en el "pénfigo benigno" de las mucosas (Penfigoide).

Los factores exógenos capaces de producir-

cambios de color en la encía incluyen irritantes - de la atmósfera como polvos de metales y de carbón y agentes colorantes de la comida.

Los pigmentos verdes de la encía y la coloración metálica difusa se observa en obreros que - manejan latón y plata.

El tabaco produce una hiperqueratosis gris de la encía y zonas aisladas de colores diversos - y se encuentran por lo común cuando hay bolsas periodontales.

C A P I T U L O    I V

## ENFERMEDAD GINGIVAL

Enfermedad gingival.- Es un proceso inflamatorio no específico que puede afectar la encía marginal como la papilar y la adherida, el cual -- produce necrosis del epitelio y del tejido conectivo.

Se ignora su etiología y la manera en que actúan los diversos factores que contribuyen a su producción.

### TIPOS DE INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

Inflamación.- Se define como la respuesta normal de los tejidos a un estímulo dado por alguna lesión.

Este estímulo puede ser por alteraciones fisiológicas y químicas. Este proceso inflamatorio se presenta en el lugar de la lesión como defensa a los invasores microbianos y substancias a estímulos nocivos inanimados.

Historia de la inflamación.

El proceso de la inflamación se descubrió en 1882 con Cohnheim. La clasificó como fenómeno vascular que se produce en la inflamación.

Metchnikoff clasificó los fenómenos celulares de la inflamación, en 1905 hizo su descubri-

miento de la fagocitosis y la clasificó en:

- Lesión de los tejidos que generan la inflamación.
- Hiperemia causada por dilatación por capilares y vénulas.
- Aumento de la permeabilidad vascular y -  
acumulación de exudado inflamatorio.
- Destrucción del irritante, dilución y --  
neutralización.
- Delimitaciones de la inflamación y lími-  
tes de la zona con tejido conectivo fi--  
broso.
- Iniciación de la reproducción.

Los signos de la inflamación son enrojeci-  
miento, hinchazón, dolor y pérdida de la función.

La lesión celular causada por estímulos no  
civos provoca inflamación. La defensa para este -  
organismo invadido es más dañino que el estímulo -  
nocivo que originó la reacción.

La lesión inflamatoria aguda puede evolu-  
cionar a crónica, la cual provoca un daño constan-  
te en los tejidos afectados.

Las endotoxinas y proteínas extrañas inva-



den el epitelio del surco al igual que el ulcerado.

La respuesta inflamatoria es un mecanismo de defensa, que funciona para eliminar a dicho estímulo al igual para reparar la zona afectada. La lesión tisular puede ser alguno de los estímulos.

Sin tomar en cuenta el estímulo los síntomas y fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos llamados mediadores.

#### HISTOPATOLOGIA Y FISILOGIA.

Los cambios iniciales en la microcirculación pueden presentar vasodilatación y flujo sanguíneo, aumentando mayor permeabilidad vascular migración de leucocitos.

La microcirculación se compone de arteriolas, vénulas, metarteriolas y arteriolas terminales.

De las metarteriolas y arteriolas terminales nacen los capilares. Las metarteriolas actúan como conductos que van de las arteriolas a las vénulas. A través de las metarteriolas se gobierna el flujo sanguíneo pasando por alto el lecho capilar terminal.

Un anillo de músculo liso es el esfínter precapilar, que se encuentra en la unión de un capilar y una metarteriola interviniendo en la regu-

larización del flujo sanguíneo capilar.

El tono vasoconstrictor sinóptico regula - todos los vasos. Los esfínteres principales son - los más sencillos a estos factores y se relajan pa - ra que aumente el flujo hacia los tejidos afecta-- dos.

En la inflamación, el aumento de la pre- - sión dentro de la luz de los poscapilares produce - un desplazamiento del equilibrio, quedando el lí-- quido fuera de los vasos y permaneciendo en el te - jido.

Las células endoteliales también contienen vacuolas pinocitóticas, que se forma en la superfi - cie de la luz y en la superficie adyacente de la - membrana basal. Durante la función fisiológica de la microvascularización, las sustancias abandonan los vasos por medio de mecanismos que son:

- a) Difusión de sustancias de bajo peso mo - lecular a través de uniones intercelula - res.
- b) Paso de moléculas más grandes a través - de las células endoteliales por vesícu - las pinocitóticas.

Las alteraciones de la lesión inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primeramente hay una constricción arteriolar transitoria a la - cual le sigue la vasodilatación prolongada de arte -

riolas, metarteriolas y vénulas. Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar.

El flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Existe aumento de la permeabilidad vascular. La pérdida del líquido desde el comportamiento vascular ocurre mediante aumento de la permeabilidad y el líquido plasmótico, la filtración de proteínas plasmóticas en los espacios intercelulares da por resultado la concentración de 1 a 6 gr. de proteínas por 100 mil de exudado. También el aumento de la presión hidrostática contribuye a la pérdida del líquido del compartimiento vascular. Ahora, el flujo sanguíneo que al principio fué acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia a la pérdida del líquido del compartimiento vascular. En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapedesis de los glóbulos blancos.

Por estar la inflamación casi siempre presente, todos los tipos de enfermedad gingival se designan generalmente como gingivitis, como si la inflamación fuese el único proceso patológico presente. Todos los casos de gingivitis no son idénticos simplemente por el hecho de que tengan alteraciones inflamatorias. Es necesario diferenciar -

entre la inflamación y otros procesos patológicos-presentes.

De acuerdo a lo que vimos la inflamación - puede ser:

- Por alteración patológica primaria y única.
- Una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen sistémico.
- Un factor precipitante responsable de -- los cambios clínicos con enfermedad sistémica que por sí solas no producirían - enfermedad gingival clínicamente detectable.

En consecuencia a esto la enfermedad gingival tendrá una duración y una secuencia, por lo -- tanto la inflamación puede ser:

Aguda: es dolorosa, es de corta duración - y aparece repentinamente.

Subaguda: es una fase menos severa de un - estado agudo.

Crónica: es de larga duración, aparece lentamente, no presenta dolor a menos que se compli-- que con exacerbaciones agudas.

Recurrente: es la enfermedad gingival que-

reaparece después de haber sido eliminada por el -  
tratamiento.

Para evaluar a la enfermedad gingival se -  
requiere el examen de la encía en busca de altera-  
ciones, tomando en cuenta los siguientes factores:

Color, tamaño, forma, consistencia, textu-  
ra superficial, posición, facilidad de hemorragia-  
y dolor.

## A G R A N D A M I E N T O S     G I N G I V A L E S

Agrandamiento gingival.- Es el aumento de tamaño de los tejidos que rodean al diente.

Varía según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen. Pueden ser inflamatorios, no inflamatorios o combinados.

Pueden encontrarse.-

Localizados: son los que limitan la encía adyacente a un solo diente.

Generalizada: solo se encuentra en la encía marginal.

Papilar: se encuentra en la encía papilar-interdentaria.

Difuso: afecta la encía marginal, insertada y papila.

Circunscrita: que es de aspecto tumoral.

De acuerdo con esto el agrandamiento gingival se clasifica de la siguiente manera:

- I.- Agrandamiento inflamatorio.
- II.- Agrandamiento hiperplástico no inflamatorio.

III.- Agrandamiento combinado.

IV.- Agrandamiento condicionado.

V.- Agrandamiento neoplásico.

VI.- Agrandamiento de desarrollo.

## I.- AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO.

Puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas, sus características son las siguientes:

### a) Agrandamiento inflamatorio crónico.

Se caracteriza por un abultamiento leve de la papila interdientaria o marginal, aumenta de tamaño casi cubriendo parte de la corona. Se puede encontrar localizado o generalizado. Su crecimiento es lento y no presenta dolor salvo que se complique con infección aguda o trauma. Este agrandamiento también evoluciona como una masa circunscrita con base extensa o pediculada semejante a un tumor.

Puede hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Puede disminuir espontáneamente de tamaño y agrandar. En ocasiones existe ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

### Histopatología:

Los componentes microscópicos determinan el estado de la lesión, se encuentra líquido inflamatorio, exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia y proliferación del epitelio.

Los líquidos o alteraciones degenerativas-



son de color rojo o rojo azulado blandos y frios con superficie lisa y brillante y sangran con facilidad.

#### Etiología:

La causa del agrandamiento inflamatorio -- crónico es la irritación local, higiene bucal insuficiente, caries de cuello, restauraciones dentarias mal ajustadas, retención de alimentos, obstrucción nasal y hábitos de presionar la lengua -- contra la encía.

#### b) Agrandamiento inflamatorio agudo:

Esta lesión se dividen en absceso gingival y absceso peridontal.

#### Absceso gingival:

El absceso es una lesión localizada, dolorosa de expansión rápida. Se localiza en el margen gingival y papila interdientaria. Se caracteriza por una hinchazón roja de superficie lisa y brillante, después de 24 hrs. a 48 hrs. la lesión es punteaguda por lo tanto los dientes se tornan sensibles a la percusión.

#### Histopatología:

Es un foco purulento de tejido conectivo - rodeado de infiltración de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular.

### Etiología:

Es consecuencia de cuerpos extraños irritantes, como bordes de cepillos de dientes, cáscara de manzana.

La lesión se limita a la encía y no se debe confundir con el absceso periodontal.

### Absceso periodontal:

Es una función superativa localizada en los tejidos periodontales del diente.

### Etiología:

Generalmente aparece como una complicación de una enfermedad destructiva crónica.

Existe dolor pulsátil irradiado, sensibilidad gingival a la palpación, sensibilidad a la percusión, movilidad del diente y linfadenitis.

Su forma es ovoidal de la encía a la superficie lateral de la raíz. La encía es edematosa y roja con una superficie lisa y brillante.

En la mayoría de los casos la suave presión digital sobre la lesión lo hace supurar.

## II.- AGRANDAMIENTO HIPERPLASTICO NO INFLAMATORIO (HIPERPLASIA GINGIVAL).

Este agrandamiento de acuerdo con su lesión se clasifica en:

a) Hiperplasia gingival asociado con el tratamiento de Dilantina.

b) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, hereditario o familiar.

Hiperplasia gingival dilantínico.

El agrandamiento de la encía se produce en algunos pacientes epilépticos tratados con droga anticonvulsiva Dilantina Sódica (Fenantoína Sódica y Epanutín).

No se conoce bien las razones de la selectividad de la droga ni los mecanismos por los que se produce el agrandamiento gingival.

Características clínicas:

La lesión primaria comienza con aumento generalizado de la encía marginal y en las papilas interdentarias, no presenta dolor, se inicia con su leve agrandamiento tisular. Este agrandamiento puede aumentar hasta un punto en que el tejido cubra las coronas e interfiera en la oclusión. El tejido aparece firme y fibroso, rosa pálido y resi

lente, con tendencia a sangrar.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede ser ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Las alteraciones inflamatorias secundarias se añaden a la lesión producida por la dilantina, dan una coloración rojo o rojo azulado, borran los límites lobulados y aumenta la tendencia a la hemorragia.

El agrandamiento es una reacción hiperplástica desencadenada por la droga con un factor inflamatorio sobre agregado.

Se dice que un buen cepillado reduce la inflamación, pero no la hiperplasia, ni tampoco la previene.

Los experimentos de cultivos de tejidos indican que la dilantina estimula la proliferación de células de tipo fibroso y epitelio. La estimulación de la dilantina se haya inhibida en las células invadidas.

#### Histopatología:

Se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelio, hay acantosis de epitelio y brotes epiteliales. Este presenta haces de colágeno densos con aumento de fibroblastos y de

vasos sanguíneos.

La inflamación es común en la superficie - de los surcos gingivales. Los cambios estructurales del epitelio ocasionan ensanchamiento de los - espacios intercelulares de la capa basal, edema ci toplasmático y rarefacción de desmosomas.

Los agrandamientos recurrentes aparecen co mo tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes, fibrillas, colágenas irregulares con algunos linfocitos.

## Agrandamiento hiperplástico idiopático:

Es una enfermedad hiperplásica con factores etiológicos dando como resultado un agrandamiento gingival.

### Características clínicas.

Hay un agrandamiento de la encía adherida-marginal y papila interdientaria. Están afectadas generalmente la cara vestibular y lingual de los dos maxilares pero la lesión puede estar limitada a un solo maxilar.

La encía agrandada es rosada, firme de consistencia y su superficie es característicamente lobulada. En casos avanzados, los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Hay un estímulo a la tendencia a la hemorragia.

### Histopatología:

El agrandamiento gingival hereditario, es una reacción hiperplásica de los tejidos conectivos y epitelial, hay aumento de cantidad de fibras colágenas y un adelgazamiento en el epitelio superficial.

### Etiología:

La etiología de esta enfermedad es descono

cida, aunque se han usado algunas teorías para explicar la reacción. La hiperplasia se denomina -- apropiadamente idiopática.

El agrandamiento se caracteriza por la -- erupción de la dentición temporal y permanente y -- evoluciona después de la extracción, por lo tanto -- éste es un factor desencadenante y la irritación -- local es un factor sobreagregado.

Se puede tratar con la remoción quirúrgica de tejido agranuloso.

### III.- AGRANDAMIENTO COMBINADO.

Esta enfermedad se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias.

Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival, preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

El agrandamiento gingival combinado consta de dos componentes:

Una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio cuyo origen no guarda relación con la inflamación y un componente secundario inflamatorio y sobreagregado.

La supresión de la irritación local elimina el componente secundario inflamatorio y reduce el tamaño de la lesión, pero la hiperplasia no inflamatoria se queda.



#### IV.- AGRANDAMIENTO CONDICIONADO.

Este agrandamiento es una respuesta común de la encía a los irritantes locales.

El agrandamiento gingival condicionado difiere de la gingivitis crónica dependiendo de la enfermedad sistémica modificadora.

Existen tres clases de agrandamientos condicionados.

- a) Hormonal.
- b) Leucémico.
- c) Deficiencia de vitamina "C".

#### A) AGRANDAMIENTO HORMONAL:

Agrandamiento en el embarazo.-

El agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, puede presentarse con masas -- múltiples de aspecto tumoral. Este agrandamiento es el resultado de agravamiento de zonas anteriores inflamadas.

El embarazo no produce la lesión, es el metabolismo alterado de los tejidos a la respuesta - de los irritantes locales.

## Características clínicas:

Este agrandamiento es generalizado y tiende a ser más prominente en las zonas interproximales, su superficie es lisa y brillante, sangra espontáneamente a una provocación leve.

El llamado tumor del embarazo no es un neoplasma, es una respuesta inflamatoria a la irritación local. Se presenta en el tercer mes de embarazo.

Clínicamente es una masa esférica que hace protusión desde el margen gingival o en el espacio interproximal, tiende a dirigirse lateralmente, la presión de la lengua con los carrillos hacen que ésta se torne aplanada, tiene una coloración rojo-oscuro. Es una lesión superficial y no invade el hueso subyacente.

## Histopatología:

Se compone de una masa central de tejido conectivo, contiene capilares, entre éstos existe un estroma fibroso que presenta grados de edema e infiltrado de leucocitos.

El epitelio escamoso estratificado se halla engrosado con brotes epiteliales. El epitelio basal tiene un grado de edema intracelular y extracelular, hay inflamación crónica generalizada con una zona superficial de inflamación aguda.

La neoformación capilar excede la respues-

ta gingival normal a la irritación crónica, a esto se debe el agrandamiento.

La mayor parte de la enfermedad gingival - que se produce en el embarazo puede ser prevenida - mediante la eliminación de los irritantes locales - y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

Agrandamiento en la pubertad:

Se caracteriza por presentarse como defen--sa de irritación local, por lo general se encuen--tra en la pubertad tanto en mujeres como en hom--bres.

Característica clínica:

Se observa en presencia de factores loca--les comparables, es marginal e interdientaria y se caracteriza por tener papilas interproximales y solo afecta la encía vestibular y la lingual sana.

El agrandamiento gingival de la pubertad - presenta todas las características de la enferme--dad gingival inflamatoria crónica.

Después de la pubertad, el agrandamiento - sufre reducción espontánea, pero no desaparece, -- hasta que no se quitan los irritantes locales.

Histopatología:

El cuadro microscópico es de la inflama--

ción crónica con edema abundante y alteraciones de generativas concomitantes.

## B) AGRANDAMIENTO LEUCEMICO:

Presenta una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

Este agrandamiento ocurre en la leucemia - aguda y subaguda cuando hay irritantes locales y - raras veces en leucemia crónica, puede ser difuso - o marginal localizado o generalizado, la encía presenta una coloración rojo azulado y de una superficie brillante de consistencia firme, pero hay friabilidad y hemorragia espontánea a la irritación leve.

Hay inflamación ulceronecrotizante aguda - en el surco que se forma entre la encía agrandada - y las superficies dentarias correspondientes.

### Histopatología:

El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes - cuya naturaleza varía según la clase de leucemia. - Los capilares se hallan ingurgitados y el tejido - conectivo se encuentra adematizado y degenerado.

El epitelio presenta infiltración leucocitaria con edema. En ocasiones se encuentran zonas aisladas de inflamación ulceronecrotizante.

### C) AGRANDAMIENTO ASOCIADO CON VITAMINA C.

Este agrandamiento es una respuesta condicionada a la irritación local. Consiste en un agrandamiento gingival marginal generalizado, característica inflamatoria con tendencia a la hemorragia. Estas alteraciones es respuesta de la encía a la irritación local e inhibe la reacción de defensa normal y prolongación de la inflamación.

#### Características clínicas:

La encía se presenta rojo azulada, blanda-friable con superficie lisa y brillante, existe hemorragia espontánea a la provocación.

La deficiencia de vitamina C es marginal.

#### Histopatología:

Microscópicamente presenta infiltrado inflamatorio crónico. Existen zonas de hemorragia con capilares ingurgitados con edema difuso, degeneración y escasez de fibras colágenas o fibroblastos.

## V.- AGRANDAMIENTOS NEOPLASICOS.

### (TUMORES GINGIVALES).

La encía marginal insertada puede ser una zona de localización de diversos tumores. Generalmente son circunscritos o localizados a un sector.

En primer caso son los epulis.

Epulis: se les da este nombre a todos los tumores de la encía. Puede ser inflamatorio no -- neoplásico.

Fibroma: nace de tejido conectivo o ligamento periodontal, son lesiones de crecimiento lento generalmente pediculados de color rosado y superficie punteada.

#### Histopatología:

Es un fibroma duro, se compone de haces de fibra colágena denso con algunos fibrocitos elípticos aplanados, es avascular.

El fibroma blando, contiene fibroblastos de forma estrellada, se observan diversos grados de vascularización, el hueso aparece como trabéculas de disposición irregular con osteoblastos y osteoide junto a los bordes.

Mioblastomas: este tumor presenta un grupo de células poliédricas con citoplasma granular acidófilo destacado, hiperplasia pseudoepiteliomatosa-

del epitelio superficial.

Es una lesión benigna, modular y elevada a la superficie gingival.

Nevus: se caracteriza por presentarse con pigmentaciones en la piel, es benigna y de crecimiento lento, su color varía entre gris pálido y el pardo oscuro, puede ser plano elevado.

Histopatología:

Se caracteriza por un grupo de células névicas en la submucosa, debajo de la capa de células basales del epitelio separado de este por tejido conectivo. Estas células se caracterizan por contener melanina.

Hemangioma: tumor benigno de vasos sanguíneos, son de tipo capilar o cavernoso, son blandos sésiles o pediculados, no presentan dolor, el color varía del rojo oscuro al púrpura y baja de color con la presión.

Esta lesión nace en la papila gingival interdientaria y se extiende en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes. En la encía suelen producirse hemangiomas como consecuencia de traumatismos.

Papiloma: se caracteriza por una protuberancia dura, de aspecto verrugoso que sobresale de la encía, puede ser pequeño o circunscrito, se pue

de presentar como elevaciones duras y anchas con superficies irregulares.

#### Histopatología:

La lesión presenta un núcleo central de tejido conectivo con una marcada proliferación e hiperqueratosis de epitelio.

Granuloma Reparativo Periférico Gigantocelular: este épolis granulomatoso es de crecimiento más rápido puede ser pediculado o sésil. Nace de la zona interdientaria o del margen gingival, se presenta como una protuberancia irregular, se observan úlceras en los bordes no presenta dolor, es de tamaño variable que casi llega a cubrir la porción de los dientes.

Su coloración va del rosado al rojo oscuro púrpura azulado.

Estas lesiones gingivales son respuestas locales y no neoplásicas. En algunos casos el granuloma reparativo de células gigantes de la encía es invasor local y produce la destrucción del hueso subyacente. La extirpación completa lleva a la recuperación total.

#### Histopatología:

Presenta células gigantes multinucleadas y partículas de hemosiderina en un estroma de tejido conectivo, se encuentran áreas de inflamación aguda en la superficie, también encontramos que el --



epitelio es hiperplásico presentando ulceraciones en su base.

Esta lesión se origina dentro de los maxilares y producen cavidades centrales, a esto tal vez se deba su nombre.

Entre estas lesiones podemos encontrar las siguientes:

Granuloma de plasmositos:

Este tumor lo podemos encontrar en la encía insertada, es una lesión benigna, se presenta como una masa localizada o generalizada, es roja, friable, a veces granular, sangra con mucha facilidad y va acompañada de distribución focal de hueso.

Microscópicamente presenta acumulación densa de plasmocitos en capas compactas a el lóbulo.

Es indispensable la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje y es necesario la extirpación quirúrgica.

Leucoplasia gingival: se presenta en forma de lesiones blancas grisáceas, escamosas, gruesas, irregulares y queratinosas.

Histopatología:

Existe en esta lesión espesamiento del epitelio con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis.

La leucoplasia es causada por la irritación crónica, se puede transformar en maligna.

Quiistes gingivales: se pueden encontrar de gran tamaño, localizados que pueden afectar a la encía marginal y la encía insertada.

Se localiza en caninos y premolares inferiores, con mayor frecuencia en la superficie lingual, no presentan dolor, pero al expanderse causan la erosión de la superficie del hueso alveolar. Este quiste evoluciona a partir del epitelio.

Microscópicamente presenta una cavidad quística tapizada por epitelio escamoso estratificado.

Tumores malignos de la encía:

Carcinoma: es el tumor maligno más común de la encía, de células escamosas.

Solo del 1.9 a 5.4% de los carcinomas bucales se localizan en la encía, el sitio más común de localización es la zona de los molares en la mandíbula.

Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, los dos son de crecimiento en la superficie gingival, aparecen como lesiones erosivas planas, afectan el hueso subyacente y la mucosa circundante, son de invasión local, con frecuencia asintomáticos, se complican con una inflamación do

lorosa solo así se puede dar cuenta de que existe.

La metástasis por lo general se limita a la región subclavicular con propagaciones que invaden el pulmón, el hígado y el hueso.

Melanoma maligno: es un tumor bucal que -- aparece en la encía del maxilar superior, es un -- absceso y con pigmentación localizada, puede ser plano o medular y se caracteriza por su crecimiento rápido y de metástasis temprana.

Se genera a partir de meloblastos de la encía, carrillos y paladar. Es común la infiltración del hueso subyacente, nódulos linfáticos de cuello y axilas.

#### Histopatología:

En el melanoma maligno la distribución de sus células es irregular e invasora, crece de agrupamientos definido de las lesiones benignas de algunas zonas, se continúa con el epitelio superficial.

Sarcoma: esta lesión es notada inicialmente en un alvéolo que no cicatrizó después de una extracción y aparece como una protuberancia persistente, de color frambuesa con supuración, ulceración superficial, necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente, posteriormente aparecen lesiones en otras zonas de la encía seguidas por masas descubiertas en las superficies radicales y pérdida de los dientes.

Las metástasis tumorales a la encía no son comunes. Los fibrosomas gingivales presentan cambios inflamatorios secundarios por la irritación local. Microscópicamente los tumores de la encía presentan una red capilar de células alargadas.

## VI.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL DEL DESARROLLO.

Este tipo de agrandamiento aparece como un abultamiento del contorno marginal vestibular de la encía. Aparece en estadios de erupción, sobre la prominencia normal del esmalte en la mitad-gingival de la corona.

El agrandamiento suele persistir hasta que la adherencia epitelial migra a la unión amelocementaria, suele ser fisiológico, no presenta problemas, pero cuando se complica con una inflamación marginal la combinación de los dos cuadros da la impresión de un agrandamiento gingival extenso.

### Histopatología:

Cuando no se complica con inflamación el agrandamiento del desarrollo no presenta cambios patológicos notables.

Es frecuente encontrar una zona de inflamación crónica marginal.

## HEMORRAGIA GINGIVAL

La hemorragia anormal es un signo común de enfermedad gingival, varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Las hemorragias anormales pueden ser consecuencia de defectos anatómicos, fisiológicos de los vasos sanguíneos o de defectos en la propia

sangre. El peligro real para el Cirujano Dentista radica en las enfermedades herpéticas, en las que los síntomas y las molestias orales son similares a los de los tipos corrientes de enfermedad dental.

Es importante que el dentista esté alerta sobre los signos y síntomas orales en enfermedades crónicas. La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica, ésta es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, por empaquetamiento de alimentos, por morder alimentos sólidos como la manzana, caña o por bruxismo.

#### Histopatología:

En la gingivitis crónica pueden producirse hemorragias sanguíneas. Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar, éstos están protegidos de agresiones por espesor considerable de epitelio escamoso estratificado para-queratinizado o queratinizado. Existe un plexo de capilares que se localiza cerca del espacio del surco separándolo una capa delgada de epitelio semi-impermeable.

La hemorragia gingival anormal es provocada por:

La dilatación e ingurgitación de los capilares, aumenta la susceptibilidad a las lesiones y a la hemorragia. A medida que la inflamación se hace crónica el epitelio del surco se ulcera, el exudado celular, el líquido, la proliferación -

de vasos sanguíneos y células conectivas genera presión sobre el epitelio de la cresta y superficie externa. El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración.

A consecuencia de esto ofrece nueva protección, los estímulos causan ruptura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasis. Debido a esta modificación vascular e hística, la aplicación de instrumentos para eliminar los depósitos subgingivales puede ir seguida de hemorragia gingival prolongada.

#### HEMORRAGIA GINGIVAL AGUDA.

La hemorragia gingival aguda tiene su origen en lesiones por laceraciones de la encía, por cepillados enérgicos.

Las quemaduras gingivales son producidas por comidas calientes o por fármacos, aumentando la facilidad de la hemorragia.

En la gingivitis ulceronecrotizante aguda la hemorragia es espontánea a una provocación leve, en esta afección los vasos sanguíneos ingurgitados de tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico.

#### HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL ASOCIADA CON ALTERACIONES ORGANICAS.

Hay alteraciones orgánicas en las cuales -

la hemorragia gingival sigue una alteración excesiva y de difícil control. Estas las llamaremos enfermedades hemorrágicas y tiene la siguiente característica:

Hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos como la mucosa oral.

La tendencia hemorrágica puede tener origen en fallas de uno o más de los organismos hemostáticos.

Hemorragia debida a defectos de la sangre.

Hemofilia: es una enfermedad hemorrágica hereditaria, en la cual el tiempo de sangría es normal, pero el de la coagulación no.

El defecto fundamental es el componente -- del plasma llamado tromboplastinógeno. No se puede formar la cantidad normal de trombina, la cual produce una alteración del mecanismo hemostático.

La hemorragia de la hemofilia es profunda, por lo general, es producida por trauma y en ocasiones aparece espontáneamente, pero el más ligero rasguño, corte o contusión puede originar una hemorragia fatal. Se han observado hemorragias bucales de terminación letal en personas con hemofilia tras la extracción de piezas dentarias, exfoliación de dientes caducos ocasionado por el cepillado de los dientes o mordedura accidental de la lengua.



La hemofilia es la más hereditaria de todas las enfermedades, produciéndola únicamente los varones y siendo transmitida por la mujer.

La transfusión de la sangre íntegra puede dominar la hemorragia activa pero no siempre se logra éxito.

Policitemia vera (eritema): es una enfermedad progresiva crónica, que se caracteriza por el aumento del número de eritrocitos de la cantidad de hemoglobina y del volumen hemático total.

Aparece tardíamente y se desconoce su etiología.

Clinicamente:

Aparece de una coloración oscura rojo ladrillo de piel y mucosa. Se cree que es una enfermedad similar a la leucemia y representa un tipo neoplásico o maligno de hiperplasia, de la médula ósea hematopoyética.

La lentitud circulatoria permite pérdida de oxígeno, la cual origina una ligera cianosis, son frecuentes las cefaleas, vértigos y confusión debida a la dilatación de los vasos sanguíneos cerebrales.

Los capilares presentan dilatación difusa y hay aumento de la presión capilar que favorece la tendencia hemorrágica.

La policitemia no se considera enfermedad

hemorrágica, pero presenta una pronunciada tendencia a las hemorragias con frecuentes pérdidas espontánea de sangre por nariz y boca así como en diversos órganos y debajo de las superficies serosas.

Las experiencias con esta enfermedad en pacientes nos indica que sus hemorragias orales figuran como las más difíciles de cohibir.

Púrpura hemorágica: es una manifestación de hemorragia anormal. El término alude a las extravasaciones de la piel o en las mucosas, presentan coloración rojo oscuro o púrpura.

Pueden presentarse en forma de petequias disminuidas o como grandes zonas equinóticas.

Es de etiología desconocida y curso variable asociado con una disminución de la retracción del coágulo y aumento de la fragilidad capilar. La enfermedad se observa en niños y adultos jóvenes su frecuencia es mayor en las hembras que en los varones.

Hay un defecto de endotelio capilar, así como una reducción de las cifras de plaquetas.

Púrpura trombocitopénica secundaria: se produce cuando hay una disminución del núcleo de plaquetas debido a un agente etiológico conocido como drogas, productos químicos, substancias radioactivas, infección agudas o alergias.

## HEMORRAGIAS DEBIDAS A ANOMALIAS DE LOS VASOS SANGUINEOS.

Hemangiomas: pueden producirse hemorragias por tumores o anomalías de los vasos sanguíneos de la cavidad oral.

Este es un tumor formado por grandes vasos sanguíneos irregulares que le confiere una coloración rojo oscuro casi púrpura, se extiende desde la mejilla por encima del arco vestibular hasta la encía fija del maxilar, tiene cierto volumen y es susceptible de lesiones durante el tratamiento dental.

Histológicamente:

La acumulación de vasos en un hemangioma no está delimitado por una cápsula fibrosa, está irrigada por su arteria y vena propia. Thoma, refiere un caso de hemorragia fatal de un hemangioma cavernoso después de una extracción dentaria.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria: se caracteriza por la dilatación múltiple de capilares y vénulas de la piel y membranas mucosas. Las paredes de los vasos afectados son delgadas, constan de una sola capa de endotelio. La telangiectasia tiene tamaño de una punta de alfiler.

La hemorragia puede ser espontánea consecutiva a una fricción o trauma, siempre se produce en la superficie y nunca es intersticial. A veces

no produce ninguna molestia en algunas ocasiones, -  
por regla general, su tamaño y número aumenta a me-  
dida que el paciente se acerca a la madurez y la -  
hemorragia aumenta la intensidad.

## INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.

Infección: es la presencia de microorganismos en la superficie o en el interior de los tejidos del huésped y reacción de los tejidos a su presencia y a las toxinas producidas por ellos.

La esencia del cambio radica en que un agente infeccioso es un determinante necesario, pero no suficiente para desencadenar la enfermedad infecciosa.

La enfermedad procede a la enfermedad infecciosa, pero no suele originar un proceso progresivo.

### Etiología:

La infección no se debe a una sola especie de microorganismos orales. La boca, las vías respiratorias altas, el gastro intestinal inferior y la piel poseen una flora bacteriana, que es en consecuencia una fuente potencial de infección.

La boca puede ser afectada por una amplia variedad de infecciones virales, bacterianas y micóticas y las lesiones suelen presentar como parte de la manifestación clínica total.

### Infecciones virales:

Las infecciones virales con manifestaciones bucales son relativamente comunes. La enfermedad

dad se limita a la mucosa bucal o afecta a esta mucosa como parte de una lesión difusa que incluye - manifestaciones cutáneas y de otras zonas mucosas.

Las infecciones virales confinadas a la mucosa bucal incluyen la estomatitis herpética, herpes labial, y herpangina.

Infecciones bacterianas:

Son numerosos los mecanismos que actúan localmente para prevenir la infección proveniente de la flora bucal o de bacterias en hongos externos - que penetran en la cavidad bucal.

Los productos metabólicos tóxicos de la -- flora pueden impedir que los microorganismos patógenos externos proliferen con la flora establecida.

Como la flora bucal no es patógena, determinados elementos pueden tornarse agresores y destructores cuando disminuye la resistencia tisular.

De este modo, en las enfermedades debili--tantes la flora fuso espiroquetal puede producir - lesiones bucales necrotizantes y el *Cándida Albi-* - cans puede originar lesiones micóticas.

Las infecciones bacterianas que atacan la boca pueden deberse a bacterias que actúan local--mente para producir entidades clínicas específicas o pueden ser parte de un proceso infeccioso de mayor amplitud.

## INFECCIONES MICOTICAS:

Las infecciones micóticas de la mucosa bucal se clasifican como superficiales o profundas.- El ejemplo común de la micosis superficial es la - Candidiosis.

## GINGIVITIS HERPETICA AGUDA.

La Gingivitis Herpética Aguda, es una enfermedad exógena producida por el virus herpes simple, es frecuente en niños, aparece entre los primeros cinco años de edad, es con frecuencia endémica y solo en raras ocasiones incide en los adultos.

La lesión de la Gingivitis Herpética Aguda consiste en vesículas bucales, que al romperse forman úlceras someras amarillentas, cada una de éstas tiene un tamaño entre los dos y cuatro milímetros, son muy dolorosas y dificultan la masticación los niños incluso suelen rechazar los líquidos por miedo al dolor.

Se encuentra localizada en labios, carrillos, paladar, lengua y faringe. En algunas ocasiones se encuentra localizada en la cara o en alguna parte del cuerpo.

El período de incubación es de doce a catorce días, se acompaña de fiebre elevada de 37.5- a 40°C en los niños, se acompaña también de deshidratación, malestar general, cefaleas, e incluso somnolencias y convulsiones, las encías se tornan tumefactas se acompañan de salivación, disfagia y linfadenopatías.

Las papilas son destruidas por la necrosis y por las úlceras, son superficiales en contraste con las úlceras profundas de la papila gingival -- afectadas de gingivitis ulcerativa necrótica. No sangran con facilidad.



La gingivoestomatitis herpética difiere mucho de la gingivoestomatitis ulcerativa, que es -- contagiosa tras la infección primaria, el virus - permanece en el tejido y estimula una producción - continua de anticuerpos.

La lesión de herpes simple intraoral se desarrolla en el paladar duro y las úlceras aftosas-residivantes en la mucosa movable.

#### Tratamiento:

La gingivoestomatitis herpética aguda carece de tratamiento eficaz. Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora oral, pero no actúan sobre el virus. No se debe utilizar penicilina durante una infección viral aguda.

Es útil el colutorio con un sedante, como el jarabe de karo disuelto en agua deben prescri--birse los enjuagues con productos químicos irritantes.

Puede recetarse un anestésico tópico no -- irritante. El frío también calma las molestias y puede darse una dieta rica en helados.

Se puede recetar también dosis elevadas de gamaglobulina 10 milímetros durante el primer y segundo día de enfermedad.

## P E R I C O R O N I T I S.

Es una inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha erupcionado completamente.

Es más frecuente en terceros molares inferiores, se clasifica en:

1. Aguda
2. Subaguda
3. Crónica

Relaciones anatómicas:

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un opérculo que existe durante la erupción y a veces persiste después de ella. Los diversos grados de erupción, -- malposición o retención pueden complicar aún más -- la arquitectura de los tejidos blandos, además no son raras las bolsas y las anomalías orgánicas.

Los sitios más comunes de pericoronitis -- son los terceros molares parcialmente erupcionados o retenidos. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de la encía que la cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. Incluso en pacientes que no presentan signos y síntomas, el colgajo suele estar infectado e inflamado y tiene ulcera-- ración de diversos grados en la superficie interna.

La inflamación aguda es una posibilidad -- evidente y constante.

La Pericoronitis Aguda se identifica por - los siguientes grados de inflamación del colgajo - pericoronario y las estructuras adyacentes, así como complicaciones generales. La suma del líquido-inflamatorio y el exudado celular produce un amento de volumen del colgajo que impide el cierre complejo de los maxilares. La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava.

El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, inflamada, roja, sensible, con dolores - - irradiados al oído, garganta y piso de la boca. - Además del dolor, el paciente está muy incómodo -- por el gusto desagradable y la incapacidad de ce--rrar la boca. La hinchazón de las mejillas en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis -- son hallazgos comunes. El paciente así mismo presenta complicaciones tóxicas generales, como fie--bre, leucocitosis y malestar.

#### Tratamiento:

En el tratamiento de la pericoronitis, se--tendrá en consideración los siguientes factores:

- a) Intensidad del proceso inflamatorio
- b) Complicaciones sistémicas
- c) Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento, el Cirujano Dentista pasará revista a la historia médica para determinar si el paciente corre algún riesgo por la presencia de cardiopatías vasculares.

En este caso, la indicación es la protección inmediata de grandes dosis de antibióticos.

Para seguir el tratamiento adecuado veremos los siguientes factores:

1. Se limpiará la zona mediante lavado y curetaje suave, para quitar los residuos de abajo del opérculo.

Se establecerá un drenaje. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación se incide y se drena por la incisión.

2. Coloque gasa de unos 5 milímetros de espesor yodoformada debajo del opérculo.
3. Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistémica.
4. Indique al paciente que se enjuague frecuentemente con solución salina tibia (una cucharada de sal en medio litro de agua).
5. En la segunda sesión, (24 horas más tarde) quítese el drenaje dejando pasar otras 24 horas. El paciente debe pre-

sentar mejoría.

6. Se elimina el capuchón y se decidirá ex traer la pieza o seguirla conservando.

Si la gingivitis ulceronecrotizante fue el factor etiológico de la pericoronitis, se hará el tratamiento correspondiente.

El piso muscular de la cavidad bucal propiamente dicho, termina por mesial del tercer molar inferior por ello es factible que la infección de la zona lingual del tercer molar descienda hacia los espacios linfáticos del cuello y del mediastino.

#### Complicaciones:

La lesión puede localizarse y adquirir la forma del absceso pericoronario puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente hacia la base de la lengua dificultando la deglución según la intensidad y la extensión de la infección. Se infectan los ganglios submaxilares cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig, son secuelas de la pericoronitis aguda.

C A P I T U L O    V

## GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es un proceso inflamatorio no específico que puede -- afectar tanto la encía marginal como la adherida, -- la cual produce necrosis del epitelio y del tejido conectivo.

### Historia:

Esta enfermedad fue reconocida en el siglo IV. a.c. y Jenofonete, quien mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido. John Hunter, en 1778, describe los hallazgos y las diferencias del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX y en 1886, Hersch explica algunas características propias de la enfermedad como nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación. En 1890, Plaut y Vincent, descubren la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas. -- Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de "infección de Vincent".

A pesar de haber sido descrita cuatro siglos a.c. en los soldados griegos continuó siendo una de las patologías gingivales más interesantes para los investigadores ya que es mucho lo que aún se ignora acerca de su etiología y la manera de co

mo actúan los diversos factores que contribuyen a su producción.

Esta enfermedad ha recibido diferentes denominaciones, entre otras las siguientes:

Infección de Vincent, Gingivitis Fusoespiroquetal, Boca de Trinchera, Estomatitis Fétida, - Gingivitis Marginal Fusoespiroquetal, Gingivitis - Periodontal, Boca Dolorosa Pútrida, Gingivitis Séptica Aguda, Angina Pseudomembranosa, Estomatitis - Espiroquetal.

Pero la denominación actual es GINGIVITIS-ULCERONECROTIZANTE AGUDA (G.V.N.A.).

#### Clasificación:

De acuerdo con su intensidad y duración -- del proceso necrosante, se pueden distinguir las siguientes formas:

Aguda.- Con característica considerada por la presencia de una falsa membrana.

Subaguda. Identificada por una menor acentuación - de los signos y síntomas.

Crónica.- Es observada en pacientes con una resistencia general baja en los cuales puede apreciarse el efecto mutilante de la enfermedad en las estructuras periodontales, inclusive sobre el hueso.



## Características clínicas:

El diagnóstico de la G.U.N.A. se basa esencialmente en los hallazgos clínicos. Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace el diagnóstico incluyen:

- 1.- Ulceración de las partes de las papilas interdentarias.
- 2.- Hemorragia.
- 3.- Instalación repentina.
- 4.- Dolor.
- 5.- Olor desagradable.

Sin embargo, la enfermedad puede presentar en la fase incipiente leve únicamente dos signos clínicos:

- a) Necrosis de los puntos de las papilas interdentarias.
- b) Tendencia a la hemorragia gingival facial.

La G.U.N.A. se caracteriza por la aparición repentina después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

## Signos bucales:

Las lesiones características son depresiones crateriformes, socavados en la cresta de la en cía que abarca la papila interdientaria, la en cía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales - está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida, en ocasiones quedan sin la membrana superficial y se expone el margen gingival, - presenta una coloración rojo brillante y hemorrági ca.

Las lesiones características destruyen pro gresivamente la en cía y los tejidos periodontales-subyacentes, el olor fétido, el aumento de la sal ivación y la hemorragia gingival espontánea se tornan abundantes ante el estímulo más leve.

La G.U.N.A., se produce en bocas super puestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. La lesión puede presentarse en toda la boca o en circunscribirse en un solo diente.

## Síntomas bucales:

Las lesiones son sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado y corrosivo, que se intensifica al tacto, con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Existe un sabor metálico desagradable y una excesiva salivación pastosa. Se describe una sen-

sación característica de dientes como "estacas de madera".

#### Signos extrabucales y generales:

La linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leves y moderados de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del epitelio y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas y depresión mental -- acompañan el cuadro.

En ocasiones pueden llegar a presentarse secuelas como las siguientes: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y periodontitis fusoespiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia o absceso cerebral mortal.

Es importante comprender la relación entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y la enfermedad periodontal destructiva crónica, la gingivitis ulceronecrotizante aguda, puede instalarse en una boca sin enfermedad gingival preexistente, o a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales.

Sin embargo por lo general destruye rápidamente los tejidos en contraste con alteraciones inflamatorias y proliferantes, las cuales generan la proliferación de las bolsas.

## Signos radiográficos:

Los cambios gingivales asociados a la gingivitis ulceronecrotizante aguda no aparecerán radiográficamente.

Pero con los ataques recurrentes, a condición inflamatoria puede destruir las estructuras óseas. Si existen deformidades óseas, éstas aparecerán en las radiografías con pérdida de la lámina dura o del hueso alveolar.

## Histopatología:

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación específica aguda, necrotizante en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por un tramo pseudomembranoso de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitosis polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitosis polimorfonucleares.

Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presen--

tan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio desde la encía sana hacia la lesión necrótica. En el borde inmediato a la pseudomembrana necrótica, el epitelio es tá edematizado y las células presenta diferentes - grados de degeneración hidrópica, además hay infil trado de leucocitos polimorfonucleares en los espa cios intercelulares. La inflamación en el tejido - conectivo disminuye a medida que aumenta la distan cia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se - identifica con el estroma del tejido sano de la mu cosa gingival normal.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiado con microscopio - corriente y electrónico.

Con el primero se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene - cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas.

El examen en el microscópico electrónico - revela que en la gingivitis ulceronecrotizante agu da la encía se puede dividir en cuatro zonas:

- 1.- Zona bacteriana, que es la más superfi cial y consiste en una masa de diver-- sas bacterias incluso algunas espiro-- quetas de diversos tamaños
- 2.- Zona rica en neutrófilos, que contiene numerosos leucocitos con predominio -- bastante marcado de neutrófilos, inclu

ye espiroquetas de diferentes clases - entre los leucocitos.

- 3.- Zona necrótica, que contiene células - desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas numerosas espiroquetas de tamaño intermedio.
- 4.- Zona de infiltración de espiroquetas, - en las que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias - y grandes sin otros microorganismos.

#### Flora bacteriana:

La gingivitis ulceronecrotizante aguda, -- presenta bacterias diseminadas con predominio de - espiroquetas y bacilos fuciformes, células epite-- liales descamadas y algunos leucocitos polimorfonu cleares.

Borrelia y otras espiroquetas forman una - malla entrelazada clara, a través de todo el campo microscópico. Los bacilos fusiformes forman una - coloración más oscura con violeta de genciana y - presentan un aspecto granular.

## FROTIS BACTERIANO:

Procedimiento simple para preparar un frotis bacteriano coloreado:

- 1º Se obtiene una muestra de exudado con una asa de platino, la cual se flamea al rojo y se enfría.
- 2º Se limpian los residuos superficiales de la zona afectada mediante el barrido suave con una torunda de algodón embebida con agua estéril o salina. Esto facilitará la obtención de una muestra cercana a la superficie de células vivas. Se raspa suavemente con el asa la superficie afectada hasta donde sea posible dentro de las bolsas periodontales.
- 3º Se extiende el material en una capa fina sobre un portaobjetos. Se deja secar al aire, esto requiere un minuto aproximadamente.
- 4º El frotis se fija pasando el portaobjetos, con el lado de la muestra hacia arriba sobre una llama varias veces -- hasta que el vidrio se entibie.
- 5º Una vez fría, la muestra se tiñe. Se cubre el frotis con una solución acuosa a media saturación de violeta de --

genciana (cristal) y se deja un minuto. Después se lava con agua corriente.

- 6º Una vez que se secó al aire, se deposita una gota de aceite de inmersión sobre la película teñida y se examina el preparado con el lente para aceite de inmersión del microscopio. Es factible cubrir el frotis con un cubreobjetos montado en bálsamo de Canadá.



## DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer el frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, --bolsas periodontales, pericoronitis, gingivoestomatitis gingival o gingivoestomatitis herpética. Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis o estomatitis estreptocócica.

El examen microscópico de los tejidos biopsiados no es suficientemente específico para ser diagnóstico. Se puede utilizar para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones inespecíficas como tuberculosis o neoplasmas, pero no para diferenciar la gingivitis ulceronecrotizante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como los producidos por traumatismos o drogas.

### Diagnóstico diferencial:

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se diagnostica tomando en cuenta todas las características de la enfermedad.

Es importante escuchar con detalle al paciente, ya que desde el momento mismo en que nos -

informa de la aparición súbita de la lesión, la --  
tendencia a la sangría gingival facial, el dolor,-  
la halitosa, etc., puede esto orientarnos hacia el  
diagnóstico de la enfermedad.

Es preciso hacer el diagnóstico diferen- -  
cial con las siguientes entidades: Gingivoestomati-  
tis Herpética, Estomatitis Alérgicas, Eritema Poli-  
morfo, Lesiones Aftosas, Liquen Plano, Gingivitis-  
marginales Crónicas, Sífilis, Gingivitis y Estoma-  
titis de origen traumático, o producidas por agen-  
tes químicos, Blastomycosis.

## ETIOLOGIA:

Plaut y Vincent, en 1894 y 1896 respectivamente, introdujeron el concepto de que la gingivitis ulceronecrotizante aguda era causada por bacterias específicas, a saber, el bacilo fusiforme y espiroqueta.

El hecho de que la gingivitis ulceronecrotizante aguda se produzca en grupos surgiendo el contagio, respalda el concepto de origen bacteriano.

Las pruebas de inmunidad en paciente con gingivitis ulceronecrotizante aguda muestra una reacción definitiva a cultivos de bacilos fusiformes, surgiendo la patogenecidad de los microorganismos.

Las bacterias y sus productos participan en la destrucción del tejido de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, sin embargo, el concepto de que estos microorganismos son los factores etiológicos.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, prevalece la opinión de un grupo de enfermedades fusoespiroquetal, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos pero demandan cambios en los tejidos subyacentes que faciliten la actividad patógena de las bacterias. Además del bacilo fusiforme y Borelia Vicenti, se incluyen invariablemente otras clases de espiroquetas y estreptococos en

el complejo bacteriano aislado de este tipo de lesiones.

#### Factores predisponentes locales:

Las lesiones preexistentes, lesiones de la encía, el fumar son factores predisponentes importantes. La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que muestran la susceptibilidad a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pericoronarios son particularmente -- vulnerables a la enfermedad, porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación del complejo fusoespiroquetal.

#### Factores predisponentes extrínsecos:

Además de los factores microbianos, son comunes otros hallazgos concomitantes tales como caries no tratadas, impactación de alimentos, Odontología defectuosa, mala higiene bucal, capuchones pericoronarios, bolsas periodontales y el fumar -- con exceso.

La instalación de la enfermedad puede estar fomentada por el descenso de la resistencia tisular que se origina en el daño que sufren los tejidos. La enfermedad se produce también en ausencia de cualquiera de estos factores.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se presenta también en no fumadores y en bocas escrupulosamente limpias. El cepillado es doloroso en estos pacientes, por ello, la mala higiene puede ser un efecto y no una causa.

#### Factores predisponentes intrínsecos:

En algunos casos, la infección fusoespiroquetal aparece después de las enfermedades febriles o debilitantes, como una deficiencia nutricional, leucemia, agranulocitosis, anemia perniciosomononucleosis infecciosa. En estos casos la gingivitis ulceronecrotizante se sobre agrega a la enfermedad básica y el aspecto clínico de la enfermedad cambia. Si el paciente no responde al tratamiento de la enfermedad bucal, hay que investigar si existe la presencia de una enfermedad sistémica.

#### Causas Psicogénicas:

Probablemente los factores psicógenos predisponen a la enfermedad. Las pseudo epidemias son atribuibles al hecho de que la población puede hallarse sometida simultáneamente a circunstancias nocivas.

#### Influencias sistémicas:

La influencia bacteriana más frecuente de la mucosa bucal con toda la incidencia, es relativamente baja.

Las manifestaciones clínicas son características y el diagnóstico se hace sobre la base de ellas únicamente, hay una instalación rápida de -- las lesiones que por lo general se limitarán a la encía. El margen gingival presenta inflamación -- aguda y es de color rojo brillante, la encía insertada se halla relativamente sana, aunque la gingivitis ulceronecrotizante aguda es una enfermedad -- localizada, su etiología refleja trastornos sistémicos, es compleja e incluye factores predisponentes sistémicos y factores patógenos bacterianos locales. Las bacterias responsables son las simbiosis fusospiroquetal. Únicamente cuando la resistencia normal de los tejidos bucales ante el ataque bacteriano desciende, estos microorganismos -- producen la enfermedad.

Entre las disposiciones predisponentes a -- las infecciones se registran enfermedades debilitantes como, la leucemia, infecciones que van desde enfermedades respiratorias superiores, hasta la pielonefritis, e influencias debilitantes tales como el stress emocional. Las deficiencias nutricionales suelen ser también un factor predisponente. -- Experimentalmente se han podido producir lesiones ulceronecrotizantes gingivales reduciendo la resistencia general para permitir las agresiones de la flora bacteriana.

Diferentes estudios han mostrado estas lesiones con escilina B en enfermedades como insuficiencia renal, efecto de radiaciones. De este modo se puede probar como el factor sistémico, (en --

este caso la radiación), actúa solo reduciendo la resistencia orgánica y no produce lesiones necróticas gingivales en ausencia de factor microbiano.

## Deficiencia nutricional por vitamina C.

Se acentua la intensidad de los cambios patógenos inducidos al inyectar el complejo bacteria no espiroquetal en animal. Se han producido lesiones necrotizantes mediante la inyección de microorganismos fusoespiroquetales en ratas con deficiencia de vitamina B.

Se ha fijado una correlación entre la deficiencia de vitamina C y la espiroquetosis intestinal en personas y animales. Las fusoespiroquetas pueden penetrar en el organismo por las pequeñas grietas de la mucosa, causadas por hemorragias mucosas inducidas por deficiencia de vitamina C.

Las enfermedades graves debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Entre estas alteraciones generales está: la intoxicación, caquexia originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, (como colitis ulcerosa) discrasias sanguíneas (como la leucemia, la anemia) gripe y resfriado común.

Las deficiencias nutricionales secundarias o enfermedades debilitantes pueden constituir otro factor predisponente.

Abscesos fusoespiroquetales y hemorragia gingival fueron producidos por animales de experimentación mediante la inyección de Scillaren B, -- (una mezcla de glucócidos derivados de la escila)-



que disminuye la resistencia al reducir los leucocitos. Se generó una estomatitis gangrenosa ulcerativa en animales con leucopenia experimental.

## FACTORES PSICOSOMATICOS

Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Es frecuente en la enfermedad que se produce cuando hay estado de tensión.

Las perturbaciones psicológicas con comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con el aumento de la secreción corticosuprarrenal. La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de una personalidad propensa a la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

No se han establecido los mecanismos mediante los factores psicológicos como predisponentes a la enfermedad gingival, pero altera la respuesta capilar digital y gingival. Surgiendo un aumento de la actividad nerviosa autónoma como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

### Epidemiología y frecuencia:

La gingivitis ulceronecrotizante aguda, -- suele presentarse en grupos, con características de epidemia. En alguna época se consideró contagiosa, pero ha sido comprobada.

Aparece frecuentemente en la tercer década de la vida, se presenta con más frecuencia en mujeres entre los 16 y 17 años de edad y en el hombre de los 17 a los 22 años.

Se presenta más tempranamente en la mujer por su madurez y a variaciones en la resistencia orgánica atribuibles a factores hormonales.

Se ha tratado de establecer una relación directa entre los cambios estacionales y la producción de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, ésta se ha establecido como una enfermedad de jóvenes adultos, que afecta más los grupos caucásicos que a los no caucásicos.

Esta enfermedad no es observada en niños, exceptuando los niños mongólicos.

## T R A T A M I E N T O .

El tratamiento de la enfermedad gingival - aguda consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de la enfermedad periodontal tanto aguda como crónica de la cavidad bucal.

El tratamiento no será completo mientras - persista la patología periodontal o factores capaces de producirla. El tratamiento consiste en las siguientes fases:

- 1.- Local: consiste en el alivio de la inflamación aguda más el tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas que hay en cualquier parte de la cavidad bucal.
- 2.- Sistémicos: se divide en dos fases:
  - a) Tratamiento de soporte.- Alivio de los síntomas tóxicos generales como fiebre y malestar.
  - b) Tratamiento etiotrópico.- Es la conexión de estados sistémicos que contribuyen a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

Para que el tratamiento de buenos resultados debe seguirse como se indica a continuación.

1. En la primera visita el Cirujano Dentista debe obtener una impresión general del paciente, incluyendo información de las enfermedades recientes, condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo y tensión mental, se observará el aspecto general, el estado nutricional aparente y se tomará la temperatura al paciente. Se palpan las zonas submaxilares y submentonianas para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados, examínese la cavidad bucal para hallar las lesiones características de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, su distribución y su posible acción de la región bucofaríngea.

Apréciense la higiene bucal, búsquese la presencia de capuchones pericoronarios, bolsas periodontales e irritantes locales.

Una vez establecido el diagnóstico, se trata al paciente como ambulatorio y no ambulatorio:

Paciente no ambulatorio:

Estos son pacientes con síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, lascitud y malestar.

Paciente ambulatorio:

Estos pacientes suelen tener linfadenopatías generalizada y temperatura levemente elevada, pero con complicaciones orgánicas serias.

## Tratamiento preliminar para el paciente no ambulatorio

### Primer día:

El tratamiento local se limita en la limpieza suave de la membrana pseudonecrotica, con una torunda de algodón saturado de agua oxigenada. Se aconseja al paciente que guarde cama y se enjuague la boca cada dos horas con una mezcla de agua tibia y agua oxigenada al 13%, todo en partes iguales.

Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina en dosis de trescientas mil unidades o en tabletas de 250 mg. cada 4 horas.

A pacientes sensibles a la penicilina se indican otros antibióticos con la eritromicina de 250 mg. cada 24 horas.

No es apropiado que el paciente siga un tratamiento en su casa durante un período prolongado, ya que puede haber una reacción intensa a los antibióticos y a los enjuagatorios de agua oxigenada, produciendo eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

### Segundo día:

Si el paciente no ha mejorado al final de las 24 horas se requiere control del estado bucal, la posibilidad de afección bucofaríngea y la tempe

natura del paciente.

Se limpia la encía suavemente con agua oxigenada, haciendo los mismos enjuagatorios del primer día.

Tercer día:

En la mayoría de los casos, hasta este momento el paciente debe presentar mejoría y se comienza el tratamiento para paciente ambulatorio como se describe a continuación:

Tratamiento para pacientes ambulatorios:

Primer día:

El tratamiento se limita a las zonas más atacadas, que se aíslan con rollos de algodón y se seca.

Se aplica la anestesia tópica y después de dos o tres minutos se limpia la zona suavemente -- con torundas para eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos. Cada torunda de algodón que se utilice en cada pequeña zona se desecha, se hacen movimientos de barrido sobre la zona amplia con una sola torunda.

En este momento está contraindicado el raspaje y curetaje profundo la posibilidad de traer la infección hacia tejidos más profundos y causa bacteremia. Salvo que exista una emergencia, se -

harán procedimientos quirúrgicos como extracciones o gingivectomías se postergarán hasta después de - cuatro semanas cuando el paciente está sin síntomas para evitar la posibilidad de una exacerbación de los síntomas agudos.

Es preciso advertir al paciente sobre la - amplitud del tratamiento total que demanda la le-- sión y que el tratamiento no está completo cuando cese el dolor. Se le debe de informar que deberá - volver 24 horas después.

Instrucciones para el paciente:--

- Deberá evitar el tabaco, el alcohol, los condimentos, el calor y los derivados del tabaco - que irritan el tejido inflamado y retardan la cicatrización.

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

- Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales con un dentrífico suave. El cepillado exagerado será doloroso, se recomendará el uso del hilo dental y limpiadores interdentarios.

Segundo día:

Por lo general el paciente habrá mejorado, el dolor habrá disminuido o desaparecido. Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están erite

matosas pero no presentan la pseudomembrana superficial.

Se agregarán raspados profundos, curetajes, se realizan los movimientos suaves y leves. La retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos, que se eliminan con el curetaje suave de la encía.

Tercer día:

El paciente no presenta síntoma alguno, -- hay cierto eritema en las zonas atacadas y la encía puede estar algo adolorida a la estimulación táctil, se repite el raspaje y curetaje.

Se enseña al paciente los procedimientos de control de placa, fundamentales para el éxito del tratamiento y mantenimiento de la salud periodontal. Se suspenden los buches de agua oxigenada.

Cuarto día:

Se raspan y aíslan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado.

Procedimientos quirúrgicos:

Los procedimientos quirúrgicos para la eliminación de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, es preliminar la extracción o cirugía gingivales extensas hasta cuatro semanas, después de la revi-



sión de los síntomas y signos agudos de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Si se requiere de una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntoma agudo, se indica quimioterapia profiláctica con antibióticos para impedir el agravamiento a la prolongación de la enfermedad aguda.

La penicilina se administrará generalmente por vía intramuscular, se aplicará Procaina G -- 300,000 U una vez al día intramuscular, tres días, comenzando en la noche durante el procedimiento -- quirúrgico mediante la administración de tabletas de 250 mg. por vía oral, cada 4 horas comenzando -- la noche anterior a la operación y continuando 48-- horas después.

#### Período menstrual:

Cuando se produce el período menstrual durante el tratamiento, hay una tendencia a la exacerbación de los síntomas y signos agudos, dando -- la apariencia de una recidiva.

Hay que informar al paciente sobre esta posibilidad y ahorrar una ansiedad innecesaria a su estado bucal.

#### Papel de las drogas en el tratamiento:

El tratamiento con drogas tópicas es solo una medida coadyuvante en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda utilizada, solo -- puede ser considerada como terapéutica completa.

No deben usarse drogas escaróticas como fenol, nitrato de plata y ácido crómico, son agentes necrotizantes que ayudan a aliviar los síntomas de dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía, también destruyen las células jóvenes necesarias para la reparación y retardan la cicatrización. Su uso repetido tiene como consecuencia la pérdida de tejido gingival que no se restaura una vez que se reciente la enfermedad.

Antibióticos por vía general en el tratamiento de la G.U.N.A.

Se administran los antibióticos por vía general en paciente que presentan complicaciones sistémicas tóxicas o adenopatía local, pero no se aconseja su empleo tópico, debido al riesgo de crear sensibilización.

La penicilina procaina G es la droga de elección, se administra de la siguiente manera:

- 1.- Por vía oral, una tableta o cápsula de 250 mg. cada 3 horas.
- 2.- Por vía intramuscular, de 3000,000 U, repetidas a intervalos de 24 horas hasta que remitan los síntomas sistemáticos.

En paciente sensible a la penicilina se utilizan otros antibióticos, como eritromicina o lincomicina, de 250 mg. 4 veces al día. Se conti-

núa con los antibióticos hasta que desaparezcan -- las complicaciones generales o linfadenopatía local.

#### CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA CICATRIZACION:

Las lesiones características de las gingivitis ulceronecrotizante aguda experimenta los siguientes cambios, como respuesta al tratamiento.

La eliminación a la seudomembrana superficial expone la depución crateriforme hemorrágica - subyacente de la encía.

En la etapa siguiente, el volumen y el color rojo de los márgenes de los cráteres disminuye, pero la superficie sigue siendo brillante. A éstos siguen los primeros signos de restauración del contorno y el color gingival normal.

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

La realización futura de la reconstrucción de la enfermedad gingival depende no solo del Cirujano Dentista, sino del paciente, tomando muy en cuenta el estado emocional del mismo. Debemos proporcionarle el tratamiento más predecible a corto-plazo; lo que implica la eliminación de bolsas y otras deformidades anatómicas, para crear un medio ambiente oral en el que el paciente pueda mantenerse asimismo en condiciones de salud, función y comodidad.

Sin embargo, no debe de categorizarse como un procedimiento curativo, sino más bien una forma de prevenir la recurrencia o progreso de la enfermedad, mediante la eliminación de secuelas. La enfermedad misma debió ser atendida en una fase anterior al tratamiento.

Aunque sepamos muy poco sobre la etiología de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda y a medida que se adquieren mayores conocimientos, los pacientes se tratan con mayor éxito.

Antes de mostrar al paciente lo que podemos hacer por él debemos dejar que el paciente - - muestre lo que puede hacer por sí mismo. Aún con todos los elementos clínicos y científicos con los que contamos hoy en día para el tratamiento parodontal, el éxito del mismo sigue descansando fundamentalmente en el cepillado dental.

Aún cuando han sido tomadas diferentes posiciones por una u otra forma de tratamiento, es generalmente aceptado que el mantener la dentición natural del paciente en condiciones de salud, función y comodidad, sea la última meta del tratamiento parodontal.

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

- BAER, N., PAUL, "Enfermedad Periodontal en Niños y Adultos", Paraguay, Mundi, 1975
- CARRANZA, A., FERMINA, "Patología y Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal", Buenos Aires, -- Mundi, 1978
- GLICKMAN, IRVING, "Periodontología Clínica", 4a.-ed., México, Interamerica, 1978
- GRANT, A., DANIEL, "Periodoncia de Orban", Teoría y Práctica, Argentina, Interamericana, 1978
- GRIEDER, ARTHUR, "Prótesis Periodontal", Vol. I, - Argentina, Mundi, 1973
- LEGARRETA, REYNOSO, LUIS, "Clínica de Parodoncia", México, Fournier, 1967
- PRICHARD, F., JOHN, "Enfermedad Periodontal Avanzada", 3a. ed., Paraguay, Labor, 1977
- PAWLAK, A., ELIZABETH, "Conceptos Esenciales de - Periodoncia", Argentina, Mundi, 1978
- RAMFJORD, P., SIGURD, "Periodontology and Periodontics", Philadelphia, London, 1979
- SCHULEGER, SAUL, "Periodontal Disease", Philadelphia, Febiger, 1977

WARD, L., HOWARD, "Manual de Periodoncia Clínica",  
Argentina, Mundi, 1975.

