

306
207



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA GINGIVITIS COMO UN PROBLEMA ACTUAL

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :
ROCIO PALACIOS CRUZ
ROSA MARIA SANDOVAL RAMIREZ

FALLA DE ORIGEN



MEXICO, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

| | PAG. |
|---|------|
| INTRODUCCION..... | I |
| CAPITULO I. ESTRUCTURAS FORMADORAS DEL PARODONTO.... | 4 |
| Encía..... | 4 |
| Ligamento Parodontal..... | 12 |
| Hueso Alveolar..... | 14 |
| Cemento Radicular..... | 16 |
| CAPITULO II. INFLAMACION..... | 20 |
| Reacciones fisiológicas y morfología de la lesión... 21 | 21 |
| Clasificación según su duración | 23 |
| Clasificación según su localización..... | 25 |
| CAPITULO III. GINGIVITIS..... | 27 |
| Etiología de la gingivitis..... | 27 |
| Placa Dentobacteriana..... | 29 |
| Formación de la placa..... | 31 |
| Componentes orgánicos..... | 37 |
| Componentes inorgánicos..... | 38 |
| Dieta en la formación de la placa..... | 40 |
| Características clínicas de la gingivitis..... | 42 |
| Tipos de gingivitis según su distribución..... | 45 |
| Tipos de gingivitis según su evolución y duración... 47 | 47 |
| Gingivitis condicionada por factores extrínsecos.... 49 | 49 |
| Gingivitis condicionada por factores intrínsecos.... 54 | 54 |

| | PAG. |
|---|------|
| CAPITULO IV. G.U.N.A..... | 61 |
| Etiología de la G.UN.A..... | 61 |
| Gingivitis Ulceronecrosante aguda..... | 64 |
| Características diagnósticas..... | 65 |
| Histopatología de la lesión característica..... | 66 |
| Tratamiento..... | 68 |
| CAPITULO V. DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMI ENTO DE LA GINGIVITIS..... | 70 |
| Diagnóstico..... | 70 |
| Pronostico y plan de tratamiento..... | 82 |
| CAPITULO VI. PPRIODONCIA PREVENTIVA..... | 85 |
| Control de placa..... | 86 |
| Técnicas de Cepillado..... | 90 |
| Auxiliares de la higiene bucodental..... | 94 |
| CONCLUSIONES..... | 101 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 102 |

INTRODUCCION

El propósito de esta tesis, es insistir en lo que ya varias veces se ha repetido, en el sentido de que si el odontólogo instruyera a su paciente siempre sobre una esme rada higiene bucodental, haciendole comprender que es nece sario una dedicación personal constante y diaria, con lo - cual desarrollaría un hábito positivo, se evitarían muchas enfermedades parodontales y transtornos orales.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de - una consulta en momentos de peligro, a causa del dolor o - porque temen perder sus dientes cuando ya se requiere un - tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su - tratamiento en períodos tempranos ocasionaría menos proble mas que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y a - agudas.

En este trabajo se hace motar lo que es una cavi dad oral normal y lo que es una cavidad oral enferma paro-

dontalmente. Es por este motivo que en el primer capítulo - se expone lo que es una encía normalmente sana sus características y aspectos más importantes, así como lo que es una encía enferma con sus características clínicas más sobresalientes.

En el capítulo dos, referente a la inflamación se trata lo más sencillamente posible el proceso inflamatorio, las reacciones naturales de éste y su clasificación para poder, en caso necesario diagnosticarla y tratarla correctamente.

La gingivitis tema principal de este trabajo esta descrito con sencillez de manera que se pueda comprender y asimilar facilmente. Pero antes nos enfocamos hacia el factor etiológico principal de la gingivitis el cual es la placa dentobacteriana, aquí vemos su composición, formación y evolución, para tener conocimiento concreto del mal que causa sobre los tejidos parodontales y las consecuencias graves que trae consigo.

Dedicamos un capítulo aparte a la gingivitis ulceronecrotizante aguda (G.U.N.A.) por ser una de las alteraciones más interesantes en el terreno de la parodoncia.

Diagnóstico, Pronóstico y Plan de tratamiento fueron incluidos en este trabajo debido a la importancia que -

representa en cualquier tipo de enfermedad y a la interrelación que existe entre ellos, de esto se desprende que para realizar un tratamiento inteligente es necesario obtener un diagnóstico y pronóstico correcto.

La parodoncia preventiva está incluida en este -- trabajo con aplicación de medidas profilácticas que mejoran la salud oral y en algunos casos la salud general del paciente a un costo muy bajo comparado con el requerido para reparar alteraciones mayores.

CAPITULO UNO

ESTRUCTURAS FORMADORAS DEL PARODONTO

El parodonto es el conjunto de tejidos que rodean y soportan a los dientes, y tenemos que se encuentra formado por:

Dos tejidos blandos: encía y ligamento parodontal y

Dos tejidos duros: hueso alveolar y cemento radicular.

E N C Í A

Clinicamente la encía presenta las siguientes características siempre y cuando sea normal y sana:

a) Color.- El color de la encía normal (rosa coral) está --
dado fundamentalmente por cuatro factores, los --
cuales son:

- 1) Grado de queratinización
- 2) Grado de irrigación sanguínea
- 3) Grosor de epitelio
- 4) Color de la piel del individuo

b) Consistencia.- La encía insertada debe estar firmemente--
unida a los dientes y al hueso alveolar -
subyacente, ésta debe ser firme.

c) Textura.- Por lo general hay punteado de diversos grados
en las superficies vestibulares de la encía in
sertada.

Esta se ha llamado "cascara de naranja" por su aspecto, el punteado puede ser fino o grueso y puede variar según la edad y el sexo.

Es más fino en niñas que en niños y por lo general no se encuentra en zona de molares.

d) forma.- La encía sana sigue la línea del cuello de los dientes (encía marginal), la encía debe afinarse hacia las coronas para terminar en forma piramidal o de bisel.

En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

Características Microscópicas:

Microscópicamente la encía se encuentra formada de tejido conjuntivo laxo y de epitelio.

El epitelio consta de cuatro diferentes tipos de células, cada una de las cuales tiene diferente función, éstas son:

a) Estrato o capa basal: también llamada profunda, aquí las células son de forma redondeada con núcleo central redondeado o elíptico, se dividen estas células por mitosis y conforme van subiendo dan lugar al resto de las células.

b) Estrato o capa espinosa: estas células son de forma poliédrica y además presentan ---

prolongaciones citoplasmáticas en forma de espinitas, le --
ahí su nombre.

c) Estrato o capa granulosa: formada por varias hileras de --
células fusiformes, medio alar --
gadas y con núcleo central redondo.

d) Estrato o capa queratinizada: formada por células muertas --
alargadas, forman la prime --
ra barrera contra los ataques al exterior.

La reproducción celular o mitosis se realiza en el --
estrato basal, probablemente en la porción inferior de la --
capa espínosa donde se encuentra el estrato germinado.

El epitelio se nutre por difusión del tejido conec --
tivo subyacente, la estructura que regula la nutrición del --
epitelio y sustancias de desecho es la membrana basal, ésta --
se localiza entre el tejido conjuntivo y el tejido epit --
lial, microscópicamente, la membrana basal se encuentra com --
puesta por lámina húcida, lámina densa y reticular.

El tejido conectivo laxo tiene sus sustancias --
intercelulares dispuestas de manera que el tejido es algo --
flexible y puede extenderse y estirarse en diversas direccio --
nes sin ser lesionado. Se descubre inmediatamente por debajo --
de la mayor parte de las membranas epiteliales, así como --
también proporciona una fina cubierta a las unidades secre --
torias y conductos de algunas glándulas.

Penetra en el interior de diversos órganos epiteliales y en músculos y nervios. Los dos tipos principales de fibras del tejido conectivo laxo reciben el nombre de -- colágenas y fibras elásticas, es frecuente usar también los nombres de fibras blancas o colágenas y fibras amarillas o elásticas, las primeras formadas por la proteína colágena y las segundas por la proteína elastina. Además de las fibras colágenas y elásticas, es frecuente observar un tercer tipo de fibras donde el tejido conectivo laxo linda con estructuras epiteliales y en algunos otros sitios; estas son las -- llamadas fibras reticulares porque están dispuestas en forma de redes. Las fibras reticulares también contienen colágena.

El tejido conectivo laxo, desempeña varias funciones, las cuales son:

- 1.- La de conectar tejidos, reuniéndolos y brindándoles sostén flexible.
- 2.- Un papel nutritivo, porque lleva los capilares y permite un intercambio de materias disueltas entre capilares y células.
- 3.- Un papel importante en la defensa del organismo contra la infección.
- 4.- El de productor de la substancia intercelular para darle forma a los tejidos del organismo.

Histológicamente, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas epiteliales se aborcen progresivamente de la unión mucogingival. Las fibras del tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar, su tamaño y cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces, nacen de la zona cervical del cemento y de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrecruzan con haces de fibras que se proyectan en diversas direcciones.

La irrigación de la encía está dada principalmente por capilares de la encía que derivan de las arterias alveolares, éstos de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Además la encía se encuentra formada por algunas estructuras nerviosas sensoriales como son las fibras anélicas, que van desde el tejido conectivo hacia el epitelio también se encuentran algunas terminaciones de fibras nerviosas especializadas. Tanto la encía insertada como la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio esudoso estratificado queratinizado.

El epitelio gingival puede encontrarse queratinizado parcial o totalmente o puede no encontrarse queratinizado, aún en una misma boca, sin embargo cuando el estrato córneo está bien desarrollado hay en el estrato *granuloso* sobresaliente la presencia de gránulos de queratohialina.

DIVISIÓN CLÍNICA DE LA ENCÍA:

Podemos dividir la encía en: encía libre o marginal y encía adherida. La encía libre, rodea cada diente a modo de collar, en condiciones normales la superficie interna de dicho collar está firmemente adherida al diente, se forma por el acto de la masticación y no está queratinizada la encía marginal en dientes anteriores va a formar la papila interdientaria, en los dientes de mayor diámetro vestibulopalatino se forman dos papilas, la papila vestibular y papila lingual, estas dos forman una depresión por debajo del área de contacto llamándose a ésta col o collado, que se forma a partir de la erupción de un diente a otro.

La encía adherida es fija, porque se encuentra adherida al hueso alveolar, es un poco más espesa que la encía marginal, presenta además un aspecto punteado debido a que el tejido conectivo se proyecta más hacia esa zona. La encía en su parte más coronal sufre un doblez hacia apical para formar un surco o intersticio lingual, que en el adulto tiene una profundidad de 2mm., el epitelio crevicular

es un surco y se une por la adherencia epitelial.

El surco gingival es el espacio entre la encía -- libre y el diente, su profundidad es mínima (1 mm, en estado saludable), el surco normal o excederá de 3 mm., de profundidad. La unión dentogingival la forma la adherencia -- epitelial y las fibras gingivales, dispuestas funcionalmente en grupos dentogingivales, alveologingivales, grupo crevicular y grupos accesorios.

La adherencia epitelial forma una barrera contra la penetración de substancias químicas y bacterianas porque provoca un cierre entre la base del surco y el diente.

Líquido Gingival:

El epitelio crevicular o del intersticio -- histológicamente es un epitelio que no tiene queratina es semipermeable cuando las bacterias o partículas se introducen en el surco, desaparecen pronto en él, arrastrados por una corriente de líquido, este epitelio permite el paso de un fluido crevicular adyacente al surco. El mecanismo de -- la producción de líquido puede ser fisiológica o patológica. Este fluido se considera normal y la velocidad del flujo del líquido aumenta con la inflamación.

El líquido contiene diversas substancias que -- pueden tener importancia inmunológica y actividad anti-

crobiana, contiene porciones de inmunoglobulinas.

IgG, IgM y la IgE, éstas están presentes en la -- sangre y en el fluido crevicular, lo cual nos sugiere que -- la enfermedad parodontal tiene un origen inmunológico, en-- contramos también P, Mg y Ca así como proteínas, aminoácido, fibrinógeno, lisosinas, Leucocitos polimorfonucleares sobre-- todo neutrófilos, también células descamadas epiteliales.

El fluido crevicular por todos sus elementos pue-- de ser un agente nutritivo para las bacterias a pesar de -- tener un efecto antimicrobiano.

Ligamento Parodontal

Es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar.

A medida que se forma la raíz del diente y se de-- posita cemento en su superficie, se desarrolla el ligamento parodontal, llenando el espacio que queda entre él y el -- hueso alveolar. Este tejido acaba formado por haces gruesos de fibras colágenas dispuestas en forma de ligamentos sus-- pensorios entre la raíz del diente y la pared ósea de su -- alvéolo. Los haces de fibras están incluidos por un extremo en el hueso del alvéolo y por el otro en el cemento que re-- cubre la raíz. En ambos extremos, las porciones de las fi-- bras que quedan incluidas en tejido duro se llaman fibras -

de Sharpey.

Las fibras no crecen en el hueso ni en el cemento en el borde óseo las células de la membrana producen fibras colágenas y también los demás elementos de la matriz ósea, - estos últimos se depositan alrededor de los haces de fibras colágenas, que quedan incluidas en matriz ósea que luego se calcifica y queda unida al hueso.

El mismo fenómeno ocurre en el extremo dental de la membrana. Si las fibras se separan del cemento como ocurre en diversos tipos de enfermedades parodontales, no pueden volver a fijarse firmemente a menos que se forme cemento nuevo.

Las fibras de la membrana periodontal son por lo general más largas que la distancia entre el diente y la pared del alvéolo. Esta disposición permite cierto grado de movimiento del diente dentro del alvéolo. El tamaño del ligamento es variable dependiendo de las alteraciones que pueda subir. Lo hacen más estrecho o más amplio. El espesor - también es variable de una persona a otra y aún en la misma persona, su medida aproximadamente es de .15 a .38 mm.

PRINCIPALES FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL:

Las funciones principales del ligamento periodontal son varias, tanto los osteoblastos que revisten la pared ósea del alvéolo como los cementoblastos que hay a nivel

de la raíz, se concideran células de la membrana, por lo -- tanto poseen funciones osteógenas y cementógenas. En su interior, los capilares sanguíneos constituyen la única fuente de nutrición para los cementocitos. Los nervios de la membrana proporcionan a los dientes su sensibilidad táctil tan notable e importante. Los haces de fibras del ligamento parodontal mantienen en suspensión al diente, a la vez que -- sirve de amortiguador de fuerzas excesivas que vayan dirigidas hacia el mismo diente.

PRINCIPALES FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

El ligamento periodontal contiene fibras coláge-- nas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos dependiendo de sus direcciones prevalectentes.

1.- Grupo de la cresta alveolar.- Los haces de estas se -- abren en forma de abanico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la -- parte cervical del cemento.

2.- Grupo Horizontal.- Los haces de este grupo van del ce-- mento al hueso formando un ángulo -- recto al eje mayor del diente.

3.- Grupo Oblicuo.- Los haces de este grupo corren oblicua-- mente y se insertan en el cemento algo-- apicalmente a su inserción en el hueso. Este grupo es el --

más numerosos y constituyen el sostén principal del diente -
contra las fuerzas masticatorias.

4.- Grupo Apical.- Los haces se distribuyen irregularmente -
se dirigen en forma de abanico desde la región apical de la
raíz hacia el hueso circundante.

5.- Grupo Interradicular.- Este grupo corre sobre la cresta
del tabique interradicular en las furcaciones de los dien--
tes interradiculares, uniendo las raíces y las comunmente--
denominadas fibras transeptales.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sos--
tiene los alvéolos dentarios. Como consecuencia de la adap
tación funcional se distinguen dos partes en el proceso al
veolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de -
soporte.

Hueso alveolar propiamente dicho: forma la pared
interna del alvéolo, es una delgada lámina de hueso compac
to, en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal
también llamada lámina cribiforme. Radiográficamente el hue
so alveolar propiamente dicho se ve como una línea radiopa
ca denominada lámina dura o cortical.

Hueso de soporte: Rodea la cortical ósea alveolar y actúa--
como sostén en su función, este hueso se compone de:

- 1).- Placas corticales compactas de las superficies vestibular y palatina de los procesos alveolares.
- 2).- El hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

COMPOSICION DEL HUESO ALVEOLAR:

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas.

En la composición del hueso entran, principalmente el Ca y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato con pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y P. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato. El aporte sanguíneo proviene de ramas de la arteria alveolar, de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Función: El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se forma con la finalidad expresa de sostener los dientes -

y después de la extracción tiene tendencias a reducirse como también lo hace el hueso de soporte.

CEMENTO RADICULAR:

El cemento es el tejido conectivo especializado - calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica -- del diente.

Existen dos tipos de cemento: acelular o primario y celular o secundario. Los dos están compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Cemento acelular: es el cemento inicialmente depositado o - primario, es acelular y relativamente afibrilar, aunque con tiene finas fibras que se extienden radialmente desde la -- dentina hasta la superficie.

Cemento celular: Son los depósitos progresivos posteriores - de cemento sobre la capa primaria. Estos depósitos forman - un estrato o más. El cemento celular se forma principalmente en el tercio apical de la raíz mientras que el cemento - acelular se forma en los 2/3 coronarios.

El cemento intermedio es una zona definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental - calcificada.

Composición del cemento:

El contenido inorgánico del cemento: (hidroxiapatita $Ca (PO) (OH)$), asciende a 46% y es menor que el de el hueso (70.9%), esmalte (95.5%) o dentina (69.3%).

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteína y carbohidratos, - con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. También hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

Unión Amelocementaria:

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a - 65% de los casos, en 30% hay una unión de borde a borde, y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la resección gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar

a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia - del ligamento periodontal como vía del intercambio metabóli co.

En ancianos, el intercambio de fosfato por la vía del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50% del total.

Características Macroscópicas:

El cemento radicular es de un color blanco amarillento, su espesor depende de la edad del paciente y de la región apical, pues a veces encontramos que se observan grandes capas de cemento en el periápice, la dureza del cemento se debe a los cristales de apatita.

A veces sucede que el cemento es reabsorvido. La presión sobre un diente, si es suficientemente sostenida, - origina resorción del hueso por delante del diente que se - está desplazando y depósito del mismo por detrás, el cemento en este caso no es reabsorvido. El cemento como el hueso sólo puede aumentar en cantidad por adiciones a su superficie.

Funciones del Cemento Radicular:

El cemento tiene como principal función la fijación de las fibras del ligamento parodontal a su superficie, - contribuyendo así a mantener al diente en su lugar. Además, cuando la dentina experimenta resorción, actúa como medio - reparador ocupando el lugar de la dentina ausente.

CAPITULO DOS

INFLAMACION

La inflamación es la respuesta tisular a todo mecanismo agresor, independientemente de su etiología, el proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo - presentándoles en el lugar de la lesión. La inflamación se manifiesta por los cuatro signos clásicos de la inflamación que son:

- Calor
- Tumor
- Enrojecimiento
- Dolor (a veces con pérdida de la función)

La lesión o la destrucción de las células originan una reacción protectora inmediata en los tejidos vecinos llamada inflamación.

Se acostumbra considerar motivo de inflamación - las bacterias y otros agentes inorgánicos como el calor, -- frío, energía radiante, estímulos eléctricos o químicos, y traumatismos mecánicos sencillos, también pueden ser factores perjudiciales o destructores y provocar reacción inflamatoria, cuando cualquiera de estos agentes tiene la capacidad necesaria para causar muerte tisular, los productos-necróticos liberados por las células muertas son también - perjudiciales y aumentan la reacción inflamatoria.

La reacción inflamatoria inmediata casi siempre - es la misma independientemente del sitio donde actúe cualquier agente agresor, siempre consiste en una serie de adaptaciones fisiológicas y morfológicas complicadas en que participan vasos sanguíneos, líquido y elementos figurados de la sangre, así como tejido conectivo adyacente. Aunque progresan de manera regular, en una sucesión que puede predecirse, el carácter, la extensión y la gravedad de los cambios tisulares dependen de muchos factores, relacionados con el huésped y con el agente patógeno.

La cicatrización y la reparación después de la inflamación se hace mediante la respuesta del tejido conectivo.

Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que dirigen la fibrina precipitada y engloban los residuos. Va a ser entonces cuando los capilares invaden la zona, con esto aparecen los fibroblastos, que depositan tejidos fibroso, los linfocitos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

REACCIONES FISIOLÓGICAS Y MORFOLÓGICAS DE LA LESIÓN.

Siempre que las células o los tejidos subyacen lesión o destrucción, se desencadenan una serie de fenómenos, -

que comienzan por la liberación de sustancias vasoactivas-
que son:

- 1.- Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de vaso--
constricción pasajera.
- 2.- Aumento de riego sanguíneo por arteriolas, capilares y -
vénulas.
- 3.- Dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares.
- 4.- Exudado de líquido que contiene todas las proteínas del-
plasma (albúmina, globulina y fibrinógeno)
- 5.- Concentración o aglomeración de hematíes en los capila--
res.
- 6.- Retardo del riego sanguíneo, llegando en ocasiones al -
estancamiento completo.
- 7.- Orientación periférica de los leucocitos en los capila--
res.

Desde un punto de vista clínico , La inflamación --
aguda (la que ocurre en la piel y tejido subyacente), se ca
racteriza por los cuatro signos clásicos que son: calor, ru
bor, tumor y dolor con pérdida o disminución de la función.
El calor y el rubor dependen de la vascularización aumenta-
da en zonas lesionadas.

El exudado de líquidos y la producción local del-
edema causan la tumefacción localizada o tumor.

vienen de una reacción aguda, muchas veces estímulos de --- grado bajo microorganismos de escasos poderes patógenos de --- desencadenan reacciones subagudas o crónicas sin provocar una reacción aguda.

Aguda: La inflamación aguda presenta como todas las enfermedades agudas síntomas y signos de aparición rápida, --- hay una reacción inflamatoria en la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas.

Si la inflamación aguda no cede en semanas, debe considerarse como crónica. Desde el punto de vista clínico, la inflamación aguda generalmente comienza bruscamente y --- acompañada de las características clínicas de calor, enrojecimiento, tumefacción, dolor.

De vez en cuando la inflamación aguda comienza --- con pocos signos y síntomas clínicos, aunque esto es raro, --- es común y normal observarlo.

Subaguda: Esta representa un grado intermedio entre las --- formas aguda y crónica, se usa poco este término por lo poco exacto que parece y que resulta.

Crónica: Si persiste el agente agresor por semanas o años --- es un estímulo continuo para la reacción inflamatoria, la --- inflamación crónica se caracteriza por la reacción proliferativa, no exudativa.

La reacción inflamatoria puede producir trastornos permanentes de los tejidos en el organismo. Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción de grado bajo y latente que nunca presenta las formas típicas de la forma aguda, por lo general llega a durar mucho tiempo, incluso durante años persiste este tipo de inflamación.

CLASIFICACION DE LA INFLAMACION
SEGUN SU LOCALIZACION.

Según el sitio y el aspecto de la inflamación se ha establecido como nombres patológicos los de absceso, celulitis y úlceras.

ABSCESO.- El absceso representa una inflamación supurada -- más o menos delimitada que origina una destrucción del parénquima pulpar formandose una cavidad que contiene líquido y aire, resultante de difusión por extensión de focos infecciosos.

Hay abscesos crónicos y agudos, los primeros son asintomáticos, es secuencia casi siempre del absceso agudo radiográficamente se ve radiolúcido y un poco difuso; el absceso agudo es secuencia de una gangrena pulpar a nivel del foramen apical, el dolor es intenso, pulsátil, irradiado con dolor a la percusión vertical y dolor a la palpación

en la zona periapical, radiograficamente se ve engrosamiento de la línea periodontal.

CELULITIS.- Es una inflamación difusa y edematosa a veces supurada, en tejidos compactos. A diferencia del absceso no está bien circunscrito y tiende a disecarse por sí solo, aunque en ocasiones se acumula formando pequeños abscesos.

ULCERAS.- La úlcera es una solución de continuidad que produce sensación de ardor o quemazón y que se confunde muy fácilmente con carcinoma.

La ulceración solo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella y puede ser expulsado. La úlcera más frecuente es en necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal.

La cicatrización de la úlcera exige primero llenar el defecto por tejido de cicatrización y posterior a este regeneración del epitelio por el mismo organismo.

Cabe decir, que entre más sano esté el organismo, mejor y más rápido será el grado de regeneración.

CAPITULO TRES GINGIVITIS

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre en todas las formas de la enfermedad gingival; debido a que la placa bacteriana produce inflamación y los factores irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el medio gingival. La inflamación causada por la placa bacteriana origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene sin embargo en la encía se presentan procesos patológicos que no son causados por irritación local, como es la atrofia, hiperplasia y neoplasia. no todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho que presentan alteraciones inflamatorias, frecuentemente es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que se pueden presentar en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis puede ser:

- I.- La inflamación supone un cambio patológico y primario y único. Este es, con mucho, el tejido de enfermedad gin-

gival más frecuente.

2.- La inflamación es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por administración sistémica de fenitoína.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de las alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí no producen enfermedad gingival detectable desde un punto de vista clínico. Un ejemplo es la gingivitis del embarazo.

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana se ha definido como agregados microbianos a los, u otras estructuras bucales sólidas. Sin embargo, no se emplea esta definición universalmente, aún cuando parece adecuada y simple a los propósitos clínicos.

Otra definición distingue la placa microbiana de la materia alba está última estaría constituida por agregados microbianos, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas -- que se acumulan en una boca no limpia sobre la superficie de placas y dientes. Así la distinción entre placa microbiana y materia alba esta determinada por la intensidad de la adhesión del depósito. Si la acción mecánica de un chorro fuerte de agua lo elimina este material se denomina materia alba; si soporta el chorro de agua se trata de placa microbiana.

La distinción entre estos dos tipos de acumulación microbiana tiene un valor cuestionable y a menudo su empleo no resulta práctico en la clínica.

La placa de la región dentogingival es la preocupación primordial para el odontólogo y para el terapeuta de la enfermedad periodontal. A la placa dentogingival se la puede clasificar arbitrariamente en supragingival, deposita

da sobre las coronas clínicas de los dientes, y placa subgingival ubicada en el surco gingival o la bolsa periodontal. Claro que esta clasificación de la placa subgingival es exacta sólo en determinado momento, en cuanto el límite entre los dos tipos de placa, o sea el margen gingival, -- puede desplazarse coronariamente por tumefacción de los tejidos gingivales o puede migrar apicalmente como resultado de la recesión gingival. Si se produce este desplazamiento en la posición del margen gingival, la clasificación de la placa ubicada en posición previa y en la actual del margen gingival cambia automáticamente.

Se puede apreciar clínicamente la placa supragingival cuando ya ha alcanzado cierto espesor y aparece entonces como una capa blancuzca, amarillenta, sobre todo a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. Puede ser difícil identificar la placa cuando se halla presente en cantidades pequeñas. En este caso, se puede confirmar su presencia por raspado de la superficie dentaria a lo largo del margen gingival con el extremo de una sonda o mediante utilización de una solución revelante.

La placa ubicada en subgingival no puede ser diagnosticada directamente in situ. Y como suele estar en capas delgadas, no es posible diagnosticar estos depósitos -

por inspección clínica. Se puede formar placa en cualquier punto de las estructuras sólidas de la boca, si el lugar - está protegido de la acción mecánica normal por la lengua - los carrillos y los labios. De tal modo, los depósitos de - placa se encuentran irregularmente presentes en las fisu - ras de las caras oclusales, en las fosas e irregularidades, y aun en las superficies dentarias lisas, en obturaciones - y coronas artificiales, sobre todo, en restauraciones mal - adaptadas, bandas ortodónticas y aparatos ortodónticos - prótesis removibles.

FORMACION DE LA PLACA.

En la superficie de la mucosa oral, los mecanis - mos específicos de adherencia son los que de manera primor - dial influyen en la localización de las bacterias. Por --- ejemplo, los huecos, especialmente en la superficie exter - na de las encías y el dorso de la lengua, también ayudan a la colonización y sirven como fuentes de recolonización de superficies limpiadas con el cepillado dental. La adheren - cia selectiva también es un factor que contribuye a la co - lonización de las superficies dentales, como la mucosa --- oral expuesta a la acción limpiadora de la masticación, pe - ro el estancamiento es el principal factor que ayuda a la - acumulación y retención de microorganismos en sitios pro - pensos a la enfermedad. Por ejemplo, después de la higiene oral meticulosa, la placa de la región interdental estanca

da es la que se vuelve a formar en un principio en cantidades importantes. Las bacterias se acumulan en la porción apical a la zona de contacto y producen una capa de varios milímetros de espesor. Esto tiene gran importancia porque origina el inicio de la caries y la gingivitis crónica en esta región.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción de flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos (especialmente los bordes subgingivales prominentes), uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial, por ejemplo, protusión de incisivos superiores y dientes supernumerarios. La adherencia selectiva y el número de microorganismos en toda la saliva también pueden afectar a la proporción de un microorganismo determinado en un sitio particular.

La acumulación de organismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los implementos para la higiene oral; la ingestión después de dicha eliminación; la agregación por factores salivales o la fijación a las células epiteliales descamadas; la respuesta inflamatoria e inmunitaria; la actividad antagonista de otras bacterias, y la semejanza ---

entre los receptores bacterianos a las superficies orales y los factores salivales. También hay que mencionar que se formará la placa aun cuando no se ingieran alimentos.

La acumulación de la placa también es favorecida por la gingivitis. Se formará en prótesis de resina de ---acrílico y metálicas, sobre todo en sitios de estancamiento, pero no quedará bien retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulidas.

El esmalte en sí sólo queda descubierto por unos segundos después de la frotación o abrasión antes de ser cubierto por una capa de glucoproteína de la saliva. Por lo tanto, las bacterias de la placa se adhieren principalmente a esta capa la película adquirida, o a un vestigio cuticular del organo del esmalte, presentes en el mismo antes de la erupción de los dientes.

La película adquirida está formada por proteínas salivales específicas, aunque su composición puede ser variable. Sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos acídicos y proteínas que contienen prolina y que provienen de la saliva de la parótida.

Con relación a la adherencia bacteriana a sitios en los que no hay estancamiento, hay una gran variación de

microorganismos que se pueden encontrar en la interfase -- placa-película.

Los iones calcio pueden ayudar a la adhesión de bacterias entre sí y con la película adquirida, ya que las sustancias quelantes como el EDTA pueden desintegrar parcialmente la matriz de la placa. Un mecanismo de adhesión puede incluir iones calcio entre componentes de la película cargada negativamente y la pared celular bacteriana. Las sustancias salivales reactivas del grupo sanguíneo en la película también pueden reaccionar con las bacterias -- orales y ayudar a la adhesión porque permiten que las bacterias sean "reconocidas" por el huésped como propias.

El ácido lipoteico de la pared celular bacteriana ayuda a la fijación. Hay receptores específicos sobre las paredes celulares bacterianas que intervienen en la -- adhesión. Los polisacáridos extracelulares pueden hacer -- las veces de sustancias conectoras que ayudan a que la pa red celular cargada negativamente y la película se acerquen lo suficiente para que sean eficaces pequeñas fuerzas de -- atracción como los enlaces de hidrógeno o iones calcio. El PH bajo (aumento en la concentración de iones hidrógeno) -- también reduce las cargas en superficies de oposición con carga negativa, favoreciendo así la adhesión. El fosfato y iones similares pueden reducir la capacidad de los polisa-

cáridos bacterianos para adherirse a la película salival.

La fuerza de adhesión de las bacterias a la película y entre sí en la placa se discernirá por la facilidad con la cual es eliminada mediante enjuague vigoroso la materia alba, es decir, el material blanquecino y suave que se acumula sobre la placa.

La materia alba consta principalmente de bacterias, restos de alimentos y células epiteliales orales descaudadas. Los organismos difieren en forma importante en su respectiva capacidad para adherirse a la película, pero su presencia y número en un sitio dado, como ya se indicó, -- obedecen a la influencia de muchos otros factores además -- del potencial de adhesión. Por ejemplo, *S. sanguis* se adhiere rápidamente, a diferencia de *S. mutans*, en tanto que la supervivencia de éste último se favorece por el estancamiento y los altos niveles de sacarosa extracelular.

Al parecer la cantidad inicial de microorganismos es determinada por su número más que la afinidad de sus superficies. En los sitios no perturbados, la placa crece -- por división interna, así como por mayor acumulación en la superficie.

En la formación de la placa influye el contenido y la textura de la dieta, aunque también se forma en paci-

entes alimentados por sonda gástrica. La sacarosa favorece la acumulación debido principalmente a la producción de -- polisacáridos extracelulares. Las grasas pueden impedir la adhesión mediante organismos sacarolíticos.

COMPONENTES ORGANICOS

Hay muchas formas microbianas diferentes en la boca. Son tan variadas y no obstante son tan parecidos algunos organismos de ciertos grupos, por ejemplo, estreptococos y difteroides, que su clasificación sigue siendo problematica.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen ser estreptococos o difteroi--facultativos.

Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Neisseria, Fusobacterium, Bacteroides y Rothia. En estado de salud se encuentran en número relativamente pequeño vibrions, lactobacilos y espiroquetas.

La mayor parte de los bastones y filamentos grampositivos de la placa parecen pertenecer al género Actinomyces, otros géneros comunes incluyen Rothia, Nocardia, Bacterionema, - Leptotrichia y Corynebacterium. Menos comunes son Clostridium y Lactobacillus. Los principales bastones facultati--vos gramnegativos en la placa parecen pertenecer al género haemophilus.

Otros bastones gramnegativos incluyen bacteroides fusobacterium, spirillum y Campylobacter. Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias (tre-

ponema, Borrelia). Los cocos anaerobios más comunes en la placa pertenecen a los géneros Peptostreptococcus (grampositivos) y Veillonella (gramnegativos). Neisseria es la forma aerobia más común de cocos gramnegativos. Los principales géneros anaerobios incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia, Actinomyces, Veillonella, Clostridium y formas espirales.

COMPOSICION INORGANICA DE LA PLACA DENTARIA

Se encuentra principalmente formada por calcio, fosforo, magnesio, sodio y potasio; primero el contenido de éstas en la placa es mínimo, pero aumenta según la placa se va mineralizando y se transforma en cálculo dentario.

El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca y por lo general, más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

La placa dentobacteriana está compuesta por las mismas sustancias en todas las gentes, aunque no en la misma cantidad y concentración de cada elemento, ni aún en el mismo paciente.

CONTENIDO ORGANICO DE LA PLACA DENTARIA

Principalmente se encuentra compuesto por la matriz orgánica la cual contiene muchas sustancias que provienen del huésped, las bacterias y la dieta. Sus principales componentes macromoleculares son las proteínas salivales y los polisacáridos bacterianos. Muchos microorganismos de la placa producen estos polímeros; su formación, como en otros hábitats, parece deberse a la respuesta al exceso de azúcares y ácidos, más que a un fenómeno primario. En ausencia de carbohidratos en la dieta, los polímeros de la matriz de la placa constan principalmente de glucoproteína salival, parcialmente degradada por bacterias, la cual puede desdoblar residuos terminales como el ácido siálico. Los polisacáridos de la matriz de la placa son producidos en gran parte por enzimas conocidas como glucosiltransferasas.

En la matriz de la placa también se encuentran proteínas, lípidos y nucleótidos. Muchas de las proteínas parecen derivar de la saliva, y algunas otras del suero, e incluyen albúmina, inmunoglobulinas (IgA, IgG, e IgM) -- lisozimas y amilasa.

El principal componente de la placa es el agua - (80-85%), más en las células que en la matriz.

También se encuentran elementos minerales, algunos importantes y otros no tanto, que incluyen calcio, flúor (en forma de fluoruro), fósforo (en forma de fosfato), sodio, potasio, estroncio, zinc, magnesio, cobre, plomo y litio. Aparte del calcio, fósforo y flúor, los cuales se tratan más adelante, poco se sabe sobre el significado de estos elementos en el metabolismo de la placa.

LA DIETA EN LA FORMACION DE LA PLACA DENTARIA

La velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos conocidos. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa.

Por otra parte, de modo similar está bien establecido que la dieta puede modificar tanto la cantidad de placa formada como su composición. Pueden funcionar dos modos diferentes de formación de placa. La dieta puede ser tal que requiera una masticación vigorosa, con lo cual se activa la acción limpiante de la saliva, los labios, los carrillos y la lengua o puede ser tal que favorezca la formación de la placa.

Se ha considerado que la composición de la dieta

tiene una influencia marcada sobre la formación de la placa, dado que provee junto con la saliva los nutrientes para los microorganismos de la placa.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS

El color gingival normal varía desde el rosa pálido hasta tonos más oscuros debido a los distintos grados de pigmentación melánica y puede apartarse de éstos como resultado de la inflamación. El color gingival rosado es un reflejo de la sangre del plexo de vasos sanguíneos subepiteliales y la translucidez de la mucosa gingival. En la gingivitis los vasos gingivales están distendidos y el mayor flujo sanguíneo en la inflamación aguda tiende a aumentar la intensidad del enrojecimiento; en la congestión parcial, con una tasa reducida en el flujo sanguíneo asociada con una gingivitis crónica de larga data, la encía es de un tono más púrpura o rojo azulado. El contenido de hemoglobina de la sangre también afecta el color gingival, produciendo variaciones en los tonos que van desde la encía rosa pálido que se ve en las personas anémicas, hasta la encía rojo oscuro que se observa en las personas con politemia vera. Tales variaciones generales en el color son uniformes para toda encía, pero para el diagnóstico de la gingivitis debe enfatizarse en las variaciones de color entre la encía marginal o papilar en comparación con el resto de la encía, más que en el tono del color general. La translucidez epitelial aumenta con la disminución del espesor y con la disminución de la queratinización superficial,

crónica de bajo grado puede haber puntillado a pesar de la inflamación crevicular si la encía es estimulada con un masaje superficial.

La densidad reducida de la encía relacionada con la inflamación se acompaña de edema y destrucción del colágeno. Así, en la gingivitis simple la encía es generalmente más blanda y menos resiliente que lo normal. Sin embargo, en la gingivitis crónica leve asociada con un ligero tártaro subgingival y buena higiene oral, los cambios tisulares patológicos pueden limitarse a los tejidos creviculares y la superficie gingival puede parecer normal cuando se prueba su densidad. Así, mientras la densidad disminuida es un signo de gingivitis, ésta no puede excluirse por la presencia de una encía firme y densa.

El surco gingival puede tener una mayor profundidad en la gingivitis debido a la tumefacción de la encía. La posición de la adherencia epitelial con relación al fondo del surco gingival (ubicado con una sonda delgada) y la unión anelocementaria es importante para diferenciar entre gingivitis y periodontitis, y para determinar el tipo de tratamiento y el pronóstico. Cuando la gingivitis no ha avanzado hacia una periodontitis destructiva las posibilidades de restaurar las relaciones normales de los tejidos

después del tratamiento son mucho mejores que cuando se ha producido la pérdida de inserción de las fibras, sin tener en cuenta la profundidad total del surco.

En los últimos años se ha asignado creciente importancia a la tendencia al sangrado asociada con el sondeo suave del surco gingival. Tal sangrado no se produce cuando el surco gingival es normal o sano. En los pacientes con buena higiene oral y poco tártaro subgingival, el sangrado al pasar la sonda puede ser el único signo clínico de gingivitis, ya que en estos pacientes el color, la densidad, la forma, la profundidad del surco y el nivel de la adherencia pueden ser normales y la inflamación crevicular puede detectarse sólo por una mayor tendencia al sangrado de esta parte no visible de la encía. Por lo tanto, no se puede descartar la gingivitis por encontrar un color, forma y densidad normales sin el sondeo sistemático de los surcos-gingivales alrededor de todos los dientes.

TIPOS DE GINGIVITIS SEGUN SU DISTRIBUCION.

El tipo más común de enfermedad gingival es la inflamación simple causada por la placa bacteriana adherida a la superficie dental. Este tipo de gingivitis se denomina a veces gingivitis marginal crónica o gingivitis simple y puede permanecer estacionaria por períodos indefini-

dos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte (periodontitis). Las razones de estos comportamientos diferentes no se conocen claramente.

Además, la encía puede estar afectada de otras enfermedades, relacionadas a veces, pero no siempre, con las lesiones periodontales comunes.

Tipos de Enfermedades Gingivales:

- 1.-Gingivitis Ulceronecrosante Aguda
- 2.-Gingivoestomatitis Herpética Aguda
- 3.-Gingivitis Alérgica causada por diferentes alergias
- 4.-Algunas dermatosis que atacan los tejidos gingivales, induciendo tipos característicos de enfermedad gingival como los que se presentan en el líquen plano, pénfigo, eritema multiforme.
- 5.-Algunas gingivitis pueden iniciarse por la placa bacteriana, pero la reacción de los tejidos puede estar condicionada por algunos factores sistémicos. Tal es el caso de la gingivitis de embarazo, gingivitis de pubertad y deficiencia de vitamina C.
- 6.-La respuesta gingival a una variedad de agentes patológicos puede incluir un aumento de volumen, denominado hiperplasia gingival.
- 7.-Diferentes tumores benignos y malignos que pueden aparecer en la encía, sea como tumores primarios o como tumores metastásicos.

TIPOS DE GINGIVITIS SEGUN SU EVOLUCION Y DURACION.

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

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

Gingivitis Crónica. Enfermedad que se instala con lentitud es de larga duración e indolora, excepto que se complique con irritaciones agudas o subaguda. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se vuelven normales y las zonas normales se inflaman.

DURACION:

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

Gingivitis Generalizada. Abarca toda la boca.

Gingivitis Marginal. Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía in-

sertada contigua.

Gingivitis Papilar. Abarca las papilas interdetales y -- frecuentemente se extiende hacia la -- zona adyacente del margen gingival. Es más común que afecte a las papilas que al margen gingival. Los primeros-- signos de gingivitis aparecen en las-- papilas.

Gingivitis Difusa. Abarca la encía marginal, encía inser-- tada y papilas interdetales. La distribución de la enfermedad gingi val, en casos específicos, se descri-- ben mediante la combinación de los nom bres como sigue:

Gingivitis Marginal Localizada. Se limita a una región de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el margen gingival hasta el pliegue mucovestibu-- lar, pero en una zona limitada.

Gingivitis Papilar. Abarca un espacio interdental o más - en una zona limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada. Comprende la encía mar-- ginal de todos los dientes. Generalmen-- te la lesión afecta también a las papi las interdetales.

Gingivitis Difusa Generalizada. Abarca toda la encía. Generalmente también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite - entre ella y la encía insertada queda anulado. Los estados sistémicos están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, a excepción de casos cuyo origen sea una infección aguda o irritación química generalizada.

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES EXTRINSECOS.

Impactación de Alimentos. El empaquetamiento de comida es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

Se produce en sectores interproximales o en superficies dentales vestibulares o linguales. El empaquetamiento de comida es una causa muy común de enf. gingival y periodontal. Los signos y síntomas que se presentan junto con el empaquetamiento de comida son:

- sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.

- inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- recesión gingival.
- formación de abscesos periodontales.

Tratamiento Dental Inadecuado. Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal. Los procedimientos dentales inadecuados también pueden lesionar los tejidos periodontales. Las restauraciones dentales desde un punto de vista periodontal deben de tomar en cuenta los siguientes aspectos:

- margenes de restauración.- ya que los margenes desbordantes proporcionan los lugares ideales para la multiplicación de bacterias.
- contornos.- las coronas y restauraciones sobrecontorneadas tienden a acumular placa y posiblemente evitan los mecanismos de autolimpieza de los carrillos, labios y lengua.
- oclusión.- las restauraciones que no concuerden con los patrones oclusales-

de la boca causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte.

-materiales.- los materiales de restauración no son lesivos por sí solos para los tejidos periodontales, una excepción son los acrílicos de autocurado.

-procedimientos dentales.- el uso de dique de goma bandas de cobre, matrices y discos de madera tal que laceren la encía produciendo grados variables de inflamación.

Aparatos de Ortodoncia.- Los aparatos ortodónticos tienden a retener placa bacteriana y residuos de alimentos que causan gingivitis. Es importante que se enseñe al paciente los métodos apropiados de higiene bucal cuando se coloquen los aparatos y es preciso recalcar su importancia. Se debe controlar regularmente el estado del periodoncio durante el tratamiento ortodóntico, y se hará el tratamiento periodontal ante los primeros signos de enfermedad gingival.

Hábitos.- Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondan al tra

tamiento.

Los hábitos se clasifican:

-Neurosis.- como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y su acuñaamiento entre los dientes, empuje lingual, el morderse las uñas, morder lápices y plumas y neurosis oclusales.

-Hábitos Ocupacionales.- como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

-Varios.- como fumar pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

Maloclusión.- La maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes hará difícil, y hasta imposible el control de placa.

Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el pe

riodoncio. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado.

Las relaciones de oclusión abierta conducen a cambios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o su disminución.

GINGIVITIS CONDICIONADA POR FACTORES INTRINSECOS.

Transtornos Nutricionales.

Es frecuente que los transtornos del equilibrio-nutricional de una persona se manifiesten por cambios en la encía y tejidos periodontales subyacentes más profundos así la ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodonto-normal, la vitamina que más afecta al periodon io es la --vitamina C.

Características Clínicas.- La encía interdental y marginal es rojo brillante, con superficie hinchada, lisa y brillante. En el escorbuto plano, la encía se torna fofa, se ulcera y sangra. El color vira hacia un rojo violáceo. En ni--ños, el tejido agrandado llega a cubrir las coronas dentales. En casi todos los casos de escorbuto agudo ó crónico, las úlceras gingivales presentan microorganismos típicos, y los pacientes tienen el característico mal aliento de las personas con estomatitis fusoespiroquetal. En el escorbuto crónico intenso, se producen hemorragias en el ligamento -periodontal y tumefacción de este, seguido de pérdida ósea y aflojamiento de dientes que finalmente caén.

Acción de Medicamentos.

Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda, debido a una reacción irritante directa local o sistémica. Así por ejemplo fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria. Otros medicamentos, como dilantina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistémica.

Características Clínicas.- Esta infección era más frecuente en mujeres jóvenes y duraba varios meses. En las encías libre e insertada (mucosa alveolar) con una línea neta de demarcación de la mucosa vestibular de aspecto normal.

También había despilación filiforme de la lengua así como queilitis atrófica, seca y escamosa con fisuramiento y maceración de comisuras va haber sensación de ardor y -- los tejidos estaban sensibles a dentífricos y alimentos -- muy condimentados. Desde el punto de vista histológico, la encía presentaba, característicamente, hiperplasia epitelial leve con zonas focales de licuefacción y se formaban microvesículas.

Embarazo, Diabetes y otras disfunciones Endocrinas.

Gingivitis del Embarazo.- El aspecto clínico de la encía -

de la mujer varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso con -- frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las -- papilas interdentales. A veces se forma una masa única de aspecto tumoral, el "Tumor del embarazo" que es histológicamente idéntico al granuloma piógeno. El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente para generar una reacción gingival.

Así, el embarazo induce a una respuesta hipersensible y una agresión leve que de otra manera hubiera sido inocua. Está gingivitis de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

Diabetes Mellitus.

Se ha repetido muchas veces la asociación de diabetes mellitus con enfermedad periodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes aunque es difícil probar que la diabetes es una causa específica de enfermedad periodontal avanzada, y en realidad, muchos diabéticos poseen estructuras periodontales normales. Sin embargo se reconoce que en la diabetes no controlada están afectados mu--

chos procesos metabólicos incluso los que actúan en la resistencia a la infección o el trauma. Ya que también disminuye la efectividad del proceso de cicatrización, probablemente como resultado de un trastorno en el metabolismo de carbohidratos. Por lo tanto es más fácilmente que se destruya el periodonto en personas con diabetes no controlada que en sanas.

Gingivitis de la Pubertad.

Aquí la encía se presenta hiperémica y edematosa. El que muchos adolescentes sean respiradores bucales crónicos a causa de la hiperplasia linfoide de amígdalas y vegetaciones adenoides, ya que la causa real es la irritación local (ressecamiento de mucosa por la respiración bucal).

Fenomenos Psiquicos.

Los trastornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal. Algunos investigadores como Belting y Gupta informaron que la magnitud de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en pacientes psiquiátricos que en el grupo de control, se observo esta diferencia aun cuando -- factores variables como la cantidad de cálculos, frecuencia del cepillado y bruxismo eran constantes en los dos grupos. La gravedad de la enfermedad periodontal aumentaba signifi

cativamente a medida que lo hacia el grado de ansiedad. -- También se observó asimismo que la intensidad de la enfermedad periodontal era significativamente menor tanto en el grupo normal como en el psiquiátrico a medida que el nivel de educación del paciente era mayor.

Higiene bucal incorrecta y depositos calcificados y no calcificados.

Como ya se dijo anteriormente hay muchas variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales. Los extendidos del material tomado del surco gingival normal, del surco gingival en casos de periodontitis marginal, o de la bolsa gingival en la enfermedad periodontal avanzada, revelan un gran número de microorganismos de muchos tipos diferentes entre los cuales destacan los cocos, diversas clases de bacilos, microorganismos fusiformes, espiroquetas y, en periodontitis avanzada, amibas y tricomonas.

Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos -

y el epitelio del surco ha sido ulcerado.

Por lo tanto cuando no se lleva a cabo una buena higiene bucal correcta y si se asocia a malos hábitos como són el fumar, el no tener una buena técnica de cepillado - además de comer alimentos entre comidas ayudara a que está película o placa se formen más rapidamente. Esto provocara que se forme el cálculo, supragingival o subgingival, causa la irritación del tejido gingival que está en contacto con él. Quiza esta irritación sea generada por los productos - derivados de los microorganismos, o por fricción mecánica de la superficie dura e irregular del cálculo. Además de - la posibilidad del daño físico del cálculo sobre la encía - por fricción, se sugirió que la estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de cálculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado, y permite el ataque bacteriano con mayor fa cilidad.

SOBREFUNCION (Bruxismo)

Es el frotamiento habitual de dientes, durante - el sueño o como hábito inconsciente en horas de trabajo. - Este termino suele ser aplicado al hábito de apretar, du- rante el cual se ejerce presión sobre dientes y periodoncio,

y también al golpeteo repetido de dientes. La frecuencia varía entre 5 y más de 20 por 100.

Etiología:

Las causas son: 1) locales, 2) generales, 3) psicológicas.

Los factores locales están relacionados con algún tipo de alteración oclusal leve que produce molestia leve y tensión crónica, aunque no se reconozca. En niños, el hábito suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que la musculatura repose.

Los factores generales han sido propuestos como importantes desde, el punto de vista etiológico, pero resulta difícil de terminar el papel de la mayor parte de ellos. Han sido mencionados como factores causales trastornos gastrointestinales, deficiencias nutricionales asintomáticas, trastornos alérgicos y endocrinos. En ciertos casos existen antecedentes hereditarios.

Los factores psicológicos son la causa más común. La tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos, uno de los cuales puede ser el bruxismo. Esta es una manifestación de tensión nerviosa también en niños y puede relacionarse con el mordisqueo o mascado crónico de juguetes.

CAPITULO CUATRO

GINGIVITIS ULCERONFCROTIZANTE AGUDA (G.U.N.A.)

ETIOLOGIA DE G.U.N.A.

La expresión "infección de Vincent" manifiesta una vieja creencia de que la G.U.N.A. es provocada por una infección con los microorganismos de Vincent (bacilos fusiformes y espiroquetas), y no hay duda de la preponderancia de estos microorganismos en la enfermedad activa. El hecho de que los síntomas de la enfermedad desaparezcan notablemente menos de 24 horas después de un tratamiento con antibióticos también tiende a apoyar la teoría de la infección. Sin embargo, se hace más difícil sostener la teoría de una infección específica cuando se considera que estos microorganismos están también presentes en la gingivitis crónica-simple, y que todos los intentos por producir lesiones de G.U.N.A por transferencia de microorganismos fusoespiroqueales han fallado.

El apoyo más fuerte para la teoría de una infección específica como causa de la G.U.N.A ha sido demostración de las espiroquetas y los microorganismos fusiformes que penetran en los tejidos en la base de la lesión de la G.U.N.A.

Una limitación principal en el estudio del efecto espiro--

quetal en la G.U.N.A es la incapacidad actual de cultivar-la mayoría de las espiroquetas orales.

Un aumento de ciertos tipos bacterianos, como el que se ve en la G.U.N.A, puede ser el resultado de una cantidad de fenómenos predisponentes, tales como alteraciones en los niveles de oxígeno, Flujo sanguíneo, fluido gingival y respuestas inmunes. Una vez que se ha iniciado una destrucción tisular, los productos de degradación pueden tender a perpetuar o acentuar los cambios en la flora bacteriana. Tales cambios pueden ser deletéreos para el huésped, dado que algunos microorganismos orales elaboran colagenasas y endotoxinas, que pueden activar las respuestas inflamatorias e inmune para el ulterior aumento de destrucción de tejidos.

Parecería que se requiere una alteración inicial en el huésped para permitir una ulterior modificación en la flora bacteriana crevicular hacia un aumento en el número y la actividad patógena de algunos microorganismos tales como los bacilos fusiformes y las espiroquetas en la GUNA. Esta alteración del huésped es, por lo tanto, un factor predisponente fundamental para el desarrollo de la enfermedad.

Otra explicación hipotética de la relación entre

la tensión y la GUNA puede ser que el aumento de producción de epinefrina durante el estado de tensión lleve a la -constricción de las aneas capilares de la circulación terminal de las papilas gingivales, y así afectar adversamente la resistencia gingival.

La a menudo señalada asociación entre el tabaquismo acentuado y la GUNA también podría explicarse por la liberación de epinefrina que se produce al fumar, con la resultante vasoconstricción y anoxia relativa de las zonas -papilares. El fumar puede producir también una disminución transitoria del potencial de oxidación-reducción de la boca. Sin embargo, esto no parece favorecer las fracciones -anaeróbicas de la flora bacteriana de la placa dental. Otra observación interesante es que el hábito de fumar puede deteriorar la función leucocítica. La tríada principal de --factores interrelacionados predisponentes a la GUNA parece ser la sepsis, la tensión y el tabaquismo, y estos tres --factores influyen sobre la circulación gingival.

Otro factor predisponente puede ser el nivel disminuido de gamaglobulina que se ha notado en pacientes con GUNA. Algunas enfermedades sistémicas, tales como la mononucleosis infecciosa, la leucemia aguda, la neutropenia cíclica, el síndrome de Down, el envenenamiento metálico y -la malnutrición grave, y las enfermedades debilitantes ---

parecen predisponer a la GUNA, lo que puede indicar que la resistencia disminuida es un factor etiológico predisponente.

Así, el interjuego entre los microorganismos potencialmente patógenos y los mecanismos de defensa alterados en el huésped que lleva a la GUNA no se conoce por completo en el momento actual, y ésta generalmente se considera como una infección oportunista.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

Otros nombres de esa enfermedad son gingivitis - ulceronembranosa, gingivitis ulcerosa, gingivitis necrotizante, gingivitis fusoespiroquetal, gingivitis necrotizante ulcerativa pseudomembranosa y "boca de trincheras" (debido a su frecuente aparición entre los soldados de las trincheras del frente durante la Primera Guerra Mundial). El - término descriptivo de gingivitis ulceronecrotizante aguda ya que se ha supuesto que las lesiones ulcerativas y necrotizantes son agudas. La GUNA es una lesión aguda distintiva, que no debe confundirse con la gingivitis simple y la periodontitis en zonas donde la arquitectura gingival ha - sido alterada por una GUNA previamente no tratada o tratada de manera incorrecta.

CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS.

La GUNA comienza como una tumefacción y un enrojecimiento doloroso agudo, generalmente en las puntas de las papilas interdentarias en zonas de gingivitis previa asociada con la placa, el tártaro y las malas restauraciones dentales. También puede comenzar en los capuchones gingivales de los terceros molares o frente a márgenes de coronas mal adaptados.

En el término de horas o muy pocos días después de haber experimentado la sensación dolorosa quemante inicial, aparece la ulceración y la hemorragia frente a la menor provocación. Las úlceras se cubren de un exudado fibrinoso gris amarillento que constituye una pseudomembrana, que es fácilmente removida y descubre una superficie cruenta sangrante y muy dolorosa. El desprendimiento de las papilas interdentarias progresivamente necróticas crea lesiones en forma de cráter rodeadas por un intenso halo rojo y los bordes tumefactos de la ulceración. Las lesiones pueden diseminarse desde las papilas a lo largo de los márgenes gingivales, creando depresiones en forma de cráteres. En los casos graves puede haber hemorragia espontánea y las lesiones ocasionalmente pueden diseminarse aun a la mucosa alveolar adyacente.

Las lesiones no conectadas con las úlceras gingivales pueden, en unos pocos casos, ubicarse dentro de los tejidos linfáticos, tales como la región tonsilar y el anillo residual de Waldeyer en el paladar blando. Estas lesiones mucosas se denominan angina de Vincent y tienen las mismas úlceras excavadas, necróticas, en forma de cráter, que las manifestaciones gingivales de la enfermedad.

Los pacientes con GUNA se quejan a menudo de un gusto feo y sensación de acuñamiento entre los dientes. En los casos graves puede observarse una halitosis común de las bocas que no están limpias. A menudo hay linfadenopatías en los ganglios cervicales regionales. Sólo rara vez se presenta un ligero aumento en la temperatura corporal - aunque los pacientes pueden quejarse de un leve malestar, anorexia y disfagia. Los recuentos leucocitarios pueden mostrar una ligera leucocitosis.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA.

El aspecto histopatológico de la GUNA es una úlcera necrótica bastante bien definida cubierta por una membrana fibrinosa que incorpora células muertas, restos nucleares de células, numerosas células polimorfonucleares muertas y vivas gran cantidad de bacterias con preponderancia de fusiformes y espiroquetas pero también una variedad

de otros microorganismos. Por debajo de esta pseudomembrana el tejido conectivo está hiperémico e infiltrado con numerosas células polimorfonucleares hacia la superficie y - con otras células inflamatorias en las capas más profundas. El predominio de los polimorfonucleares y del borde necrótico de la herida distingue a la GUNA de las periodontitis crónicas. Sin embargo, la lesión es inespecífica y no se diferencia por la histología de una quemadura química o térmica.

Se han observado bacterias dentro de las lesiones de la GUNA tanto con microscopio óptico como electrónico. La superficie de la herida está cubierta por una variedad de microorganismos, pero sólo penetran en los tejidos inflamados las espiroquetas y los bacilos fusiformes. La penetración más profunda, que se extiende varias capas de células al interior del tejido conectivo vivo y al epitelio, la realizan las espiroquetas. Sin embargo, esta penetración no indica necesariamente que las espiroquetas sean la causa de la lesión.

Los tejidos gingivales con microcirculación deteriorada pueden también sufrir cambios necrobióticos y una vez que los mecanismos de defensa iniciales de los tejidos han sido deteriorados puede producirse la invasión bacteriana, llegando más profundamente aquellos que tienen más mo-

vilidad en lugar de haber una penetración selectiva por -- los microorganismos que tienen mayor capacidad de destrucción tisular.

TRATAMIENTO.

Los antibióticos o agentes oxidantes han sido -- más comunes, dado que pueden aliviar los síntomas y llevar a una regresión parcial de las lesiones, pero no efectuarán una cura a menos que se implemente un régimen higiénico minucioso además de las drogas. Un fármaco que ha sido probado recientemente para el tratamiento de la GUNA es el metronidasol. Aunque esta droga puede no ser efectiva tan inmediatamente en la eliminación de los síntomas como la -- penicilina, se ha dicho que está relativamente libre de -- efectos colaterales. Sin embargo, ninguno de estos medicamentos tiene ventajas sobre el tratamiento higiénico solo, exceptuando la posibilidad de los casos con síntomas sistémicos de la enfermedad. El hecho de que la enfermedad no -- sea contagiosa también niega la necesidad de usar antibióticos en casos no complicados, ya que se puede lograr un -- alivio del dolor igualmente rápido y duradero con el tratamiento higiénico solo. Además, aun con los antibióticos se necesita un tratamiento higiénico satisfactorio para curar la enfermedad.

El tratamiento recomendado, es el desbridamiento de los dientes, que incluye su pulido cuidadoso con una taza de goma y piedra pómez. Luego se aplica xilocaína tópica y se elimina todo el tártaro accesible. Si la remoción-de tártaro es dolorosa a pesar del anestésico tópico, se -anestesia el sitio por inyección. Cuando antes se realice-la remoción del tártaro y el aliado radicular, más pronto se curarán las lesiones. Si no se dispone de tiempo en la visita inicial para terminar la profilaxis, por lo menos -deben pulirse los dientes y eliminar el tártaro grueso. Se ha recomendado el Cavitrón para este desbridamiento inici-al, pero puede hacerse por lo menos con igual efectividad y sin dolor con instrumentos de mano. Se dan instrucciones al paciente sobre un cepillado de frotamiento circular y -sobre el uso del hilo dental, que debe practicar entre 12 y 24 horas después de la visita inicial. El enjuagar la boca con agua oxigenada y agua caliente en cantidades iguales (solución al 1.5%) cada 2 horas, puede ser útil para mante-ner limpios los dientes durante algunos días si el cepilla-do resulta muy doloroso. El dolor generalmente cederá 6 a 8 horas después del desbridamiento inicial, de manera que se requieren drogas antiálgicas sólo durante un breve lap-so. El cigarrillo debe mantenerse a un mínimo y debe aconsejarse un descanso adecuado.

CAPITULO CINCO

DIAGNOSTICO, PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.

DIAGNOSTICO:

Para realizar un tratamiento adecuado, es esencial un diagnóstico correcto. Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Nuestro interés debe ser por el paciente que tiene la enfermedad y no simplemente por la enfermedad en sí, por ello, el diagnóstico ha de incluir una valoración de la cavidad bucal.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado con una finalidad específica. No es suficiente reunir datos. Los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación clara del problema periodontal del paciente.

El diagnóstico correcto debe basarse en:

- Historia clínica completa
- Examen bucal
- Examen radiográfico
- Exámenes de laboratorio

Historia Clínica:

La confección de la historia clínica ayuda a la elaboración de un diagnóstico sopesado y el plan de tratamiento. Sobre la base de observaciones medidas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento los cuales se relacionan directamente uno con otro, se determinan con mayor exactitud.

Las partes en que se divide la Historia Clínica son:

- Parte administrativa: Aquí se incluyen los datos personales del paciente (nombre, edad, sexo, estado civil, domicilio de donde es originario, etc.). En general se hace un estudio socioeconómico.
- Parte clínica: Incluye los antecedentes personales patológicos y no patológicos.

En los antecedentes personales patológicos tenemos enfermedades propias de la infancia, intervenciones quirúrgicas y el motivo de las mismas, procesos hemorrágicos importantes tratamientos médicos de más de cinco meses alergias, etc.

En los antecedentes personales no patológicos está incluido lo que se refiere a hábitos, tipo de alimentación, higiene, condiciones de vida, alcoholismo y tabaquismo, etc.

- Interrogatorio de aparatos y sistemas: Se pregunta ordena

damente sobre las manifestaciones patológicas de los diferentes aparatos y tan pronto como el enfermo manifiesta haber tenido alguna, se investiga de ella su principio, sus caracteres, su evolución y el tiempo en que se presentó.

Examen Bucal:

La secuencia del examen bucal es de gran importancia porque tiene que ver con el estado periodontal del paciente.

Halitosis: Es importante para el paciente y muchas veces es el síntoma que los hace acudir al dentista.

Se origina en zonas donde se produce la retención de partículas alimenticias, la produce la descomposición de los depósitos blandos. Otra causa frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante así como la caries, es frecuente que la padezcan pacientes que sufren enfermedades febriles y depresión psiquiátrica. Si una vez hecha la eliminación de las causas dentales y periodontales y excluidos alimentos y bebidas ofensivos el mal aliento persiste, un especialista médico deberá inspeccionar nariz, nasofaringe, amígdalas y pulmones, porque a veces las enfermedades de estos órganos nos producen halitosis.

Tejidos Blandos:

En la zona de tejidos blandos el odontólogo se -

ha de interesar particularmente por las anomalías, y siempre ha de prestar atención a la localización de esos hallazgos. Se observará el estado de lengua, mucosa bucal-piso de boca, paladar, frenillos y garganta, consistencia y cantidad de la saliva, variaciones en el color, sangrado firmeza y contorno de la encía, profundidad del vestíbulo, zonas de impactación de alimentos, etc., averiguar antecedentes de enfermedades gingivales.

Los hallazgos gingivales clínicos se clasifican según lo siguiente:

- 1.- Extensión de la lesión. Localizadas o generalizadas.
- 2.- Distribución de la lesión. Papilar, marginal o de encía insertada.
- 3.- Estado de la inflamación. Aguda o Crónica.
- 4.- Características clínicas. Hiperplasia, úlceras, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento o sérico, hemorragia, inserción anormal de la encía insertada y relación de las bolsas con la unión mucogingival.

Al examinar la encía, el odontólogo debe tener en mente un cuadro de encía normal, con esto como guía le será fácil observar la extensión y el estado de la inflamación y la distribución de las lesiones.

HISTORIA CLINICA

PARODONCIA

PPCHA _____

I.- FICHA DE IDENTIFICACION PERSONAL

Nombre _____
 Edad _____ Sexo _____ Edo. Civil _____
 Lugar de Nacimiento _____ Ocupación _____
 Domicilio _____
 Teléfono _____

II.- ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES

(Abuelos, padre, madre, parientes cercanos)

Fímicos _____ Luéticos _____
 Cardiovasculares _____ Oncogénicos _____
 Neurogénicos _____ Discracias Sanguíneas _____
 Endocrínicos _____

III.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Estatura _____ Peso _____
 Habitación _____
 Hábitos de Nutrición: (cantidad y calidad)
 Desayuno _____
 Comida _____
 Cena _____
 Entrecomidas _____ Golosinas _____ Refrescos _____

Hábitos:

Drogas _____ Medicamentos _____
 Alcoholismo _____ Tabaquismo _____
 Otros _____

IV.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Enfermedades propias de la Infancia:
 Sarampión _____ Viruela _____ Varicela _____

Escarlatina _____ Tosferina _____

Parotiditis Epidérmica _____

Inmunizaciones:

Vacunas _____

Alergias a:

Medicamentos _____ Alimentos _____

Cosméticos _____ Otros _____

Intervenciones Quirúrgicas:

Causa _____

Fecha _____ Complicaciones _____

Accidentes _____

Tratamientos _____

Examen de Gabinete:

Examen de Laboratorio (en los últimos 6 meses)

Radiografías: _____

Ficha Gineco-Obstetra:

Menarca _____ Ciclo Menstrual _____

Método Anticonceptivo _____

Amenorrea _____ Dismenorrea _____

Menopausia _____ Transtornos _____

No. de Embarazos _____

Abortos _____ Provocados _____ No Provocados _____

Partos _____ Cesáreas _____

No. de hijos _____

Peso de los hijos al Nacer: 1o. _____ Kg.

2o. _____ Kg.

3o. _____ Kg.

4o. _____ Kg.

VI.-PADRIMIENTO ACTUAL (SISTÉMICO)

Diagnóstico _____

Tratamiento _____

Nombre del Médico o Institución _____

Domicilio _____ Teléfono _____

VII.-APARATOS Y SISTEMAS

Apto. Respiratorio:

Tos _____ Espectoración _____

Epitaxis _____ Hemoptisia _____

Resfriados _____ Amigdalitis _____

Faringitis _____ Asma _____

Apto. Digestivo:

Nauseas _____ Vómitos _____ Diarreas _____

Hematemesis _____ Estreñimiento _____

Otros _____

Apto. Genito-Urinario:

No. de Micciones _____ Nicturia _____

Anuria _____ Disuria _____ Poliuria _____

Hematuria _____

Apto. Cardiovascular:

Dolor Precordial _____ Anoxia _____

Disnea al Esfuerzo _____ Disnea de Decubito _____

Cefalea _____ Mareos _____

Sist. Hematopoyético:

Tiempo de Coagulación _____

Tiempo de Sangrado _____

Equimosis _____ Petequias _____

Hemorragias Frecuentes _____

Sist. Endócrino:

Poliuria _____ Polidipsia _____ Polifagia _____

Pérdida de peso _____ Prurito _____

Sist. Neuromuscular:

Cefalea _____ Artralgias _____ Mialgias _____
 Disfunciones del Apto. Locomotor _____
 Desmayos _____ Convulsiones _____

VII.-EXAMEN FACIAL

Asimetría Facial _____
 A.T.M. _____
 Ganglios _____
 Labios _____
 Carrillos _____
 Lengua _____
 Fiebre de Boca _____
 Paladar Duro _____
 Paladar Blando _____
 Istmo de las Pausas _____

Dientes:

Se observa el tamaño de los dientes y el grado de la susceptibilidad a la caries que se mide por la presencia de restauraciones. Hay que valorar el tipo y la cantidad de restauraciones. Además se observarán lesiones de caries nuevas y erosiones; hay que estudiar las superficies oclusales para ver si se produjo desgaste excesivo, cuando esto es evidente se pregunta al paciente si rechina los dientes, mastica de un sólo lado o masca tabaco. Se toma nota de diastemas, y los contactos proximales se prueban con hilo dental. Se registran abrasiones por cepillado, movilidad dentaria, malposición dentaria, esmalte hipoplástico,-

dientes supernumerarios, sin vitalidad y sensibilidad dentaria.

Respecto a la sensibilidad dentaria se hacen preguntas concernientes a los efectos de temperaturas extremas y dulce. Se hace la persecución de los dientes y se examinan para ver si hay caries en las superficies dentarias.

Higiene Bucal:

Es preciso determinar el estado general de la higiene bucal. La limpieza de la cavidad bucal se aprecia en términos de la magnitud de residuos alimenticios, placa, materia alba y pigmentaciones de la superficie dentaria. Hay que usar rutinariamente la solución reveladora para detectar la placa, que de otro modo no sería posible observar. Además, se preguntará al paciente sobre la fecha de la última profilaxis, su método y frecuencia de cepillado y elementos auxiliares de limpieza que utiliza, para tratar de medir la velocidad de deposición de cálculo.

Los hallazgos coronarios se pueden registrar como sigue:

- 1.-Placa
- 2.-Depósitos subgingivales
- 3.-Depósitos supragingivales
- 4.-Materia alba

5.-Localización de la caries dentaria

6.-Erosiones

7.-Abrasiones

8.-Restauraciones inadecuadas

Articulación Temporomandibular ATM): Se preguntará al paciente sobre síntomas de la Articulación Temporomandibular, si existe dolor, chaguido o ruidos secos; la articulación se palpa en las excursiones protrusiva y lateral, además hay que observar la trayectoria del punto mentoniano durante los movimientos mandibulares. La desviación de una trayectoria de abertura natural y suave indica que existe una disfunción muscular o articular, sin embargo, en la mayoría de los casos se comprobará que las articulaciones funcionan normalmente.

Oclusión:

Se observará si la dentadura está completa o si se halla mutilada por extracciones; se registrará si faltan dientes o si han sido reemplazados y si la dentadura se mantiene por sí misma o el arco descendió y hay migración de los dientes.

Se preguntará al paciente si muerde o mastica objetos tales como anteojos, lápices o uñas así como si rechina o aprieta los dientes o la mandíbula con fuerza.

Se estudiarán los dientes para ver si hay facetas de desgaste o movilidad.

Examen Radiográfico:

Las radiografías son de gran valor diagnóstico en periodoncia y para ello contamos con radiografías intra bucales y radiografías panorámicas.

Las radiografías panorámicas son un método simple y conveniente de obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas. Son útiles para la detección de anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes, maxilares y fracturas, y para el examen en serie en grupos numerosos.

Proporcionan un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, pero se requiere la serie intrabucal completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

Las radiografías proporcionan la siguiente información:

- 1.-Altura ósea interdientaria y presencia de cortical
- 2.-Patrones trabeculares
- 3.-Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se pueden confirmar mediante sondeo

- 4.-Pérdidas óseas en las furcaciones
- 5.-Ancho del espacio del ligamento periodontal
- 6.-Relación entre corona y raíz
- 7.-Forma y longitud de la raíz
- 8.-Caries, calidad general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculo
- 9.-Localización del seno maxilar respecto a la cresta alveolar.
- 10.-Dientes ausentes, supernumerarios y retenidos.

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. La radiografía es un complemento del examen clínico no es un sustituto de él.

Exámenes de Laboratorio:

A veces, después de la consulta, el dentista considera que es necesario realizar pruebas de laboratorio o que es conveniente una consulta médica. Pueden estar indicados: frotis sanguíneos, biopsias (para el diagnóstico de neoplasias), análisis de sangre y análisis de orina. Cuando se requiera consulta médica, el dentista se pondrá en contacto con el médico del paciente. El examen clínico se hará después de la entrevista.

Pronóstico:

El pronóstico es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. El pronóstico debe ser determinado antes de planear el plan de tratamiento.

El pronóstico de enfermedad gingival y periodontal, depende de manera decisiva, del paciente, de su actitud, su deseo y capacidad de mantener una buena higiene bucal. Sin esto el tratamiento no tendrá éxito. Asimismo, el pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista - para reconocer y eliminar o regular los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corregir todo daño que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud gingival.

El pronóstico también tiene relación con la extensión naturaleza y duración de afección. El pronóstico de la enfermedad gingival se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad. Si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable, siempre que se elimine la totalidad de los irritantes locales, se consigan contornos gingivales que preserven la salud y el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene bucal.

Si la inflamación está sobreagregada a cambios-tisulares de origen sistemático (como el agrandamiento correspondiente el tratamiento de Dilantina, o en pacientes con trastornos nutricionales, hematológicos y hormonales), la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por - el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores - sistemáticos que intervienen.

Plan de Tratamiento:

El plan de tratamiento es programa organizado - de procedimientos para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud.

Un plan de tratamiento de basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología preventiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo mancomunado de paciente y profesional.

El plan de tratamiento se divide en cuatro fases según las necesidades del caso:

I.- Fase de tejidos blandos:

Esto incluye la eliminación de la inflamación - gingival y los factores que la originan; el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales - que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; - restauraciones de caries, corrección de márgenes de restau

raciones existentes remodelados de las superficies proximales, para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2.-Fase Funcional:

En esta fase se tratará de obtener una relación oclusal óptima con ferulización y corrección de hábitos.

3.-Fase Sistemática:

Los estados sistemáticos pueden demandar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento, afectan la respuesta a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud periodontal una vez concluido el tratamiento.

4.-Fase de Mantenimiento:

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal una vez que se consiguió esta, mediante la enseñanza de la higiene bucal y citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del periodonto y el estado de la operatoria dental. El control de placa dentobacteriana es parte integrante del tratamiento parodontal. Ningún tratamiento por bueno que sea puede tener éxito sin él. No hay forma de gingivitis o enfermedad parodontal en la cual la eliminación de los irritantes locales y la prevención de su recidiva no reduzca la gravedad de la enfermedad y aminore la rapidez del proceso destructivo.

CAPITULO SEIS
PERIODONCIA PREVENTIVA

La higiene bucal es la clave para la prevención y el tratamiento con éxito de la enfermedad periodontal inflamatoria. Muchos fracasos en la terapéutica periodontal y otras formas de tratamiento dental pueden atribuirse a la higiene bucal inadecuada. Estos no sólo son fracasos -- del paciente sino también del dentista que no comprende la relación de un ambiente bucal con la acumulación de placa y no proporciona los métodos para el control de placa adaptados específicamente a las necesidades del paciente individual. Un objetivo primario de la terapéutica dental y periodontal es la creación y mantenimiento de raíces dentarias tersas y lisas y contornos adecuados en los tejidos -- blandos para así reducir la acumulación de placa y permitir su eliminación con facilidad.

Si ha de obtener el éxito, el clínico deberá -- poseer conocimientos minuciosos de todos los factores relacionados con la acumulación y distribución de placa, así como de las técnicas para su eliminación y control.

Tradicionalmente, los esfuerzos encaminados al control de placa han sido considerados un obstáculo que el paciente deberá suponer antes de comenzar o al final --

del tratamiento. Nuestro objetivo será el de describir las técnicas y procedimientos empleados generalmente en el control de placa y señalar cambios que se deberán realizar en los métodos sistemáticos para mantener la salud en el paciente periodontal.

Técnicas para Eliminación de la Placa:

La magnitud del problema de enseñar a individuos a lograr un control de la placa cotidiana sólo ha sido reconocido recientemente. Ningún método ni técnica puede ser aplicada universalmente; los procedimientos para el control de la placa que han tenido mucho éxito en un paciente, pueden fracasar completamente en otro. Las técnicas y los procedimientos deberán adaptarse al paciente individual; además, con frecuencia será necesario que sean modificados de un sitio a otro en el mismo paciente si se desea obtener resultados óptimos.

El estado periodontal y dental del paciente es un determinante importante de las técnicas y procedimientos requeridos. Por ejemplo, las necesidades de un individuo con dentición incompleta, contactos interdentarios abiertos, dientes inclinados o aparatos protéticos fijos o removibles o aparatos de ortodoncia, difieren mucho de los del individuo normal o del individuo con enfermedad perio-

dontal avanzada. Además las necesidades de un paciente individual pueden variar de un momento a otro. Por ejemplo, los procedimientos para el control de la placa requeridos por el paciente periodontal pueden cambiar radicalmente durante el curso de la terapéutica periodontal.

Además del cepillado dental, puede emplearse una gran variedad de instrumentos para el control de la placa que han salido al mercado en años recientes.

Es responsabilidad del dentista y de la higiene aprender las ventajas y limitaciones de cada uno de éstos y seleccionar entre los mismos, en ocasiones a base de prueba y error, los instrumentos que puedan ser utilizados -- eficazmente en casos individuales, instruir al paciente en su utilización y vigilar sistemáticamente el resultado si ha de obtenerse un éxito permanente.

Cepillado de los Dientes:

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillado es el más empleado universalmente. Esto obedece a varias razones. El cepillado es fácil, es --- aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca y es una característica cultural que se extiende históricamente hasta los primeros infrahumanos. El cepillado dental, utilizando una gran variedad de técnicas y cepilla

do, reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual y, en cierta medida, en las superficies interproximales de los dientes. En el paciente periodontal, así como en la persona normal, la eficacia del cepillado para eliminar la placa interproximal está relacionada con la forma y tamaño de los nichos interproximales.

Los cepillos manuales y automáticos son casi igualmente eficaces para la eliminación de la placa dental.

Diseño del Cepillo:

El diseño del cepillo recomendado ha cambiado radicalmente durante los últimos años; pasando de cepillos grandes con cerdas duras que se pensaba resultaban más efectivas para estimular las encías hasta cepillos de varios tamaños con cerdas suaves de aproximadamente 0.007 plg de diámetro.

Este cambio está unido al reconocimiento de la importancia de la placa como un agente etiológico relacionado tanto con la caries dental como con la enfermedad periodontal, así como de la necesidad absoluta de realizar el control de la placa para tratar con todo éxito estas enfermedades. Los cepillos de cerdas blandas ofrecen varias ventajas: pueden adaptarse mejor al área marginal gingival, lo que permite una limpieza de surco y de la zona interproximal -

más efectiva; las puntas de las cerdas suaves penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras; además, su uso vigoroso no conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso con el uso a largo plazo de cepillos con cerdas duras. Existen varios diseños aceptables de cepillos, incluyendo aquellos con las cerdas dispuestas en dos o tres hileras en mechones sencillos y en los que tienen una multitud de mechones. En mayor parte de las personas normales, el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede colocarse y utilizarse con mayor facilidad. Sin embargo, para aquellos que han sido tratados con reconstrucción total de la boca y en los que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zona del margen gingival los cepillos de dos hileras y mechones sencillos parecen ser los más eficaces.

Cuando las irregularidades en la posición dentaria son prominentes, los cepillos de mechones sencillos parecen ser más eficaces que los cepillos con multitud de mechones. No obstante estas observaciones, los medios mediante los cuales se aplica el cepillo y se utiliza son quizá de mayor importancia que los detalles referente al diseño del mismo.

Técnicas de Cepillado:

Las técnicas del cepillado recomendadas para un paciente específico dependen del estado dental y periodontal del paciente individual. Por ejemplo, cuando los márgenes gingivales se encuentran localizados en la unión del cemento con el esmalte y las papilas interdientarias llenan los nichos interproximales, la técnica de Bass, o del surco, es el método de elección. El cepillo se pone en ángulo de tal forma que las puntas de las cerdas se dirijan hacia el surco gingival. Se aplica presión leve, apenas flexionando las cerdas.

A continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos rotatorios o frotantes hacia atrás y hacia adelante, y se lleva sistemáticamente por toda la boca, permitiendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surco y porciones de las superficies proximales.

En la porción lingual de los dientes anteriores, el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir mejor adaptación de las cerdas, aunque los movimientos sean los mismos. La técnica del surco limpia adecuadamente las superficies lingual y facial aunque no hace igualmente en los espacios interproximales. La técnica de Bass deberá

ser alterada cuando la enfermedad o la intervención terapéutica haya provocado recesión gingival y espacios interproximales abiertos. La extensión de la limpieza interproximal puede mejorar empleando la técnica de Charters, en la que el cepillo se coloca en el margen gingival a un ángulo aproximado de 45° hacia la superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a entrar en los nichos, moviendo entonces el cepillo sistemáticamente alrededor de la boca con movimientos vibratorios. El método de Charters es eficaz en el control de la placa abajo de la porción máxima de contorno de los dientes.

Cuando ha habido recesión gingival y los nichos se encuentran abiertos, pueden obtenerse resultados óptimos utilizando un circuito completo con la técnica de Bass y un segundo circuito completo con la técnica de Charters. Cuando se emplea esta rutina, la cantidad de placa interproximal que deberá ser eliminada por otros medios se reduce a un mínimo.

Desafortunadamente, algunos pacientes no poseen la habilidad manual para realizar adecuadamente la técnica de Bass o de Charters. El cepillo automático proporciona una alternativa adecuada para ellos.

Aunque con frecuencia criticado, el cepillo eléctrico parece ser, cuando menos, el equivalente y, en algunos casos, superior al cepillo manual. Sin embargo, al igual que con el cepillo manual, es indispensable proceder con cuidado en la selección del cepillo adecuado y en la capacitación para obtener resultados exitosos. Como un movimiento vigoroso con cepillo de cerdas duras puede provocar daño a los tejidos blandos y abrasión de los dientes, debemos aconsejar al paciente a elegir un instrumento automático con un movimiento relativamente suave y emplear cepillos de cerdas suaves. Al igual que en la técnica manual de Bass, la cabeza del cepillo puede colocarse con las puntas de las cerdas dirigidas hacia el margen gingival, llevando el cepillo lentamente alrededor de la boca. Los pacientes con nichos abiertos y recesión gingival pueden colocar el cepillo en la posición de Charters para facilitar el potencial de limpieza en las zonas interproximales.

Un problema más frecuente es la dificultad para cepillar adecuadamente zonas específicas. En estos casos, la reinstrucción con los mismos métodos e instrumentos puede no tener éxito, sino ser ventajoso aplicar varias técnicas en diferentes zonas. Por ejemplo, en las superficies vestibulares de los segundos molares superiores, donde existe un mínimo de espacio vestibular puede ser útil un --

cepillo pequeño; en las superficies linguales de los molares inferiores, una zona que suele ser pasada por alto en la mayor parte de los pacientes, el doblar el mango del cepillo puede resultar conveniente.

En algunas zonas, un movimiento hacia atrás y adelante resulta más fácil que un movimiento rotatorio. Generalmente, el objetivo deberá ser la realización de la -- eliminación diaria de la placa con un mínimo de esfuerzo, tiempo y armamentario, utilizando los métodos más simples posibles. Los individuos que logran este objetivo tienden a continuar sus esfuerzos en forma permanente y no volver a sus hábitos antiguos al terminar el tratamiento periodon tal.

Frecuencia del Cepillado:

Como se requiere de 24 a 36 horas para acumulaci ón de cantidades significativas de placa dental, el cepillado minucioso una vez al día deberá ser suficiente, siempre que se logre un alto grado de eficiencia. Sin embargo, el factor clave en la eficacia de los procedimientos para el control de la placa no es la frecuencia de su aplicación, sino la minuciosidad de su empleo. Aunque teóricamente basta eliminar la placa una vez al día, en la práctica éste -- no suele ser el caso. No obstante los instrumentos y métodos empleados, sólo en casos raros pueden las personas eli minar la placa completamente.

Por lo tanto, la mayor parte de las personas serán beneficiadas si se cepillan con más frecuencia que una vez al día.

Control de la Placa Interdentaria:

Tanto en personas normales como en pacientes en los que ha habido recesión gingival y los espacios interdentarios están abiertos, es necesario implementar algún tipo de limpieza interdientaria, ya que aún la utilización más efectiva del cepillo dental no elimina toda la placa interdientaria. Se han recomendado numerosos aparatos para la limpieza interdientaria, aunque estos no han recibido una aceptación general por parte de los pacientes. Estos suelen ser de uso difícil y molesto para la mayoría de ellos. Por esto, los aparatos elegidos en cualquier caso para el control de la placa interdental deberán ser seleccionados con gran cuidado y el paciente deberá ser capacitado específicamente en su uso.

Seda o Hilo Dental:

El hilo dental es quizá el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendado y tal vez el más útil. Cuando se emplea con regularidad y correctamente en denticiones relativamente normales en las que los espacios interdentarios están ocupados por la papila interdientaria, el hilo dental es aproximadamente 80% más efectivo para la --

eliminación de la placa interdientaria. La presencia de la papila interdientaria está relacionada con la eficacia del hilo dental. En denticiones en las que la posición de la papila interdientaria ha sido desplazada en dirección apical por la cirugía periodontal, la eficiencia del hilo dental se reduce significativamente. La pérdida de la eficiencia parece estar relacionada con la falta de guía papilar que, en la dentición normal ayuda a la adaptación del hilo íntimamente a la superficie del diente.

Se emplean tanto el tipo encerado como el no encerado de hilo dental.

El hilo dental sin encerar ofrece varias ventajas:

- 1.- Es de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contacto interproximales apretados.
- 2.- Bajo tensión, se aplana sobre la superficie del diente actuando cada hilo que lo compone en forma separada como un borde cortante para desalojar detritus.
- 3.- El hilo dental sin cera hace un ruido a manera de rechinar cuando se emplea sobre una superficie dental limpia, pudiendo emplearse este ruido como una forma de controlar el procedimiento.

El procedimiento correcto para utilizar el hilo sera el siguiente:

Se cortará un trozo de material de 25 a 36cm de longitud, envolviéndolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices. Los dos - dedos índices deberán presentarse de 1.5 a 2cm, sujetando el hilo firmemente entre los dedos. El hilo se acciona entre los dientes con un ligero movimiento bucolingual como si se frotaran zapatos hasta que pase a través del área de contacto. A continuación, el hilo deberá envolverse en uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical-hasta penetrar el surco gingival. La superficie deberá limpiarse moviendo el hilo hacia arriba y hacia abajo sobre el diente. Una vez que se haya limpiado la superficie dentaria el hilo se adapta alrededor de la superficie dentaria adyacente repitiéndose el mismo proceso. Si se utilizan movimi-entos a manera de frotar calzado subgingivalmente, pueden-dañarse tanto los tejidos duros como los blandos.

Existen diversos aparatos, incluyendo asas de -- alambre y de nylon, pequeñas tiras de plástico con ojos y - tiras de plástico con ojos y tiras de plástico con ganchos. Los mejores aparatos de este tipo para el hilo son aque---llos que resultan más fáciles de emplear, ya que la principal dificultad con los enhebradores ha sido la falta de -- uso continuo por parte del paciente. Las asas de alambre - y de nylon son las más fáciles de emplear en espacios in--terproximales pequeños, y las tiras de plástico con ganchos

son las más cómodas en otras zonas, ya que el hilo o el estambre pueden sujetarse con mayor facilidad. En vista del problema encontrado al utilizar hilo, es aconsejable crear nichos abiertos bajo los puntos fijos cuando esto sea posible, para permitir su limpieza con aparatos fáciles de emplear tales como el Perio-aid o el cepillo interproximal.

Palillo (o Mondadientes)

El mondadientes, montado en un dispositivo de plástico con ángulo, denominado perio-aid, es el aparato empleado con mayor frecuencia para alcanzar zonas de furcación con cavidades radiculares y zonas invaginadas. El mondadientes es muy eficaz en áreas de difícil acceso para el cepillo o el hilo, aunque el recomendar su uso general en todos los dientes puede dar como resultado una disminución en la eficacia de la limpieza en las zonas críticas invaginadas y en las furcaciones donde es más necesaria. Si los pacientes no reciben instrucción adecuada en la utilización del Perio-aid pueden emplearlo de manera inadecuada. Para eliminar la placa eficazmente, el mondadientes deberá colocarse en el área invaginada específica y frotarlo contra la superficie dentaria.

Cepillo Interproximal:

Recientemente han salido al mercado cepillos pe-

queños parecidos a los cepillos para la limpieza de botellas o tubos de ensayo en miniatura con el objeto de eliminar - la placa de los nichos abiertos y de las furciones. Pueden obtenerse estos cepillos con un mango de alambre corto o - montados, mediante un aditamento a manera de tornillo o de broche, a un mango de metal o de plástico. El segundo tipo es superior, ya que puede manipularse con mayor facilidad - en los segmentos posteriores de la boca y en los nichos in - terproximales pequeños. Los cepillos interproximales pare - cen ser superiores a los mondadientes o palillos, o al --- hilo dental, para la limpieza del área interproximal en pa - cientes con nichos o espacios abiertos. Para ser eficaces, deberán emplearse tanto del lado bucal como lingual, de -- tal manera que se limpién todos los aspectos de las super - ficies interproximales. El cepillo interproximal es, desde luego, más efectivo que el hilo o los palillos en el con - trol de la placa interproximal del paciente periodontal, - tanto inmediatamente después de una intervención como du - rante el largo periodo de mantenimiento.

El uso del cepillado interproximal no está limi - tado al paciente periodontal postquirúrgico; su uso puede - iniciarse en cualquier momento que exista suficiente espa - cio en el nicho interproximal para la inserción del cepi - llo.

Por ejemplo, si se crean espacios lo suficientemente grandes mediante el contorneo adecuado de las restauraciones - posteriores tales como coronas completas, p^onticos, y férulas, el cepillo interproximal puede emplearse fácilmente-- para controlar la placa interproximal aún en el paciente - no periodontal. La experiencia nos ha demostrado con claridad que los pacientes tienden a continuar usando más el cepillo interproximal que el hilo dental o los mondadientes- a largo plazo debido a la facilidad de su uso.

Aunque la mayor parte de los pacientes pueden limpiar sus bocas adecuadamente con una combinación de cepillo hilo dental, mondadientes montado o cepillo interproximal, es posible utilizar otros auxiliares para mejorar la eficacia y para permitir que el individuo domine las técnicas con mayor rapidez.

Agentes Reveladores:

Se ha empleado en odontología agentes reveladores de varios tipos durante muchos años, aunque sólo recientemente se les han suministrado a los pacientes para ser utilizados en casa. Arnin introdujo la eritrosina roja en una tableta que el paciente puede masticar y pasar por toda la boca, el exceso de colorante es eliminado mediante un enjuague con agua, dejando la placa de un color rojo notable.

La principal desventaja de las tabletas es la -- pigmentación residual roja que permanece en la lengua y -- los labios, la cual resulta molesta para algunas personas. Sin embargo, el color desaparece rápidamente.

Es difícil ver la placa bacteriana, especialmente para el ojo que no han sido entrenado. Los agentes reveladores pueden emplearse para demostrar la localización de la placa y, a la vez permitir a los pacientes la evaluación de su propio desempeño utilizando diversas técnicas de higiene bucal. La mayor parte de las luces de los cuartos de baño son inadecuadas para la iluminación intrabucal. Para que los pacientes puedan observar adecuadamente la placa en casa, es útil contar con una buena fuente de luz de algún tipo de combinación de espejo y luz para observar las superficies linguales y posteriores de los dientes. Puede adquirirse una luz especial o emplearse una linterna de mano o luz para la aplicación de maquillaje. Estos auxiliares combinados con la utilización de tabletas reveladoras permitirán al paciente evaluar su progreso personal.

CONCLUSIONES

Al término de esta tesis hemos llegado a la conclusión que la gingivitis es en nuestros días un problema común debido a la falta de comunicación entre dentista y paciente o muchas veces se debe a la falta de propaganda masiva por lo tanto este problema se ha agudizado cada día más.

Por eso nosotros hemos tratado en esta tesis la diferencia que hay entre un parodonto sano y uno patológico además de su diagnóstico y plan de tratamiento porque nos hemos dado cuenta a través de nuestros estudios en la facultad que la mayoría presentan problemas parodontales y el principal es la gingivitis, ya que esta es el comienzo de una enfermedad parodontal más severa y la cuál requiere de tratamientos mucho más laboriosos y molestos para el paciente por lo tanto hacemos incapie en el cuidado que debemos de poner en los tejidos parodontales haci como en toda la estructura bucal.

BIBLIOGRAFIA

-ENFERMEDAD PERIODONTAL

AUTOR: SAUL SCHLUGER, RALP A. YUDELIS, ROY C. PAGE

EDITORIAL CONTINENTAL

3o. EDICION - 1984

PAGS. 388-403

-PERIODONTOLOGIA CLINICA

AUTOR: GLICKMAN

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA

5o. EDICION - 0983

PAGS. 2-56; 546-601; 78-87; 132; 141

-PERIODONTOLOGIA CLINICA

JAN LINDHE

ED. MEDICA PANAMERICANA

1o. REIMPRESION DE LA 1a. EDICION - 1986

PAGS. 140-149; 7o-106

-ECOLOGIA DE LA FLORA DE LOS DIENTES HUMANOS

HUBERT N. NEWMAN

ED. EL MANUAL MODERNO

1a. EDICION - 1982

PAGS. 7-5d

-PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA

RAMFORD

ED. INTERAMERICANA

PAGS. 358-360; 373-380