

69
2oj.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

G I N G I V I T I S

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

ELIZABETH CHAVEZ OSNAYA

ALEJANDRA ESTEFANIA RAMOS REYES



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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

INTRODUCCION.

TEJIDOS DEL PERIODONTO	1-14
ETIOLOGIA	15-32
PREVALENCIA E INCIDENCIA	33-36
CLASIFICACION	37-40
GINGIVITIS	41-56
GINGIVITIS DESCAMATIVA	57-62
GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE	63-71
GINGIVITIS HERPETICA	72-76
TRASTORNOS HORMONALES	77-82
OTROS TIPOS DE GINGIVITIS	83-88
DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO	89-98
TRATAMIENTO	99-116
CONCLUSIONES.	
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION

Es el estudio de la enfermedad gingival de gran importancia ya que esta es la que antecede a la enfermedad parodontal la cual es la causa de la mayor perdida de los dientes.

La gingivitis es un proceso inflamatorio que se origina generalmente en la unión dento gingival y afecta el componente gingival funcional del periodonto. Es principalmente una enfermedad de la encía, pero puede diseminarse en forma secundaria a la mucosa alveolar y oral.

La enfermedad de las encías que causa la perdida de los dientes es conocida desde el tiempo de la prehistoria. Existen pruebas que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre. Ninguna raza es inmune y en cualquier región del mundo se presenta esta enfermedad.

Se observa tanto en hombres como mujeres a cualquier edad, actualmente encontramos muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes, y aun en niños.

El reconocimieto oportuno, es, como en todas las enfermedades prevenibles de gran importancia para la terapéutica óptima. Aquí es de vital importancia el reconocimiento de la enfermedad gingival por parte del odontólogo, para que establezca tanto las medidas preventivas así como un diagnostico temprano aunado a un buen tratamiento que nos permita evitar un daño mayor a las estructuras de soporte del diente y la perdida de estos.

La etiología de la enfermedad gingival se debe a los siguientes factores: película, materia alba, placa microbiana y sarro.

La presencia de estos depósitos especialmente, placa, se encuentran relacionadas con las enfermedades periodontales y gingivales inflamatorias.

Otros factores predisponentes son de origen local y sistémico. Entre los factores sistémicos tenemos la dieta la nutrición, las hormonas, enfermedades predisponentes como la diabetes, enfermedades debilitantes como la tuberculosis etc.

Los tipos más frecuentes de gingivitis son: Gingivitis herpética, gingivitis simple, gingivitis descamativa, gingivitis ulceronecrotizante, gingivoestomatitis de tipo hormonal, agrandamientos gingivales y gingivitis traumática.

Se llegara al diagnóstico de la enfermedad mediante una historia clínica completa, auxiliada por radiografías y modelos de estudio.

El tratamiento a seguir será de acuerdo al diagnóstico establecido.

TEJIDOS DEL PERIODONTO

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos, estos últimos son conocidos colectivamente como el periodonto. Compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar.

LA ENCIA.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, y la encía insertada que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival.

La encía normal es de coloración rosa salmón. Posee un puntilleo escaso abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa, suele terminar la encía en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. La anchura de la encía marginal varía en anchura desde 0.5 a 2mm y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes. La encía insertada puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. Puede ser tan grande como de 9mm o más, en el aspecto facial de los dientes

anteriores y tan reducida como de 1mm en la región de los premolares y caninos. En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal.

La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos. El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa.

HISTOLOGICAMENTE LA ENCIA ESTA CONSTITUIDA

Por un epitelio gingival, un epitelio de unión, tejido conectivo y 2 interfases una tisular entre el epitelio y el tejido conectivo y otra interfase entre el epitelio y el diente.

El epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarán algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

EL EPITELIO GINGIVAL

Es un epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, que está

separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada. La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- 1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2.- Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4.- Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5.- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6.- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

EL EPITELIO DE UNION

Este termino se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o

surco gingival. Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 o 2 células a nivel de la unión cemento adamantina.

LA INTERFASE TISULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO

Esta interfase esta formada por las prolongaciones de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme, lo que da por resultado la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados. Estos bordes se reflejan como un puntillero que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial.

El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos deberán ocurrir a través de la membrana basal y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y hacer contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

La lámina basal es producida por células epiteliales adyacentes, y está formada predominantemente por una proteína colágena y proteoglicanos unidos en forma covalente formando un complejo muy estable totalmente insoluble.

LA INTERFASE ENTRE EL EPITELIO Y EL DIENTE

La encía se encuentra insertada a la superficie radicular directamente a través de la lámina de inserción epitelial y hemidesmosomas, o puede ser por medio de la cutícula dental y el cemento afibrilar.

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

Los tejidos conectivos gingivales proporcionan, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

La encía es irrigada por tres fuentes. El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares posterosuperiores e inferiores que nutren a los dientes.

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces se clasifican de acuerdo a su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales surgen generalmente cerca de la unión cemento adamantina y se proyectan hacia la encía.

Las fibras dentoperiósticas, se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alvéolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.

Las fibras circulares pasan en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie redicular, justamente en sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo diente.

Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente adyacente.

Las fibras intergingivales lo hacen a lo largo de la encía marginal facial y lingual de diente a diente.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de una arcada.

HUESO ALVEOLAR

Su morfología es en función de la posición y la forma de los dientes, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y es reabsorbido extensamente una vez que se pierden los

dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduros separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada. Continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea

La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además, también existen células, progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos, encontrados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. La matriz ahora sí está constituida predominantemente por colágeno.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales.

Casi siempre la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales. La posición, etapa de erupción, tamaño

y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar, cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, y existe un grosor finito, menos de el cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

CEMENTO

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Puede depositarse también en el esmalte. El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. Permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario.

Existe cemento célula y acelular, cemento primario y secundario y cemento fibrilar y afibrilar.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Ambas formas pueden presentar una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granuladas. Su estructura es similar salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular, presentes en su forma acelular

Cemento primario es la capa acelular deposita inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientas al azr5 e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. Suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

El cemento al ser observado en el microscopio electrónico, en el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosas haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas, observandose con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del

esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínseca. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal. Estructuralmente incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa. Se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal, su estructura final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El componente colágeno del ligamento periodontal maduro

está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma ablicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes

- 1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.*
- 2.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.*
- 3.- El epitelio de unión en contacto con las superficies*

dentarias calcificadas elaboran una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

- 4.- Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, el surco gingival y la cavidad bucal. Se ha calculado que, bajo condiciones estrictamente normales, mas de 500 leucocitos polimorfonucleares por segundo se desplazan a través del epitelio de unión de una dentición completa hacia la cavidad bucal. Estas células poseen la capacidad, al estar dentro de los tejidos o en el surco gingival, para fagocitar y matar a los microorganismos.

Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente, los macrófagos son longevos, Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y digiriendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacente.

La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco, Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y

sistemas antimicrobianos inespecíficos. Dentro del tejido gingival conectivo se presenta una diferenciación de células linfoides hacia células plasmáticas con la síntesis y liberación de inmunoglobulinas.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped. Contienen lisosomas primarias y secundarias y poseen capacidad fagocítica. Además, las células van continuamente hacia el surco y son reemplazadas por células que se dirigen en sentido coronario desde la región del epitelio basal.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

Después de la erupción, de los dientes sobre la superficie de estos se pueden formar diversos depósitos orgánicos que incluye película, materia alba, placa microbiana y sarro.

La presencia de estos depósitos especialmente la placa, se encuentran relacionadas con las enfermedades periodontales y gingivales inflamatorias.

PELICULA

La película adquirida es una película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Esta formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

MATERIA ALBA

La materia alba está formada por depósitos que contienen microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía.

PLACA MICROBIANA.

La placa es una entidad estructural específica altamente

variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales.

La placa presenta una estructura y morfología que la caracteriza de otro tipo de depósitos dentales. Está es una comunidad de microorganismos vivos organizados, que está formada por numerosas especies y cepas incluida dentro de una matriz extracelular que se encuentra formada por productos de metabolismo bacteriano y no de acumulación.

La placa comienza por colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, por lo general en las regiones cervicales interproximales de los dientes. Con el tiempo va a presentar crecimiento y maduración por adición acumulativa de microorganismos gramnegativos anaerobios y filamentosos. Si no existe interferencia alguna, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede tener períodos de crecimiento activo y de inactividad.

INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA.

La formación de la placa ocurre en dos pasos que son los siguientes: a) Colonización bacteriana de la superficie del diente, b) Crecimiento y maduración bacteriana.

COLONIZACION.

La deposición de la película se presenta antes o al mismo tiempo que la colonización bacteriana y facilita la formación de la placa. Esta idea se apoya en lo siguiente:

- a) Glucoproteínas en la saliva que son similares con las de la película favoreciendo la agregación de bacterias formadoras de placa.*
- b) Los microorganismos en proceso de formar colonias alteran la apariencia de la película con la que entran en contacto, posiblemente mediante el uso de sus componentes como sustrato.*
- c) La película subyacente a la placa presenta características indicativas de adhesión parcial. Por lo contrario es claro que la deposición de la película se presenta con frecuencia sin colonización subsecuente y que la colonización puede ocurrir bajo algunas condiciones sin deposición previa de la película.*

La colonización de la superficie del diente ocurre ya sea por uno de estos mecanismos:

- a) Microorganismos sencillos, o en masa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placa.*
- b) O por cultivos mixtos de microorganismos crecen de precursores viables que permanecen en facetas, fisuras y*

grietas en la superficie dentaria.

COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA.

Existen poblaciones microbianas altamente diferenciadas constituidas por Streptococcus salivarius este forma aproximadamente el 45% de los estreptococos facultativos totales de la saliva y el 41% de los presentes sobre la lengua, aunque este sólo forma 3.4% de los estreptococos facultativos de la superficie dentaria. Los estreptococos que producen zooglias sólo forman el 55.6% de los estreptococos facultativos totales de la superficie del diente pero únicamente el 10.9 y el 16.5%, respectivamente, de aquellos de la lengua y de la saliva.

Se ha detectado que después de cinco minutos de realizar una limpieza minuciosa se encuentran microorganismos. Por esto, aunque los factores que favorecen o suprimen la réplica microbiana y su metabolismo, son importantes en la determinación de la composición de la flora madura, puede ser probable que los mecanismos de adherencia sean dominantes en la colonización inicial. Los mecanismos de adherencia parecen ser selectivos. Los microorganismos implicados en la colonización parece que provienen del baño de la saliva sobre los dientes, la adsorción al azar puede dar como resultado sobre los dientes una población muy similar a la de la saliva.

El Streptococcus sanguis y los bastones pleomórficos, son los principales microorganismos implicados en la colonización de los

dientes, mientras que otros tipos de microorganismos predominan en la saliva.

Existe la capacidad de algunas especies de microorganismos bucales para adherirse a las células epiteliales y la superficies dentarias. Casi siempre en la adherencia selectiva exhibida por microorganismos in vitro se relaciona bien con la localización de los diversos sitios dentro de la cavidad bucal. Por ejemplo, con relación a otros microorganismos bucales y no bucales, el *Streptococcus salivarius* presenta la tendencia a adherirse a las células del epitelio bucal y a poblar sitios epiteliales in vivo. El *Streptococcus salivarius* se implanta en la cavidad bucal en poco tiempo después del nacimiento y es el de mayor porcentaje de los estreptococos facultativos totales. Por lo contrario, el *Streptococcus sanguis* presenta una mayor propensión para adherirse a la superficie dentaria y polvos de esmalte.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva estas son: material bacteriano extracelular, glucoproteínas salivales y polímeros de dextranos.

Gibbons y Spinel probaron que 28 de 46 cepas de microorganismos recién aislados de la placa humana se aglutinan en presencia de la saliva. El factor activo de la saliva es una glucoproteína de alto peso molecular, está se absorbe selectivamente en la hidroxiapatita y provoca la agregación de microorganismos formadores de la placa en presencia de cationes divalentes.

Los determinantes de la pared célula, así como sustancias extracelulares producidas por microorganismos bucales pueden también ser importantes en los fenómenos de adherencia. Los estreptococos presentan una capa amorfa extracelular que puede fungir como mediador de la inserción, estos estreptococos se adhieren selectivamente a las células epiteliales. La eliminación enzimática de esta capa interfiere con la adherencia subsecuente. Un componente de la capa extracelular es la proteína-M. Existe una correlación positiva entre la presencia de este determinante antigénico y las propiedades de adherencia.

Los polímeros de glucanos extracelulares, elaborados por ciertos estreptococos involucrados en la formación de la placa propician la agregación bacteriana y la adherencia a la superficie dentaria.

COLONIZACION POR CRECIMIENTO A PARTIR DE FOSETAS, FISURA Y GRIETAS.

La superficie del diente también puede ser colonizado en una forma separada e independiente. Aunque los hábitos de limpieza eliminan todos los depósitos superficiales, la película y los organismos viables permanecen en las profundidades de las grietas y fisuras en la superficie del esmalte, y estos microorganismos proliferan y permiten la formación de la placa sin la participación

de la adherencia. Este crecimiento es más lento que la colonización de superficies lisas por adherencia, y suele establecerse en veinticuatro horas o más, aunque la flora mixta aparece más oportunamente. Posiblemente la adherencia bacteriana contribuya a la masa en aumento.

CRECIMIENTO Y MADURACION DE LA PLACA.

El proceso de maduración incluye cuatro pasos que son los siguientes:

- a) Crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes.*
- b) Crecimiento continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos.*
- c) Mayor complejidad de la flora de la placa.*
- d) Acumulación de sales inorgánicas con conversión de la placa a sarro.*

Varias fuentes apoyan la idea de que el crecimiento y maduración de la placa puede ser el resultado de aposición microbiana por adherencia continua que por réplica microbiana y agrandamiento de colonias.

La formación de la placa puede ser muy rápida este puede cubrir una superficie dentaria en un período de tiempo de dos a tres días.

ESTRUCTURA DE LA PLACA.

La placa al ser una estructura viva, es continuamente cambiante, con la capacidad para adaptarse a condiciones físicas, químicas y mecánicas, presenta características morfológicas muy variadas. Estas características pueden variar según la extensión de maduración, localización sobre la superficie dentaria, la edad y dieta. Las características de la placa de una a dos semanas de edad. Son las siguientes:

CARACTERISTICAS ARQUITECTONICAS GENERALES.

Al observar clínicamente, la placa no teñida, se aprecia que está formada por un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones irregular, de grosor variable, que cubre porciones de la superficie dentaria.

El componente microbiano esta formado por numerosas y diferentes especies y cepas, que parecen estar mezcladas al azar. Los organismos filamentosos radian de la superficie dentaria casi en ángulo recto, creando un efecto de empalizado. Existen zonas relativamente libres de microorganismos vivos, que contienen fantasmas celulares, restos de células muertas, membranas bacterianas, y material globular insoluble.

INTERFACE ENTRE EL DIENTE Y LA PLACA.

Como la colonización bacteriana suele presentarse después de la deposición de la película, puede ser posible que las

glucoproteínas salivales de la película formen la interfase entre el diente y la placa en la mayor parte de las placas inmaduras. El material de interfase es granular, y un material denso a los electrones, Semejante a una película. La interfase puede estar formada por una capa de material globular con microorganismos incrustados y proyecciones que se extienden hacia la capa microbiana. Por otro lado en algunas placas el material de interfase se encuentre ausente, y los microorganismos descansan libremente sobre los prismas del esmalte.

La película adquirida puede facilitar la adhesión bacteriana, su supervivencia y crecimiento.

CAPA MICROBIANA O CELULAR.

Adyacente entre la placa y el diente se encuentran organismos cocoides densamente aglomerados con poco material extracelular de matriz que ha sido denominado placa microbiana condensada. El grosor de la capa varía según la región o puede faltar por completo. Su presencia es quizá consecuencia de la iniciación de la placa por colonias definida de microorganismos que son incorporados por la colonización y crecimientos adicionales.

La región superficial es de interés, ya que forma el área que se encuentre en contacto con los líquidos bucales y tejido gingival. Está región contiene una población de microorganismos

igualmente densa como la capa más profunda, pero existiendo menor material extracelular insoluble. En la superficie libre es la zona en donde se verifica el crecimiento por aposición.

MATRIZ EXTRACELULAR.

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja y conteniendo material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva. Los materiales que forman la matriz son de interés por lo siguiente:

- a) Sirve a manera de armazón uniendo los microorganismos en una masa coherente y de hecho hace posible la existencia de la placa.
- b) Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- c) Altera la difusión de sustancias hacia dentro y hacia fuera de su estructura.
- d) Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como sustancias antigénicas, endotoxinas, metabolitos de poco peso molecular, enzimas proteolíticas, y mucopéptidos.

La presencia de la matriz de la placa a base de glucoproteínas, proteínas y azúcares se ha demostrado en estudios histoquímicos, y también se utilizó el microscopio electrónico observando con este componentes morfológicos de placa parece

depender de las especies y cepas de microorganismos existentes. Como ejemplo tenemos los microorganismos gramnegativos se observan grandes acumulaciones de vesícula, y estas pueden contener endotoxina. La mayor porción de la matriz de la placa, está formada por material fibrilar de densidad y tamaño variable. En los cultivos del *Streptococcus mutans* cultivados en caldo conteniendo sacarosa, así como de animales que contiene este microorganismo presentan las mismas características morfológicas y químicas. Por lo tanto estos datos indican que el material fibrilar es la glucano con unión alfa 1-3. Este material forma parte de la estructura de la placa y se la denomina glucana esquelética en contraste con la glucana de almacenamiento con unión alfa 1-5.

La placa contiene una concentración de azúcares fermentables, lo que indica que la actividad microbiana no está limitada por falta de sustrato fermentable.

En la fracción hidrosoluble de la placa también existen glucoproteínas salivales y sustancias bacterianas. Los extractos contienen tanto ramosa como azúcares del ácido murámico no encontrados en la saliva, aunque se encuentran presentan en células bacterianas. Además, la hexosa que es una glucoproteína salival es la galactosa, mientras que la fucosa y la glucosa se encuentran en la matriz de la placa. por lo cual las bacterias podrían utilizar las glucoproteínas salivales como sustrato y que las cadenas laterales de carbohidratos sean desprendidas de las moléculas por enzimas bacterianas. Algunos microorganismos elaboran sialidasa y glucosidasa.

COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA.

Las sustancias patógenas activas pueden poseer muchos componentes, Cada uno de estos actúa sobre el huésped por diferente vía, y quizá, en diferente etapa de la enfermedad. Estas sustancias patogenas son sustancias inductoras de inflamación, producto bacteriano que pueden inducir daño tisular directo, y sustancias que pueden activar los mecanismos destructivos dentro de los tejidos del huésped o paralizar los mecanismos de defensa del huésped.

SUSTANCIAS INDUCTORAS DE INFLAMACION.

Son sustancias con la capacidad para inducir un fenómeno exudativo agudo en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria, estas se encuentran en la placa dental. Las sustancias inductoras de la inflamación son: Varias sustancias quimiotácticas (polipeptido), activadoras de la cascada del complemento, histamina.

SUSTANCIAS INDUCTORAS DE DAÑOS TISULARES DIRECTOS.

Los microorganismos que se encuentran en la placa elaboran enzimas con el potencial para dañar los tejidos del huésped con los que entran en contacto. Estas incluyen, condroitin, sulfatasa, neuraminidasa, β -glucuronidasa, hialuronidasa, colagenosa,

proteasas. También metabolitos de bajo peso molecular como, indol, amoníaco, sulfuro de hidrógeno, aminas tóxicas, ácidos orgánicos.

SUSTANCIAS QUE INDUCEN DAÑOS TISULARES INDIRECTOS.

La placa tiene sustancias que activan los mecanismos destructivos del huésped. Estos son endotoxinas de bacterias gram negativa, polisacáridos y peptidoglucanas de microorganismos grampositivos, así como determinantes antigénicos extraños presentes en las superficies de microorganismos y en sus productos, al igual que componentes de glucoproteínas del huésped alterado.

SARRO

Es una placa adherente que se ha mineralizado.

SALIVA

Es un líquido orgánico formado por agua, sólidos en suspensión y sustancias disueltas de tipo orgánico e inorgánico.

Sólidos en suspensión son células de descamación del epitelio, bacterias, leucocitos levaduras etc.

Componentes inorgánicos son iones de sodio y potasio que aumentan su concentración con la velocidad del flujo salival, también encontramos fosfato y calcio que ayudan a la actividad buffer. El oxígeno, nitrógeno y carbonato que esta relacionado con la capacidad amortiguadora de la saliva.

En los constituyentes orgánicos se identifican: mucina,

glucosa, colesterol, urea, ácido úrico, histamina albúmina, globulina alfa, beta y gama, lisozima, ácido glutámico, histidina, leucina, valina, vitaminas A, C, K y piridoxinas.

Otros componentes importantes de la saliva son enzimas, como la amilasa que se compone de amilasa alfa y amilasa beta, la función de la primera es hidrolizar a las dextrinas y disminuir la viscosidad de los geles de almidón, la amilasa beta desdobla a las moléculas dando como primer resultado la maltosa.

Otro factor es el P.H. El P.H de la saliva varía de 5.6 a 7.6. La saliva tiene una capacidad amortiguadora con el P.H de 7.0 debido a la presencia de iones de bicarbonato y fosfato.

FACTORES PREDISPONENTES

Estos factores se dividen en factores locales y factores sistémicos.

Entre los factores locales podemos considerar: irritación de sustancias extrañas como cerdas del cepillo dental, demasiada fricción al cepillar, utilización inadecuada del palillo dental, utilización del dique de caucho y de las grapas, dentaduras parciales, descomposición de alimentos bajo las dentaduras artificiales y en el cuello de los dientes, la utilización del tabaco, obturaciones que se extienden más allá de los márgenes cervicales, trastorno digestivos, contagio con instrumentos sucios, enjuagues y colutorios inadecuados, aparatos de ortodoncia, mal

posición dentaria respiración bucal etc.

Los factores sistémicos son:

Dieta. La composición y consistencia de la dieta pueden ser determinantes en la formación de la placa microbiana sobre los dientes.

Carlsson y Egelberg demuestran que las personas que consumen una dieta libre de carbohidratos o que contienen pequeñas cantidades de esto, desarrollan, en pocos días, una placa delgada que no cambia significativamente en un período corto de tiempo la complementación con glucosa no altera esta situación, aunque la sacarosa causa la formación de grandes cantidades de placa microbiana.

NUTRICION.

La mala nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y periodontal inflamatoria pero los efectos irritativos locales provocan que la enfermedad sea más severa y progrese con mayor rapidez.

La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto, esta enfermedad presenta anomalías en las sustancias fundamentales del tejido conectivo, así como en los pequeños vasos. Las personas que tienen esta enfermedad presentan una gingivitis florida o periodontitis caracterizada por una encía hiperplásica, hemorrágica de color rojo.

HORMONAS

Existe una tendencia al desarrollo de la enfermedad periodontal y gingival durante los periodos de desequilibrio de hormonas sexuales tales como en la pubertad, embarazo y menopausia, esta tendencia puede estar relacionada con los efectos que las hormonas ejercen sobre los tejidos inflamados. Las mujeres jóvenes presentan mayor exudado gingival durante la ovulación, esté es un periodo en que los niveles de progesterona son más altos que cuando ocurre la menstruación, los niveles son más bajos.

La utilización de anticonceptivos que contienen progesterona u otros agentes que pueden conducir a la elevación de los niveles normales de progesterona provocando una permeabilidad vascular y la exudación que predispone a desarrollar inflamación y agravar la inflamación crónica.

DIABETES

Los cambios que se presentan en la diabetes sacarina son: Sequedad de la boca, indentaciones marginales de la lengua, con descamaciones marginales de la lengua, de las papilas e inflamación, eritema difuso de la mucosas orales, con gran tendencia al absceso periodontal y mayor prevalencia de las enfermedades periodontales con perdida osea.

La periodontitis y la gingivitis progresa rápidamente en los jóvenes que en los adultos.

ENFERMEDADES DEBILITANTES

Las enfermedades debilitantes crónicas tales como la tuberculosis, lepra, sífilis, etc. han sido objeto de sospecha en cuanto a su capacidad para predisponer a la destrucción periodontal severa y rápida.

Koecker enumeró la tuberculosis y la sífilis entre las causas constitucionales de la enfermedad periodontal. Por provocar debilitamiento en el sistema de defensa. Aún no se ha podido determinar la relación específica de estas enfermedades con la periodontitis.

LEUCEMIA

Los pacientes con leucemia aguda presentan manifestaciones inflamatorias con hiperplasia gingival asociada. Estos no suele verse en la leucemia crónica. Las lesiones bucales se presentan con mayor frecuencia en la leucemia monocítica y no en la leucemia mielógena. Las personas afectadas por agranulocitosis pueden presentar cambios generalizados de ulceración y necrosis en las membranas mucosas bucales, por ejemplo encía insertada.

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS.

Las enfermedades periodontales y gingivales de tipo inflamatorio parecen ser más prevalentes y más severas en

individuos con anomalías psiquiátricas y angustia, que en individuos sanos. Estos individuos suelen desarrollar hábitos nocivos tales como el bruxismo o que el flujo salival pueden verse alterados.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La epidemiología es el estudio de las distribuciones y los determinantes de los estados de salud en las poblaciones humanas. Esto es para el control, prevención y vigilancia en la alteración de la salud.

La incidencia de la enfermedad se refiere a la cantidad de casos de enfermedad que aparecen en un periodo determinado por unidad de población, por ejemplo 50 casos de colera que aparecen por cada 10.000 niños en un año. Prevalencia se refiere a la cantidad de casos de enfermedad que se encuentran en un momento en particular sin tener en cuenta el tiempo de aparición, por ejemplo en la ciudad de London con una población de 1.000.000 de personas, 200.000 tienen periodontitis. La incidencia se refiere a enfermedades infecciosas, muertes y accidentes, prevalencia se refiere a enfermedades congénitas y enfermedades de aparición insidiosa con determinación baja o sin determinación. Se puede hablar de la prevalencia de la periodontitis y de la incidencia de la gingivitis.

INDICES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

El índice periodontal (IP). Se basa en la escala no lineal de 0,1,6,8, este puntaje esta a favor de la enfermedad periodontal destructiva. Si el puntaje está en 0 se basa en la ausencia de

inflamación y pérdida de función debida a la destrucción de estructuras de soporte. El puntaje de uno es para la (gingivitis leve) cuando se encuentra la inflamación de la encía libre, pero no circunscribe al diente. Un puntaje de 2 (gingivitis) la inflamación debe circunscribir al diente completamente, pero no hay rotura aparente de la adherencia epitelial. Puntaje de 6 (gingivitis con formación de bolsa) cuando la adherencia epitelial se rompe y existe una bolsa, no hay aumento de movilidad ni migración dentaria. El puntaje de 8 nos indica la destrucción avanzada con pérdida de la función masticatoria, el diente puede sonar opaco a la percusión con un instrumento romo y puede ser depresible de su alvéolo, el diente puede estar flojo, puede haberse desplazado

Los indices PMA. Es el primer sistema numérico exitoso para el registro de la enfermedad periodontal. Se considera (P) encía papilar, (M) marginal y (A) adherida esto se lleva secuencialmente desde la P hasta la A y utilizarse para medir la gravedad de la enfermedad.

La inflamación en cada zona se mide en una escala que va de 0 a 4. Estos puntajes se suman y el valor promedio para el número total de dientes se da en unidades de PMA por persona.

PREVALENCIA DE LA GINGIVITIS

Los estudios realizados en los Estados Unidos utilizando el índice PMA se demostró que en niños de edades entre 5 y 7 años el 53% de ellos tenían gingivitis. Empleando el índice IP, en un

estudio de 22.000 niños de edades entre 5 y 14 años se halló gingivitis en el 21% de ellos. También en niños de Chicago, con edades de 12 y 17 años tenían gingivitis en un 40%. Empleando el índice IP se detectó gingivitis en el 95% de los niños, con edades de 5 y 14 años, en Tecumseh, Michigan.

En Inglaterra el estudio realizado en niños de edades entre 2 y 15 años se mostró la prevalencia de la gingivitis en un 60% en Escocia entre el 50 y el 90% de los niños que asistían a distintos colegios, presentan gingivitis. En la India se demostró que los niños entre 11 y 17 años de edad de 6 y 10 años tenían gingivitis.

En general, la gravedad de la gingivitis es mayor en países con mayor puntaje de placa y tartaro. La prevalencia y gravedad es en los países subdesarrollados.

La prevalencia de la gingivitis varía de manera significativa con la edad. En la dentición primaria, la encía que rodea a los dientes es notablemente más resistente a la inflamación que provoca la placa, en comparación con el adulto, aun cuando se suspende el cepillado por un período mayor de 3 semanas.

En el período de dentición mixta debido a las irregularidades dentales se ha encontrado que la gingivitis se incrementa.

Durante la pubertad el incremento de la gingivitis es notorio y se atribuye este hecho a que el flujo hormonal se incrementa así en las niñas el punto más alto es a los 12 años mientras que en los niños lo es a los 14 años y fueron mayores que los de las niñas. Por lo que se concluye que en la pubertad los tejidos reaccionan de manera más vigorosa entre una cantidad determinada de placa, y que

después de la pubertad la intensidad de la inflamación disminuye.

En el adulto la prevalencia aumenta después de la disminución de la inflamación durante el periodo posterior a la pubertad. En E.U.A se ha encontrado que sólo 25% de los adultos entre 18 y 79 años de edad no presentan enfermedad periodontal; la mayoría de ellos se encuentra en los grupos de menor edad. Al parecer existe un índice menor de enfermedades parodontales en mujeres y es probable que esto refleje una mejor higiene entre ellas.

VARIACION ETNICA

La gingivitis es más intensa en muchos países de Asia y Africa que en los países escandinavos o E.U.A puede ser un reflejo tanto de los factores ambientales, como la nutrición y los hábitos de higiene bucal, como los factores genéticos.

En el reporte de la O.M.S se dice que la enfermedad periodontal es uno de los padecimientos más diseminados en la humanidad. La gingivitis afecta a más del 80% de los niños en edad escolar y casi toda la población adulta ha padecido gingivitis, periodontitis o ambas.

La edad promedio de aparición de la gingivitis es difícil determinarla ya que no existen datos confiables sobre los niños a edades de tres años, ninguno presenta gingivitis y en niños de 4 a 5 años el 50% tenían gingivitis está aumenta con la edad.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

GINGIVITIS

Papel de la inflamación en la enfermedad gingival.

Evolución, duración y distribución de la gingivitis.

Características clínicas de la gingivitis.

CAMBIOS DE COLOR DE LA ENCIA

Cambios de color en la gingivitis crónica.

Cambios de color en la gingivitis aguda.

Pigmentaciones metálicas.

cambios asociados con otros factores locales y generales.

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Agrandamientos inflamatorios.

Agrandamientos hiperplásicos no inflamatorio (hiperplasia gingival).

Agrandamiento combinado.

Agrandamiento condicionado.

Agrandamiento neoplásico.

Agrandamiento del desarrollo.

Cambios de contorno gingival.¹

¹ Cfr. Glicman. *Periodontología clínica*, p. 99-225

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA TEXTURA SUPERFICIAL Y

POSICION DE LA ENCIA

Cambios en la consistencia.

Masas calcificadas en la encia.

Cambios de textura superficial.

Cambios en la posición (recesión o atrofia gingival).

HEMORRAGIA GINGIVAL

Hemorragia gingival anormal causada por factores locales.

Hemorragia gingival anormal asociada con alteraciones orgánicas.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA).

Gingivoestomatitis herpética aguda pericoronitis.

GINGIVITIS SIMPLE

Respuesta inflamatoria corriente, aguda o crónica, a la placa, el tártaro y los irritantes iatrogénicos que están en la superficie de los dientes.

GINGIVOESTOMATITIS COMPLEJA

Respuesta gingival inflamatoria modificada por factores locales o sistémicos.

Hiperplasia (o agrandamiento) gingival.

Gingivitis de respirador bucal.

Fibromatosis gingival hereditaria.

Gingivitis dilantinica.

Gingivitis del embarazo.

Gingivitis leucémica.

Lesiones gingivales necrotizantes agudas y recurrentes

Gingivitis ulceronecrotizante (GUN).

GINGIVOESTOMATITIS

Gingivoestomatitis descamativa.

Gingivitis descamativa crónica.

Penfigoide mucoso benigno.

Liquen erosivo plano.

Gingivoestomatitis alérgica.

Gingivoestomatitis térmica, eléctrica y química.

Enfermedad dermatológicas con manifestaciones gingivales.

Gingivostomatitis infecciosa

Gingivostomatitis herpética.

Otras infecciones orales agudas.

*Granulomas infecciosos.*²

GINGIVITIS TRAUMÁTICA

Traumatismo oclusal, impacto de alimentos o aparatos dentales.

Traumatismos por higiene oral deficiente u otros hábitos.

ATROFIA O RETRACCIÓN GINGIVAL

ORIGEN SISTÉMICO

Gingivitis atrófica senil.

Gingivostomatitis menopáusica.

Cambios gingivales asociados al ciclo menstrual.

CAUSAS LOCALES

Higiene oral defectuosa.

Malposición de dientes.

*Secuelas de enfermedad y tratamiento periodontal.*³

² Cfr. Ramfjord y Ash. *Periodontología y Periodoncia*, p.359.

³ Cfr. *Journal Of Periodontology*

GINGIVITIS

La gingivitis es un proceso inflamatorio que se origina generalmente en la unión dentogingival y afecta al componente gingival funcional del periodonto. Esta enfermedad afecta a la encía pero puede diseminarse en forma secundaria a la mucosa oral y alveolar.

PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS

Se da una concordancia entre los cambios patológicos de la gingivitis, debido a la presencia de microorganismos en el surco gingival. Estos son capaces de sintetizar sustancias que son lesivas para las células de los tejidos epiteliales y del conectivo, así como en los componentes intercelulares como el colágeno, glucocálix (membrana celular), sustancia fundamental, etc. El ensanchamiento de los espacios intercelulares entre las células del epitelio de unión en la gingivitis incipiente, por lo tanto esto permite que agentes nocivos procedentes de las bacterias lleguen al tejido conectivo y posiblemente, penetren en él. El desarrollo de la gingivitis se analiza en tres etapas diferentes.

ETAPA 1

La primera respuesta inicial de la inflamación gingival son los cambios vasculares. Estos consisten en la dilatación capilar y aumento del flujo sanguíneo.

HISTOLOGICAMENTE. Se observa inflamación aguda en el tejido conectivo junto al epitelio de unión. Existe un cambio en la morfología de los vasos sanguíneos, como ensanchamiento de vénulas o capilares pequeños, y adherencia de los neutrófilos a las paredes vasculares, dentro de la primera semana y en algunas ocasiones en dos días después de que la placa se haya depositado. Los neutrófilos polimorfonucleares salen de los capilares por migración a través de las paredes.

Existen algunos microorganismos que se asocian a la inflamación gingival de la periodontitis son *Actinomyces viscosus*, *Bacteroides melaninogenicus* y *Treponema denticola*. Estos aumentan la quimiotaxis de los neutrofilos y la exudación vascular.

Se puede detectar los cambios en el epitelio de unión y en el conectivo perivascular en su primera etapa de desarrollo, los leucocitos migran y se acumulan dentro del surco gingival, esto se puede correlacionarse con un aumento en el fluido gingival dentro del surco.

Page y Schoroeder llaman a esta etapa lesión inicial y la describen como vasculitis clásica de los vasos subyacentes al epitelio de unión y surco gingival; presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina, extracelularmente; alteración de la mayor parte de la región coronal del epitelio de unión y pérdida del colágeno perivascular.

La respuesta del huésped determina si la lesión inicial remite rápidamente con la restauración tisular a la normalidad o lleva a una lesión inflamatoria crónica.

ETAPA II

En esta etapa pueden aparecer los signos clínicos de eritema, mostrando la proliferación de los capilares y la formación aumentada de los capilares entre las prolongaciones o rebordes epiteliales. Si se realiza el sondaje la hemorragia se presenta.

El examen histológico de la encía revela una infiltración de leucocitos en el tejido conectivo, junto al epitelio de unión principalmente de linfocitos pero también existe migración de células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos.

Existe una respuesta celular inflamatoria aumentada comparada con la etapa I.

El epitelio de unión llega a estar densamente infiltrado de neutrófilos, como el surco gingival y el epitelio de unión, que pueden empezar a mostrar un desarrollo de las prolongaciones papilares.

ETAPA III

En la etapa III de la gingivitis crónica los vasos sanguíneos están más llenos y congestivos, existe alteración del retorno venoso y el flujo sanguíneo llega a debilitarse. Haciendo que la encía adquiera un color enrojecido. La rotura de la hemoglobina en sus componentes pigmentarios, la extravasación de las células rojas sanguíneas en el tejido conectivo, pueden aumentar el color de la encía inflamada crónica.

La lesión en el estadio III se describe como una encía inflamada moderadamente grave. En los cortes histológicos el tejido muestra una reacción inflamatoria crónica e intensa. La manifestación importante que diferencia a la etapa II es el aumento en el número de células plasmáticas, que llegan a ser el componente celular inflamatorio predominante.

Esta etapa ha sido denominada por Page y Schroder lesión establecida. La extensión de esta lesión al hueso alveolar caracteriza la cuarta etapa denominada lesión avanzada.

EL PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La inflamación se halla presente casi en todas las formas de enfermedad gingival, por los productos de la placa y componentes que producen inflamación y los factores irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el medio gingival. Por lo tanto al causar inflamación la placa bacteriana origina cambios degenerativos, proliferativos y necróticos en los tejidos gingivales. Se da la tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si fuera el único proceso patológico que interviene, en la encía se presentan procesos patológicos que no son causados por irritación local, como son las siguientes hiperplasia, neoplasia y atrofia. Por lo tanto en la enfermedad gingival se tiene que distinguir entre la inflamación y otros procesos patológicos que se puedan presentar en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis son:

- I) La inflamación supone un cambio patológico primario y único. Este es el tipo de enfermedad gingival más frecuente.*
- II) 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 la administración de fenitoína.*
- III) La inflamación es el factor desencadenante de las alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, que por sí no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Por ejemplo la gingivitis del embarazo.⁴*

EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

EVOLUCION Y DURACION

GINGIVITIS AGUDA. *Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.*

GINGIVITIS SUBAGUDA. *Una fase menos grave que la afección aguda.*

⁴ Cfr. Glikman. *Periodontología Clínica*, p. 99-111.

GINGIVITIS RECIDIVANTE. *Enfermedad que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece y reaparece espontáneamente.*

GINGIVITIS CRONICA. *Enfermedad que se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, excepto que se complique con irritaciones agudas o subagudas. 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.*

DISTRIBUCION

GINGIVITIS LOCALIZADA. *Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.*

GINGIVITIS MARGINAL. *Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada.*

GINGIVITIS PAPILAR. *Abarca las papilas interdenciales 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 insertada y papilas interdenciales.*

La distribución de la enfermedad gingival, en casos específicos, se describe mediante la combinación de los nombres anteriores 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 mucovestibular, pero en una zona limitada.

GINGIVITIS PAPILAR. *Abarca un espacio interdental o más en una zona limitada.*

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA. *Comprende la encía marginal de todos los dientes. Generalmente la lesión afecta también a las papilas interdenciales.*

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.*

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS

Para evaluar las características clínicas de la gingivitis es necesario un enfoque sistemático, este requiere de un examen ordenado de la encía con las características siguientes tamaño color y forma; textura de la superficie; dolor y facilidad de hemorragia.

HEMORRAGIA GINGIVAL

Los dos primeros síntomas de la gingivitis son: a) aumento del fluido gingival, y b) hemorragia desde el surco gingival al realizar un sondaje suave. Este síntoma es de gran valor para el diagnóstico precoz y prevención de la gingivitis avanzada.

HEMORRAGIA GINGIVAL PROVOCADA POR FACTORES LOCALES

HEMORRAGIA CRÓNICA Y RECIDIVANTES. *La causa de la hemorragia gingival es la inflamación crónica. Está hemorragia es crónica y recurrente, provocada por un trauma mecánico por ejemplo: palillos dentales, impactación del alimento por masticación de alimentos duros o por bruxismo, y cepillado dental.*

En la hemorragia gingival las alteraciones que la producen son: La dilatación y abultamientos de capilares que aumentan la susceptibilidad a lesiones y hemorragia. Los agentes lesivos que generan inflamación van a aumentar la permeabilidad del epitelio del surco, debido por el debilitamiento del cemento intercelular y ensanchamiento de espacios intercelulares, cuando la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera.

Debido a que los capilares se hallan abultados y más cerca de la superficie y el epitelio ya adelgazado y degenerado va existir una menor defensa para los estímulos, que por lo común son inofensivos, por lo tanto hay rotura de capilares y hemorragia gingival.

HEMORRAGIA AGUDA

La hemorragia aguda tiene su inicio en lesiones o se produce de una forma espontánea en la enfermedad gingival aguda. Las quemaduras gingivales por comida caliente o farmacos aumentan la hemorragia gingival. En la gingivitis ulceronecrotizante hay hemorragia espontánea. Por agresión constante de alimentos duros que producen la hemorragia gingival sin existir enfermedad gingival. ⁵

HEMORRAGIA GINGIVAL ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTEMICAS

Existen alteraciones sistémicas en las cuales la hemorragia gingival es espontánea y no es provocada por irritación mecánica. Se les denominan enfermedades hemorrágicas que constituyen una amplia variedad de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una

característica común que es la hemorragia anormal de órganos internos, mucosa bucal y piel. En algunos pacientes el origen de la hemorragia es la falta de uno o más de los mecanismos hemostáticos. En las siguientes alteraciones es donde se produce hemorragia gingival anormal como:

⁵ *Ibid. Características clínicas de la gingivitis, p. 113-122.*

Alteración plaquetaria (púrpura trombocitopénica idiopática o púrpura trombocitopénica secundaria a lesión difusa de la médula ósea), alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C), hipoprotrombinemia (deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática), alteraciones de la coagulación (hemofilia, enfermedad de Christmas, leucemia), deficiencia del factor tromboplastico (PF) secundario a la uremia. La hemorragia puede ser causada por administración de cantidades excesivas de drogas, como salicilatos, y la administración de anticoagulantes, como la heparina y el dicumarol.

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS CRÓNICA

Los cambios de color en la encía es rosa coral debido a la vascularización tisular, modificada por las capas epiteliales. Por lo cual la encía toma un color más rojo cuando existe un cambio en la vascularización, o el grado de queratinización epitelial llega a reducirse. El color llega a ser más pálido cuando se reduce la vascularización o la queratinización epitelial aumenta. En la inflamación crónica se intensifica el color rojo o rojo azulado debido a la proliferación vascular y a la reducción de queratinización por compresión epitelial que es ejercida por el tejido inflamado. El estasis venoso se agrega como tono azulado. El enrojecimiento ligero, los cambios de color pasan por diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, debido al aumento de la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios comienzan en las

papilas interdetales y se extienden a la encía insertada. Por lo cual el conocimiento de los cambios tisulares alteran el color de la encía son importantes para el diagnóstico y el tratamiento.

MEDIAS LUNAS TRAUMATICAS

Son pequeñas áreas en forma de media luna rojo azuladas que se encuentran en la encía marginal, atribuidas al trauma oclusal. Son lesiones inflamatorias crónicas causadas por irritantes locales, el papel que se cree que ejerce el trauma oclusal no se aprobado. ⁶

CAMBIOS DE COLOR EN LA GINGIVITIS AGUDA

Estos cambios de color en la gingivitis aguda difieren de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. Los cambios de color pueden ser difuso, en manchas o marginal según la lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrotizante la lesión es marginal, en la gingivoestomatitis herpética es difusa y en manchas, o es difusa en las reacciones agudas o irritantes químicos.

La inflamación hace que el color varíe según la intensidad de esta. En todos los casos se presenta un eritema rojo brillante inicial. Si el estado no se agrava, va hacer el único cambio de color hasta que la encía regrese a la normalidad. En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en gris pizarra

⁶ Idem.

brillante, que poco a poco toma un tono gris blanquecino opaco. El color gris se encuentra separado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien definida, en la necrosis del tejido.

PIGMENTACION POR METALES

Por utilización terapéutica o el medio ambiente donde existen metales pesados absorbidos sistemáticamente estos provocan una modificación de color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. Estos son diferentes a la producida por la inclusión accidental de amalgama u otros fragmentos metálicos. El mercurio y el arsenico producen en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen. Las pigmentaciones pueden aparecer aislada en forma de manchas negras que abarcan la encía marginal, insertada e interdental. La plata una línea marginal violeta a menudo acompañada de una coloración gris azulada difusa en toda la mucosa bucal y el plomo da una pigmentación lineal rojo azulada o azul oscuro en el margen gingival conocida como línea de Burton.

La pigmentación por metales sistemáticamente absorbidos en causada por la precipitación perivascular de sulfuros metálicos en el tejido conectivo subepitelial. La pigmentación no se debe a la toxicidad generalizada. Se presenta en áreas de inflamación donde la permeabilidad de los vasos sanguíneos está aumentada por irritación y esto permite la infiltración del metal dentro de los tejidos circundantes, otros lugares comunes de pigmentación son donde existe mucosa irritada causada por mordisqueo o por hábitos

anormales de masticación, como los bordes laterales de la lengua y la línea oclusal. Estas pigmentaciones gingivales y mucosas se pueden suprimir por medio de la eliminación de factores irritantes locales y restaurando los tejidos sin interrumpir la administración de las droga. La corrección temporal se obtiene con la aplicación de peróxido concentrado por insuflación de la encía con oxígeno para oxidar los sulfuros metálicos oscuros. La coloración puede aparecer salvo que se repita el procedimiento.

FACTORES SISTEMICOS QUE ORIGINAN CAMBIOS DE COLOR

Al gunas enfermedades sistémicas pueden desarrollar cambios de color en la cavidad oral afectando la mucosa oral y la encía. Estas pigmentaciones anormales no son específicas y necesitan esfuerzos mayores o referirse a estos pacientes a un especialista.

La pigmentación oral melánica es una pigmentación fisiológica normal que se encuentra comúnmente en razas de color. Existen enfermedades que aumentan la pigmentación melánica como son el síndrome de Peutz-Jeghers, que produce una poliposis intestinal y pigmentación melanica en los labios y mucosa oral y la enfermedad de Addison que produce manchas aisladas de coloración desde el pardo a negro.

La mucosa y la piel se pueden pigmentar por pigmento biliar. En la hepatitis la mucosa bucal puede adquirir una coloración amarillenta. Al gunas alteraciones endocrinas pueden producir cambios de color como son embarazo y la diabetes. Las discracias

sanguíneas, como la anemia, policitemia y leucemia, pueden dar cambios de color. Los factores exógenos son capaces de producir cambios de color, como carbón, agentes colorantes de los alimentos. El tabaco produce una hiperqueratosis gris de la encía.

La pigmentación endógena puede ser debida a la bilirrubina, a la melanina o hierro.

CAMBIOS EN LA CONSISTENCIA DE LA ENCIA

LOS CAMBIOS CLINICOS EN LA GINGIVITIS CRONICA SON:

- a) Hinchazón esponjosa.*
- b) Marcada blandura, con fácil fragmentación a la exploración con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento descamación.*
- c) Consistencia firme semejante al cuero.*

LOS CAMBIOS CLINICOS EN LA GINGIVITIS AGUDA SON:

- a) Hinchazón difusa y ablandamiento.*
- b) Esfacelación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada.*
- c) Formación de vesículas.*

MASAS CALCIFICADAS

Las masa calcificadas en la encía se observan microscópicamente. Están aisladas en grupos y varían de tamaño, forma, localización y estructura. Estas masas pueden ser material calcificado desprendido del diente y desplazado traumáticamente hacia la encía durante el raspado, fragmentos de cemento o restos radiculares. Con las masas calcificantes se pueden presentar inflamación crónica y la fibrosis y a veces la actividad de células gigantes de cuerpo extraño.

CAMBIOS DE TEXTURA EN LA ENCIA

La inflamación crónica se pierde el punteado superficial, y la superficie se vuelve lisa y brillante o firme y nodular, según los cambios oxidativos o fibrosos.

GINGIVITIS SIMPLE

La gingivitis simple se denomina a veces gingivitis marginal crónica y puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o proceder a la destrucción de las estructura de soporte. La gingivitis simple e inducida por la placa y comienza en la

superficie de la unión dentogingival, se puede encontrar en algún sitio de la boca en casi todas las personas adultas y es la más común de las enfermedades de la cavidad oral.

TRATAMIENTO

Eliminación de la placa o reducción de la misma.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

La gingivitis descamativa crónica es un término que se ha utilizado en medicina oral durante muchos años para describir una lesión especial de la encía caracterizada por el intenso enrojecimiento y descamación del epitelio superficial. Se sugiere la siguiente clasificación provisional sobre la base de consideraciones etiológicas.

1.- Dermatitis.

- a. *Liquen plano.*
- b. *Penfigoide de las mucosas.*
- c. *Penfigoide ampollar.*
- d. *Pénfigo.*

2.- Desequilibrio endocrino.

- a. *Deficiencia de estrógenos en mujeres después de la histerectomía con ovariectomía o menopausia.*
- b. *Deficiencia de testosterona en varones.*

3.- Envejecimiento (gingivitis atrófica senil)

4.- Trastornos metabólicos

- a. *Deficiencias nutritivas (gingivosis)*

5.- Respuesta anormal a la irritación (modificación de la gingivitis marginal crónica)

6.- Idiopática.

7.- Infecciones crónicas.

- a. Tuberculosis
- b. Candidiasis crónica.
- c. Histoplasmosis

8.- Reacciones a las drogas.

- a. Tóxicos-antimetabolitos
- b. Alérgicos-barbitúricos, antibióticos, etc.

La gran mayoría de casos de la llamada gingivitis descamativa crónica presentan un liquen plano penfigoide de la mucosa.

Prinz fue el primero que utilizó el término *gingivitis descamativa difusa crónica*, en 1932, y describió 12 casos con inflamación difusa crónica de la encía marginal, caracterizados por descamación del epitelio de las papilas y la encía adyacente.

Es evidente que las alteraciones microscópicas descritas con la denominada *gingivitis descamativa*, son las del liquen plano o el penfigoide de las mucosas.¹

La *gingivitis descamativa* es una manifestación rara de liquen plano. Aun cuando el liquen plano es una enfermedad ciertamente común en la boca y la incidencia de liquen plano gingival debe ser mayor que la penfigoide de las mucosas. El diagnóstico puede ser posible mediante estudios histológicos. En el penfigoide de la mucosa, puede haber lesiones de conjuntiva igual que en otras mucosas, como la nasal, vagina, rectal y uretral. Sin embargo, la enfermedad puede localizarse solamente en la encía al principio y

¹

Cfr. Carranza. *Periodontología Clínica de Glikman*, p. 85-150.

luego en otras regiones de la boca. La biopsia puede revelar la característica separación neta entre el epitelio del tejido conectivo subyacente. En algunos casos de gingivitis descamativa, la causa puede ser una deficiencia nutritiva grave, como sugiere la observación de Schour y Massler sobre la gingivosis en niños italianos inmediatamente después de la Segunda Guerra Mundial.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las características clínicas de la llamada gingivitis descamativa varían en gravedad; Gillman y Smulow han descrito las formas leve, moderada y grave.

En su forma más leve, existe un eritema difuso de la encía marginal interdientaria e insertada; la lesión es generalmente indolora y llama la atención del paciente o el dentista porque existe un cambio de color generalizado. La forma leve es más frecuente en mujeres entre 17 y 23 años.

La forma moderada es más avanzada. Presenta manchas rojo brillantes áreas grises, que se localizan en la encía marginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante y la encía es normalmente flexible y se torna blanda. Se deprime ligeramente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes.

Al masajear la encía con el dedo, el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa bucal restante es muy lisa y brillante. Este cuadro es más frecuente en personas de 30 a 40 años de edad. Los pacientes se quejan de una sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos. La inhalación del aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar los condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

En su forma grave, la superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de los movimientos de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por irregulares áreas aisladas, en las cuales la encía está denudada y es de color rojo intenso. El aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable siendo posible desprender pequeños parches.

Existen vasos superficiales que al romperse liberan un líquido acuoso y exponen una superficie subyacente roja y viva. Un chorro de aire dirigido hacia la encía produce la elevación del epitelio y la formación ulterior de una burbuja. Las áreas afectadas parecen que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía. La mucosa es lisa y brillante, presentando una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión. La lesión es muy dolorosa el paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. Hay una sensación constante de ardor seco en toda la cavidad bucal que aumenta en las zonas gingivales denudadas.

HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente, la llamada gingivitis descamativa crónica suele aparecer en dos formas: el tipo ampollar, semejante a la histopatología del penfigoide de las mucosas, del tipo liquenoide con características similares a las del liquen plano. A veces hay un epitelio delgado atrófico con poca queratina o sin ella en la superficie, y un infiltrado difuso y denso de células inflamatorias crónicas en le tejido conectivo subyacente. Esto tiende a ser un cuadro histopatológico en los casos raros de gingivitis descamativas, debido a alteraciones menopáusicas o por cambios atróficos del envejecimiento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la denominada gingivitis descamativa debe basarse, de ser posible, en un conocimiento del proceso patológico básico que causa la reacción gingival.

Debe realizarse un cuidadoso examen bucal para descubrir otras lesiones. En el liquen plano, raramente se encuentran lesiones cuando no hay otras en la mucosa bucal.

Debe realizarse un historial cuidadoso ante la posibilidad de que hubiera otra enfermedad extrabucal coexistente.

La biopsia suele indicar el diagnóstico de liquen plano penfigoide de las mucosa. También sirven de prueba en aquellos

casos raros en los que una gingivitis descamativa representa un infección bacteriana crónica, como tuberculosis o infección micótica como candidiasis.

El tratamiento local es esencial para todas las formas de gingivitis descamativa. El paciente debe ser cuidadosamente instruido en un minucioso control de placa, con cepillo blando, ya que la superficie gingival será fácilmente abrasionada con uno duro. Dos veces por día, el paciente hará enjuagatorios oxidantes (agua oxigenada al 3% diluida a un tercio de agua oxigenada, dos tercios de agua tibia). La reducción de la inflamación de la encía marginal origina también una cierta disminución de la inflamación y la descamación de la encía insertada. Se seca con toda suavidad al tejido gingival con una gasa estéril y se aplica suavemente varias veces al día una pomada o una crema, como triamcinolona 0.1% , fluocinolona 0.05% , o desonido 0.05%.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE. (GUN)

La gingivitis ulceronecrotizante, es una ulceración y destrucción dolorosa de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta enfermedad son : Gingivitis ulcerosa, gingivitis necrotizante, estomatitis de Vicent, estomatitis de Plaut Vincent, estomatitis fétida, angina pseudomembranosa, gingivitis séptica aguda, gingivitis fusoespiroquetal, boca de trinchera, encía de trinchera, estomatitis ulcerativa, estomatitis espiroquetal etc.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La gingivitis ulceronecrotizante se presenta con mayor frecuencia como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda.

Antecedentes. La gingivitis ulceronecrotizante aparece repentinamente y frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, la modificación de los hábitos de la vida, trabajo sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son datos frecuentes en la historia del paciente.

SIGNOS BUCALES

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales esta cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. Esta pseudomembrana es fácilmente removida y al perderse se expone el margen gingival que es rojo brillante y hemorrágico. Estas lesiones destruyen progresivamente la encía y tejidos periodontales subyacentes. El olor fétido, aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve estos son otros signos clínicos característicos. La gingivitis ulceronecrotizante se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica a la bolsa periodontal esta lesión puede abarcar un sólo diente o un grupo de dientes o toda la boca, rara vez puede presentarse en boca desdentadas.

SINTOMAS BUCALES

Las lesiones son sensibles al tacto, el paciente reporta un dolor irradiado, corrosivo que aumenta con la masticación y alimentos condimentados o calientes, tienen un sabor metálico, y la saliva es excesiva y pastosa. el paciente describe una sensación características de dientes como estacas de madera.

SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS

Son pacientes ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas, linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son estadios leves de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, pérdida del apetito, leucocitosis. En casos raros, se puede presentar secuelas como las siguientes meningitis y periodontitis fusos piroquetal, absceso cerebral mortal.

EVOLUCION CLINICA

Si no se realiza el tratamiento temprano, la enfermedad provoca la destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, la enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento, también es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

EPIDIMIOLOGIA

La gingivitis ulceronecrotizante ha aparecido en individuos o en grupos de gente que viven situación de tensión como jóvenes de 18 a 20 años de edad en tiempos de guerra o durante los exámenes en el colegio. Los denominadores comunes son la tensión y el tabaquismo intenso, es raro encontrar gingivitis ulceronecrotizante en niños, pero se han observado o manifestado gingivitis

ulceronecrotizante en niños mal nutridos. La enfermedad no es transmisible y en los experimentos de transferencia de microorganismos de lesiones activas de una persona a otra no iniciara la enfermedad aunque los tejidos gingivales se hayan traumatizado, por lo tanto la gingivitis ulceronecrotizantes se retrae a grupos expuestos a tensiones, tales como el fenómeno de trinchera durante la Primera Guerra Mundial. ⁸

HISTOPATOLOGIA

El aspecto histológico de la gingivitis ulceronecrotizante es una úlcera necrótica bien demarcada cubierta por una membrana fibrinosa que incorpora células muertas, bacterias con preponderancia de fusiformes y espiroquetas.

Por debajo de la pseudomembrana el tejido conectivo está hiperémico e infiltrado con numerosas células polimorfonucleares. El predominio de los polimorfonucleares y del borde necrótico de la herida distingue a la gingivitis ulceronecrotizante de la periodontitis crónica sin embargo, la lesión es inespecifica y no se diferencia por la histología de una quemadura química o térmica.

ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL

Las hipótesis sobre la etiología de la gingivitis ulceronecrotizante son: La gingivitis ulceronecrotizante es

⁸ Cfr. Ramfjord y Ash, Periodontología y periodoncia, p. 373-380.

provocada por microorganismos de Vicent (bacilos fusiformes y espiroquetas). Por tantos intentos por producir gingivitis ulceronecrotizante por transferencia de microorganismos fusoespiroquetales han fallado y con ello no se puede establecer que algún microorganismo específico sea la causa inicial de la gingivitis ulceronecrotizante. 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. Un aumento de ciertos tipos bacterianos, como el que se ve en la gingivitis ulceronecrotizante que dan como resultado una serie de fenómenos predisponentes, tales como alteraciones en los niveles de oxígeno, fluido gingival, flujo sanguíneo y respuesta inmunes. Cuando se iniciara la destrucción tisular, los productos de degradación pueden perpetuar o acentuar los cambios en la flora bacteriana. Algunos microorganismos orales elaboran colagenasas y endotoxinas, que pueden activar la respuesta inflamatoria e inmune para un aumento de destrucción de tejidos. Por lo que se requiere de una alteración inicial en el huésped para permitir una ulterior modificación en la flora bacteriana crevicular ha aumentado la actividad patógena de los microorganismos como los bacilos fusiformes y espiroqueta. Esta alteración del huésped es, por lo tanto un factor predisponente fundamental para el desarrollo de la enfermedad. La observación en estudios realizados en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante es la historia de tensión reciente, como en tiempos de guerra y de estudiantes en periodos de examen. La liberación de

corticoesteroide se aumenta bajo la tensión emocional. Esto puede alterar la renovación del tejido conectivo y aumentar la permeabilidad tisular y la tonacidad vasomotriz. A menudo es señalado la asociación entre el tabaquismo acentuado y la gingivitis ulceronecrotizante, por la liberación de epinefrina que se produce al fumar, con el resultado de vaso constricción y anoxia relativa de las zonas papilares. La triada principal de factores predisponentes a la gingivitis ulceronecrotizante parece ser la sepsis, la tensión y el tabaquismo, y estos tres factores influyen sobre la circulación gingival. Por lo cual los microorganismos potencialmente patógenos y los mecanismos de defensa alterados en el huésped que lleva a la gingivitis ulceronecrotizante no se conoce por completo en el momento actual, y ésta generalmente se considera una infección oportunista.

DIAGNOSTICO

Se llega al diagnóstico de la gingivitis ulceronecrotizante basándose en la historia de los síntomas y en los signos, clínicos de la enfermedad. Siendo los síntomas más comunes el dolor y el marcado sangrado y el mal gusto, el malestar y ocasionalmente en una fiebre ligera son los síntomas menos comunes. Los signos importante son las lesiones necróticas con redondeamiento de las papilas gingivales, marcado sangrado ante la más leve provocación. Otros signos de menor valor diagnóstico, son la pseudomembrana sobre la lesión, olor fétido y linfadenopatía regional.

El diagnóstico diferencial debe descartarse de las siguientes lesiones: Gingivoestomatitis herpética (no hay pérdida de tejido necrótico, pero sí presenta fiebre alta), candidiasis (aspecto clínico y cultivo de microorganismos), leucemia y neutropenia (Estudios hematológicos).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante en la Primera Guerra Mundial, se basó en la hipótesis siguiente: La enfermedad era causada por una fusoespiroqueta contagiosa, por lo cual se empleaban agentes oxidantes y arsenicales para el tratamiento de la enfermedad. Posteriormente se observó que las aplicaciones tópicas de escaróticos aliviaban el dolor, y en la Segunda Guerra Mundial se utilizó el nitrato de plata, el ácido crómico y el fenol en el tratamiento de gingivitis ulceronecrotizante, combinados con tinturas de anilina para lograr un efecto antibacteriano.

Lyons en 1948 declaró que la gingivitis ulceronecrotizante se podía curar por medio de procedimientos higiénicos y afirmó que las drogas escaróticas sólo eliminaban el dolor por necrosis de los tejidos de la herida y de las terminaciones nerviosas los escaróticos y los arsenicales no han sido utilizados comúnmente.

Al implantar un régimen higiénico minuciosos y además de la utilización de antibióticos o agentes oxidantes han sido más comunes, ya que pueden aliviar los síntomas y llevar a una

regresión parcial de las lesiones. El metronidasol fármaco que se utilizo en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante carece de efectos colaterales, pero tarda en eliminar los síntomas.

La gingivitis ulceronecrotizante no es una enfermedad contagiosa y en casos no complicados no se utiliza antibióticos ya que se puede lograr un alivio del dolor rápido y duradero con el tratamiento higiénico sólo.

El tratamiento recomendado es el desbridamiento de los dientes, que incluye el pulido con una taza de goma y piedra pómez. Luego se aplica xilocaína tópica y se elimina el tártaro accesible. Las instrucciones al paciente sobre el 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 dos horas, puede ser útil para mantener limpios los dientes durante algunos días si el cepillado resulta muy doloroso. El dolor cede entre 6 a 8 horas después del desbridamiento inicial, de manera que se recomiendan drogas antiálgicas sólo durante un breve lapso. La visita siguiente debe ser entre 1 y 3 días dependiendo del tratamiento si este fue completo. Si no lo fue el paciente debe ser observado al día siguiente aunque se puede demorar de 2 a 3 días. En la segunda visita se termina el raspaje, el alisado radicular, remoción de los márgenes desbordantes y el pulido. Se repiten las instrucciones sobre higiene oral, hasta que la encía se haya regenerado. Deben repetirse las visitas semanales con instrucciones sobre higiene oral y completo pulido de los

dientes. Si hay una importante deformidad gingival con pseudopapilas por ataques recurrentes de la gingivitis ulceronecrotizante, el acceso para la limpieza de la superficies dentarias proximales es malo, y en tales casos, una gingivoplastia después del desbridamiento inicial acorta el tiempo de cura completa de la enfermedad.

Cuando la gingivitis ulceronecrotizante se trataba con cáusticos desmineralizantes, tales como el ácido crómico, era común hallar profundos cráteres interproximales con pérdida de hueso. Estos casos se denominan infecciones de Vincet crónica. El tratamiento es alisado radicular y curetaje bajo anestesia local, y control de placa. La cirugía periodontal con remoción ósea hasta el nivel más profundo de los cráteres interproximales no se realiza, por la pérdida del soporte del diente y malos resultados estéticos. A menudo hay regeneración de los tejidos interproximales después del curetaje repetido. Si la gingivitis ulceronecrotizante ha evolucionado hacia una osteomielitis, cancrum oris o noma, los pacientes deben ser tratados con grandes dosis de penicilina durante 2 a 3 semanas, además de hacer el desbridamiento de las lesiones locales.

El tratamiento de la gingivitis se da por terminado cuando se haya restablecido la arquitectura gingival que permita una higiene oral óptima.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

ETIOLOGIA

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus del herpes simple. Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

SIGNOS BUCALES

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. Inicialmente se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o vestibular, paladar blando, farínge, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente después de las 24 horas, las vesículas se rompen dejando lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo, elevado en forma de halo y una región central hundida, amarillenta o blanco-grisácea. Esto se produce en regiones bien separadas unas de otras o en grupos que confluyen.

Ocasionalmente, la gingivitis herpética aguda se presenta en una etapa vesicular definida. El cuadro clínico se caracteriza por una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La evolución de la enfermedad oscila entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que primero aparecen en la enfermedad, persisten algunos días después de que las úlceras curan. No quedan cicatrices donde curaron las úlceras.

La gingivoestomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. La superficie de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital fuerte en el transcurso de procedimientos operatorios, son sus lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo con eritema difuso brillante, múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. La lesión dura de 7 a 10 días y curan sin secuelas.

SINTOMAS BUCALES

La enfermedad se acompaña por una irritación de la cavidad bucal, que impide comer y beber. Las vesículas rotas son focos de dolor, especialmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y alimentos, jugos de frutas y movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad se encuentra marcada por la irritabilidad y el rechazo de los alimentos.

SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS

Junto a las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial), con vesículas y formación cervical, fiebre entre 38.30 C Y 40.6 C y malestar general, son características comunes.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Una infección aguda reciente es una característica corriente del historial de los pacientes con gingivoestomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril, como la neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después. Asimismo, existe una tendencia a la aparición en los períodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber un antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal y labios. La gingivoestomatitis herpética aguda suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

HISTOPATOLOGIA

La característica microscópica de las vesículas se caracteriza por edema intra y extracelular con degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y lucuefacto; la membrana y el núcleo de las células resaltan el relieve.

Posteriormente, el núcleo degenera pierde su afinidad tintorial y, por último, se desintegra. La formación, vesicular es la consecuencia de la fragmentación, de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de la vesícula se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y espínosa. La parte de las superficies de las vesículas está formada por capas superiores comprimidas del estrato espínoso, el estrato granuloso y el estrato corneo. En ciertas ocasiones se observan cuerpos de inclusión, eosinófilos redondeados en el núcleo de las células epiteliales que bordean las vesículas.

Los cuerpos de inclusión pueden ser una corona de partículas virales, restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas o una combinación de ambas cosas.

DIAGNOSTICO

Se establece normalmente por el historial del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias. Cuando se toma una biopsia los cortes teñidos de las vesículas, muestran cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células periféricas.

CONTAGIOSIDA

La gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus del herpes simple como consecuencia de una infección durante la niñez que en gran parte de los casos es asintomática. Por esta razón es menos frecuente en el adulto. La infección herpética de la piel, como el herpes labial, se repite.⁹

⁹ *Ibid*, p. 156-280.

TRASTORNOS HORMONALES

Los padecimientos gingivales, como toda la demás patologías que afligen al ser humano, dependen, para su aparición de que los factores etiológicos locales puedan actuar, produciendo la enfermedad. Quien les permite actuar o no, es el estado general de los tejidos y su resistencia, condicionados por los factores generales.

Entre estos factores generales, la función hormonal y sus fluctuaciones, modifican en forma importante, la respuesta de los tejidos a los estímulos agresores locales, por lo que la destrucción parodontal puede progresar más fácilmente en unos casos que en otros. Las que muestran mayor y más marcada influencia sobre los tejidos parodontales son las variantes que pueda haber en las gónadas.

Estos cambios son: Pubertad, Embarazo y Climaterio.

PUBERTAD

Durante este periodo de la vida, tanto en hombres como en mujeres se puede observar, en áreas de irritación local, un gran aumento de tamaño de la encía marginal y papilar, de naturaleza inflamatoria, con elevación de la coloración y del edema. La respuesta inflamatoria a los irritantes locales es muy marcada, varias veces mayor que lo que normalmente se apreciaría en un caso sin desajuste hormonal.

Histológicamente puede observarse sólo una lesión inflamatoria crónica con gran edema, sin nada que la diferencie de los estados inflamatorios de otro origen.

El cambio hormonal que está aconteciendo no causa la inflamación, sino que modifica la respuesta a los irritantes presentes.

El caso puede mostrarse agravado sino se han establecido hábitos higiénicos aún y se favorece la retención de residuos de alimentos y placa microbiana. Además es la edad en que puede haber malas posiciones dentarias o aparatos de Ortodoncia, que serán factores locales agravantes.

Toda esta tendencia a la inflamación, sino que modifica la respuesta a los irritantes presentes.

El caso puede mostrarse agravado sino se han establecido hábitos higiénicos aún y se favorece la retención de residuos de alimentos y placa microbiana. Además es la edad en que puede haber malas posiciones dentarias o aparatos de Ortodoncia, que serán factores locales agravantes.

Toda esta tendencia a la inflamación y el agrandamiento gingival consecuente, al terminal la pubertad, cesan, observándose una gran mejoría clínica y a partir de entonces ya no hay recidivas al efectuar el tratamiento parodontal convencional.

EMBARAZO

Hay una relación estrecha entre las variaciones del exudado gingival y los aumentos y disminuciones de las hormonas sexuales durante el ciclo menstrual. Aunque la intensidad de la gingivitis puede variar con los periodos menstruales, raras veces es posible estudiar completamente los cambios habidos, excepto durante el embarazo. Los cambios tisulares radican en el conjuntivo, en el cual los estrógenos y la progesterona alteran el sistema microvascular, favoreciendo el edema del endotelio, la adhesión de los leucocitos a los vasos y el aumento de la actividad de los macrófagos.

Si la paciente tenía antes del embarazo una enfermedad paradontal pequeña, este cambio hormonal modifica la respuesta tisular a los irritantes que ya existían, haciendo más susceptible al tejido, por la tendencia proliferativa que propicia.

El agrandamiento generalizado se presenta alrededor de varios dientes o en toda la encía marginal. Puede aparecer sobre un área previamente inflamada, exacerbándola, o en una zona que no presente cambios clínicos previos, pero siempre en áreas donde haya irritación local. Sin este requisito los cambios hormonales no son capaces de producir, por sí solos el trastorno gingival.

La encía marginal y papilar se presenta inflamada, de color rojo o rojo oscuro, con tendencia al sangrado abundante con ligero estímulo o la succión, cepillado o masticación

Tipo Circunscrito.— Este trastorno se presenta con frecuencia relativamente alta durante el embarazo, por lo que erróneamente se ha creído que sólo durante él se observa. Es una masa localizada sobre el margen gingival, más frecuentemente en el espacio interproximal. Su color es rojo obscuro azulado, de superficie lisa y brillante, Debido al hecho de estar localizado. Debido al tejido que le rodea y presentarse como una masa sésil y a veces pediculada, se le llama "tumor del embarazo", sin embargo esta afección no es una neoplasia, sino una respuesta inflamatoria exacerbada por el estado de la paciente, al irritante local. Dada su naturaleza inflamatoria, lógicamente no es exclusiva del embarazo pero predomina más durante él, generalmente después del 3er. mes.

Histológicamente, este agrandamiento indoloro y semifirme, es un granuloma con abundantes vasos sanguíneos, por lo que se le conoce como angiogranuloma.

Este "tumor" se encuentra colocado sobre el tejido blando, gingival y casi nunca invade tejidos más profundos. Es una proliferación tisular y no destruye el hueso subyacente. Es indoloro, a no ser que interfiera con la masticación. Si es así se vuelve muy molesto para la paciente, que puede modificar su dieta para no lastimarse.

La encía en general se vuelve más friable y sangra profusamente al menor contacto, por lo que las pacientes temen hasta cepillar sus dientes, lo que puede agravar aún más el caso, al aumentar así los irritantes locales.

Un cuadro muy parecido a los descritos puede observarse en algunas pacientes que toman anticonceptivos orales llegando en algunos casos a presentar cuadros idénticos a los del embarazo.

Todos los síntomas de los trastornos gingivales durante el embarazo muestran una remisión considerable cuando alguno de los factores etiológicos, el local (irritantes), o el general (embarazo), desaparecen, por lo que la curación total del caso requiere la eliminación de cualquier forma de irritación local.

CLIMATERIO

La etapa de la vida en la cual las gónadas dejan de producirse muestra también cambios en las mucosas, por lo que en los pacientes climatericos, en los que se espera, dada su edad, que su parodonto no se halle en óptimas condiciones, la aparición de la andropausia o la menopausia va acompañada de inflamación gingival, movilidad dentaria, denudación, sangrado y muy frecuentemente pérdida de piezas dentarias.

Al cesar de actuar las hormonas sexuales aparece una disminución marcada del anabolismo, que junto con el aumento de las hormonas adrenales, favorece la destrucción del parénquima de los tejidos, la osteoporosis moderada y la gluconeogénesis a expensas de los metabolitos nitrogenados, por lo que los agentes agresivos locales se encuentran con un tejido con tendencia a la inflamación; el trauma oclusal y la inflamación gingival aceleran la destrucción de las fibras principales del ligamento parodontal y las capas superficiales del hueso alveolar.

En este caso como en los anteriores, la severidad de lesión estará condicionada también por la naturaleza e intensidad del agresor local, por lo que si se elimina éste, el caso puede ser controlado en forma satisfactoria hasta que el paciente haya llegado de nuevo a un estado de equilibrio hormona.

OTROS TIPOS DE GINGIVITIS

GINGIVITIS DILANTINICA

La inflamación de la encía causada por la fenitonina, droga anticonvulsionante utilizada desde 1938 en el tratamiento de pacientes epilépticos, en algunos pacientes al tomar la droga presentaron cambios hiperplásicos gingivales.

La velocidad del crecimiento hiperplásico es mayor en pacientes jóvenes que en adultos, durante el primer año en que se toma el medicamento. La inflamación por lo general es más pronunciada alrededor de los dientes anteriores, extendiéndose, menos en las caras linguales que en las caras vestibulares y mayor en el maxilar superior que en el inferior.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesión primaria básica comienza con agrandamiento indoloro globular en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentes. Con el progreso de la lesión la inflamación de la hiperplasia marginal y papilar se unen y pueden trasformarse en un repliegue macizo de tejidos que cubre parte de las coronas y dificulta la oclusión. Cuando la lesión no se une, esta se presenta en forma de mora, es firme, de color rosado pálido y presenta una superficie lobulada que no tiene tendencia a sangrar.

La hiperplasia puede presentarse en boca, sin irritantes locales y puede estar presente en bocas con grandes cantidades de irritantes.

Esta hiperplasia se presenta en zonas dentadas es generalizada más intensa en las regiones anteriores superiores e inferiores, la hiperplasia desaparece de la zona al realizar un extracción, la hiperplasia es crónica y aumenta de tamaño con lentitud. Puede aparecer después de un tratamiento quirúrgico.

Al interrumpir la ingestión de la droga, la hiperplasia desaparece espontáneamente al cabo de unos meses.

Las alteraciones inflamatorias secundarias, se añaden a la lesión producida por la fenitoína, dando una coloración roja azulada o roja, borrando los límites lobulados y aumentan la tendencia a la hemorragia.

HISTOPATOLOGIA.

Existe inflamación del tejido conectivo y del epitelio hay acantosis y brotes del epitelio, así como epitelios alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo.

En la hiperplasia recidivante aparece un tejido de granulación compuesto por numerosos capilares jóvenes y fibroblastos e irregularidad en las fibras colágenas con aislamientos de linfocitos.

DIAGNOSTICO

La historia positiva de uso de dilantina y presencia de hiperplasia gingival son importantes para el diagnóstico de la gingivitis dilantinica.

Por aspecto histológico y clínico es difícil de diferenciar la gingivitis dilantinica de la hiperplasia simple y de la fibromatosis gingival hereditaria, sin embargo, la presencia de hiperplasia inflamatoria bulbosa de las papilas con aparentes hendiduras gingivales en caras vestibulares de los dientes es un signo de hiperplasia dilantinica otro signo es de dientes anteriores fracturados como consecuencia de los ataques epilépticos.

TRATAMIENTO

Se ha demostrado que con una buena higiene se puede impedir la hiperplasia. Si los tejidos hiperplásicos se eliminan con tratamiento quirúrgico por medio de una gingivectomía o una técnica a colgajo y si el paciente mantiene una buena higiene oral, la hiperplasia no volverá.

Cuando la lesión esta en estadios inflamatorios agudos tempranos puede remitir casi por completo con una buena higiene oral y una profilaxis y no requiere una remoción quirúrgica de los tejidos hiperplásicos.

GINGIVITIS LEUCEMICA.

En pacientes con leucemia aguda, como la leucemia monocítica y mielógena aguda se pueden encontrar agrandamientos gingivales con tendencia al sangrado.

La leucemia no provoca la gingivitis, pero la resistencia a la infección disminuida debida a la falta de leucocitos funcionantes tiende agravar la gingivitis ya presente. El sangrado con esta enfermedad es más frecuente lo cual desalienta la higiene oral vigorosa en consecuencia aumenta la placa bacteriana.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los tejidos blandos y tumefactos presentaron un color rojo azulado. Estos cambios de color se extienden hasta la encía adherida. las papilas interdetales bulbosas presentan necrosis superficial, con una pseudomembrana parecida a la gingivitisulceronecrotizante, pero la inflamación no esta bien delimitada como la gingivitisulceronecrotizante. En casos graves la inflamación de la encía hiperplásica cubre las coronas de los dientes. La tendencia al sangrado es una queja importante, ya que puede interferir con la alimentación del paciente.

HISTOLOGICAMENTE

Hay infiltrado de leucocitos predominantes inmaduros tanto en la encía adherida como en la libre, el tejido conectivo colágeno de la encía normal ha sido reemplazado por células leucémicas.

DIAGNOSTICO.

Se realiza con una historia de leucemia y estadíos sanguíneos, además del aspecto clínico de los agrandamientos gingivales. Las características histopatológicas son diagnósticas de la leucemia, pero si se sospecha de ella basándose en el aspecto clínico o en la mala respuesta del tratamiento local. Se recomiendan estudios temáticos más que realizar una biopsia, ya que el sangrado y el proceso de cicatrización después de la biopsia pueden ser complicados con la leucemia. No debe realizarse la biopsia al paciente si este tiene leucemia.

TRATAMIENTO.

El tratamiento periodontal del paciente con leucemia debe determinarse en un conferencia con el médico del paciente. Al eliminar los irritantes locales la gingivitis leucémica va remitir una gran medida. Es combeniente realizar un desbridamiento superficial primero e instruir al paciente en el uso de un cepillo dental blando.

Si se requiere un raspaje profundo para remover el sarro se recomienda el uso de una cobertura antibiótica y de anestésicos locales. Luego se cubre la zona instrumentada con unguento de acromicina al 3% y un apósito periodontal y se limita el raspaje a un cuadrante por sesión. En los pacientes con gingivitis leucémica no está indicada la cirugía periodontal.

Dado que estos pacientes tienen una mala respuesta a la placa dental y a otros irritantes, como consecuencia al tratamiento periodontal conservador en pacientes con leucemia aguda. Los pacientes con leucemia crónica casi no presentan problemas periodontales específicos relacionados con su enfermedad sistémica.

DIAGNOSTICO

Para llegar a establecer el plan de tratamiento apropiado para cada paciente y determinar el pronóstico de la enfermedad parodontal, se debe obtener toda la información correcta y adecuada, acerca del paciente y de su trastorno oral y se deben comprender sus procesos morbosos, su desarrollo, sus manifestaciones y su etiología.

El diagnóstico ha sido definido como el arte de reconocer las desviaciones de la normalidad, pero más que arte es un conocimiento juicioso que se adquiere a través del estudio y la práctica constante. Cuando se han adquirido estos elementos de juicio, es posible reconocer la presencia de una anomalía y diferenciarla de otras similares.

Desgraciadamente la enfermedad gingival se acompaña de muy pocas molestias físicas, las cuales pasan desapercibidas por los pacientes. Aún en los estadios avanzados el paciente permanece sin darse cuenta de la gravedad de su afección. Por esta razón es responsabilidad del cirujano dentista descubrir los procesos patológicos para poder instituir el tratamiento apropiado, a tiempo, que asegure la conservación de las piezas.

Las enfermedades inflamatorias de los tejidos parodontales son las más comunes y se caracterizan por el aumento de tamaño de la encía, cambio de coloración y edema, desencadenadas por un irritante local como la placa bacteriana, sarro, márgenes

incorrectos en las restauraciones, impacto de alimentos en los espacios interdentales, etc. Este proceso inflamatorio, al establecerse en los tejidos parodontales, perpetuándose por un tiempo largo, produce una destrucción de las estructuras de soporte que puede llegar a presentar pérdidas considerables de hueso alveolar y poner en peligro la estabilidad del diente en la boca.

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

El diagnóstico debe principiar desde el momento de ver por primera vez al enfermo, considerando de antemano su apariencia física, lo que nos da una idea general del tipo de individuo que es y sus actitudes, principalmente su estado mental y emocional, su temperamento y su actitud hacia el tratamiento dental. No hay nada más erróneo que llevar a cabo un tratamiento si el paciente no está convencido de la conveniencia de él y brinda su apoyo decidido para llevar a cabo la fisioterapia oral o sea la parte del tratamiento que a él le corresponde.

Un estudio cuidadoso del paciente mientras toma asiento en el sillón dental nos puede dar una idea general de su peso, la pigmentación de su piel (anemia, ictericia, cianosis etc) respiración, agilidad, postura, hábitos higiénicos, etc.

Una vez que el paciente ha tomado asiento, se debe proceder a lo que algunos llaman "la entrevista" o sea a conversar con el

paciente acerca del padecimiento que lo trae a nosotros. No se debe, por ningún concepto, principiar con el examen clínico. Este procedimiento debe ser muy posterior.

Probablemente si preguntamos al paciente cuáles son sus síntomas o molestias, él nos conteste que ninguno, puesto que la sintomatología pasa desapercibida y el paciente la juzga como algo normal. Durante este proceso, el paciente es instruido acerca de las manifestaciones clínicas de un caso verdaderamente normal y de la sintomatología que acompaña generalmente a los procesos patológicos parodontales.

Se debe proceder a registrar los síntomas que el paciente acusa, que pueden darnos una idea de la severidad de las manifestaciones del problema. Entre ellos podemos anotar: sangrado de las encías, bien sea espontáneo o provocado; movilidad dentaria; separación de los dientes y formación de diastemas; mal sabor de la boca, principalmente por la mañana; escozor en las encías; dolor de diversos tipos y duración, localizado o irradiado; sensibilidad al frío o al calor; sensación de ardor en las encías y supuración más o menos abundante.

La historia médica es muy importante porque es casi imposible encontrar un sistema orgánico cuyos procesos patológicos no estén relacionados con los tejidos orales. Además, como el paciente visita más al dentista que al médico, es aquél el que puede descubrir procesos que referidos al médico a tiempo, pueden evitar complicaciones al paciente.

La historia médica debe ser registrada en forma cuidadosa y dirigida a obtener toda la información necesaria que nos guíe al diagnóstico y tratamiento del padecimiento gingival.

De especial importancia para el dentista es saber si el paciente se encuentra bajo tratamiento médico, qué tipo de enfermedad padece y cuál es la terapéutica que ha sido prescrita; además, si el paciente presenta una historia de hipertensión, diabetes, fiebre reumática, nefritis, o si hay tendencia al sangrado excesivo. Se debe prestar atención a las alergias o intolerancia a los medicamentos tales como antibióticos, aspirina, codeína, barbitúricos, etc.

El examen efectuado al paciente debe ser de fuera a dentro. Es decir de lo general, a lo especial. Una vez que hemos observado los datos físicos generales, procedemos observar cabeza y cuello, notando su posición, movimientos, agrandamientos, asimetría, articulación temporomandibular, en cuanto a libertad de movimientos, ruidos, dolores y desviaciones. Si hay necesidad de palpar ganglios linfáticos, este es el momento de hacerlo.

La boca debe examinarse de fuera a dentro. Los labios, notando su color, consistencia y tamaño. La mucosa bucal, para descubrir posibles lesiones, cambios de coloración, induraciones o erosiones. El paladar, en cuanto a textura, forma, exostosis o torus. El piso de la boca y la lengua.

Hasta este momento y sólo ahora procedemos a examinar dientes y encía. Una vez que hemos visto la integridad dentaria en cuanto a caries, fracturas y malposiciones, procedemos a:

EXAMEN GINGIVAL.

Lo más aparente que encontramos es la encía. Debe estar firme, de color rosa pálido coral, con superficie punteada. El tono debe ser firme y la encía adherida al hueso subyacente. El margen gingival debe terminar en "filo de cuchillo" o "pico de flauta". Puede estar colocado en el cuello anatómico de la pieza o mostrar resección o agrandamiento. La papila interdental, que debe llenar el espacio, puede encontrarse o normal, o agrandada, o disminuida o ausente.

La inflamación gingival hace que la superficie pierda el punteado, esté lisa y brillante y de coloración rojiza. El tono es edematoso y el volumen aumenta en tamaño y grosor.

La fibrosis o hiperplasia hace que la encía presente una coloración más normal, pudiendo reaparecer el punteado el tono se vuelve firme y a menudo la encía está despegada de los dientes, separada de ellos por el sarro subgingival.

En esta ocasión debe observarse la cantidad de encía adherida que existe en todas las porciones de la boca y la localización de los frenillos.

MOVILIDAD DENTARIA

Para examinar la movilidad dentaria se toma cada diente en cuestión entre los extremos de dos instrumentos rígidos y se mueve de bucal a lingual. La movilidad se clasifica de la siguiente

manera: Movilidad media, apenas perceptible. Movilidad 2, la corona se mueve un milímetro en cualquier dirección. Movilidad 3, permite que el diente se desplace más de un milímetro en cualquier dirección o puede ser girado o deprimido dentro de su alvéolo.

El grado de movilidad está en relación con: a) la cantidad de hueso de soporte, b) el estado del ligamento parodontal, c) el número de fibras parodontales y d) el esfuerzo a que esté sometido el diente.

TRAUMA OCLUSAL

La presencia de focetas de desgaste en las piezas dentarias, las migraciones, diastemas y movilidad, pueden hacernos sospechar la presencia de un desequilibrio oclusal. Para descubrirlo podemos utilizar hojas de cera, papel de articular y la yema de los dedos, colocada entre las caras vestibulares de dos piezas contiguas. Al hacer el paciente movimientos de cierre o laterales, podemos sentir la pieza que cede a la fuerza excesiva aplicada sobre ella.

Para auxiliarnos en este estudio, tenemos los siguientes medios:

Radiografías.- para un buen examen, es esencial contar con un juego completo de radiografías. El cono largo será preferible al corto. Las periapicales mejor que las panorámicas.

Para leer completamente las radiografías y recabar toda la información que pueden darnos, se deben examinar con mucho cuidado, ya que las lesiones cariosas incipientes, los depósitos de sarro,

los cambios de forma de los conductos radiculares y las variaciones en el ligamento parodontal y en la arquitectura del hueso alveolar, sólo se observan si les prestamos suficiente atención.

Debemos recordar que las radiografías son sólo un auxiliar y el diagnóstico no debe basarse sólo en ellas.

Modelos de estudio.- La utilidad de estos modelos para descubrir facetas de desgaste, desigualdad del plano oclusal, extrusiones, malas posiciones y forma general de los tejidos, es insuperable. Además, son muy útiles para explicarle al paciente los defectos que presenta, la necesidad de corregirlos y el futuro probable del caso.

Una vez que se han obtenido todos los elementos de juicio posibles, se puede determinar qué tipo de enfermedad gingival aqueja al paciente y la magnitud de la misma, para así instituir la terapéutica apropiada.

Las enfermedades inflamatorias que sólo afectan a la encía, sea cual sea la magnitud de ellas, reciben el nombre genérico de gingivitis. Este es un proceso caracterizado por un cambio de color hacia el rojo, inflamación, pérdida de la textura superficial, haciéndose la encía más lisa y brillante, sangrado, formación de pseudobolsas y, eventualmente, dolor. Este estadio es reversible y con la terapéutica adecuada no deja secuelas, por no destruir los tejidos de soporte del diente.

Después de haber recabado todos los datos pertinentes al caso, tanto clínicos como radiológicos y laboratoriales, así como

terminada la historia médica y dental, se debe preparar un reporte por escrito de los hallazgos obtenidos.

Este reporte debe incluir:

- 1.- Los hallazgos radiográficos importantes.*
- 2.- Los hallazgos clínicos.*
- 3.- Los factores etiológicos, locales y generales.*
- 4.- El pronóstico.*
- 5.- El tratamiento sugerido, tanto local como general y la secuencia en que debe seguirse.*
- 6.- El tipo de restauraciones sugeridas en cada caso.*

Este reporte ayuda a llevar a cabo el tratamiento en forma sistemática, evitando repeticiones o efectuar pasos que tal vez pudieran evitarse. Ahorra tiempo y molestias, tanto al paciente como al operador.

PRONOSTICO

Una vez que se ha establecido el diagnóstico de la afección que presenta el paciente, se debe proceder a evaluar la posibilidad de llevar a cabo el tratamiento y cuales serán los resultados posibles, tanto a corto como a largo plazo. Este arte de predecir el curso que tomará una enfermedad se denomina pronóstico. Del juicio que el operador se forme después de estudiar el caso, dependerá el plan de tratamiento a seguir y las restauraciones que deban emplearse en cada caso en particular.

El pronóstico se basa en la comprensión de cómo interactúan varios factores, que pueden modificarse unos a otros. Estos factores son:

- 1.- Extensión y tipo de la enfermedad gingival encontrada.*
- 2.- Números y tipo de factores causales y la posibilidad de eliminarlos.*
- 3.- El trabajo que se espera que desempeñen las piezas en el futuro.*
- 4.- La cooperación y actitud del paciente.*
- 5.- El estado general del paciente.*

El pronóstico debe ser tanto global, de toda la dentición, como individual, diente por diente, estudiando los factores que son particulares para cada uno de ellos.

El pronóstico depende de una combinación de factores que deben considerarse individualmente y en conjunto, ya que la presencia de uno solo de ellos no da mal pronóstico necesariamente.

Se debe tomar en cuenta:

La extensión y tipo de la enfermedad. La función que se espera de cada diente. Edad. Posibilidad de eliminar las causas. Cooperación del paciente. Estado general del paciente. Plan de tratamiento.

Para obtener resultados buenos y duraderos se deben encontrar cuantos factores etiológicos sea posible y eliminarlos, utilizando los procedimientos necesarios, especiales para cada uno de ellos. Mientras mayor sea el número de agentes causales que puedan ser corregidos, mejor será el pronóstico del caso.

Ningún tratamiento, por bien planeado y ejecutado que esté, tendrá el resultado esperado, si el paciente no ofrece una total cooperación con el dentista.

Los cuidados que el paciente debe tener de su higiene oral, el cepillado de los dientes y el masaje de las encías que asegura un estímulo de la circulación, un aumento de la queratinización del tejido y la eliminación de los detritus, forman una parte muy importante en el tratamiento de la enfermedad gingival.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA GINGIVITIS

El tratamiento tiene tres pasos que deben realizarse en forma simultánea :

- 1.- Eliminación de placa y cálculos por medio del raspado.*
- 2.- Corrección de los factores que fomentan la retención de placa.*
- 3.- Instrucciones para el cuidado en el hogar.*

ELIMINACION DE PLACA Y CALCULOS POR MEDIOS DEL RASPADO

El raspado es la eliminación de los depósitos dentales, placa, manchas, cálculo supragingival, cálculo subgingival.

El raspado se debe de realizar de manera cuidadosa; para evitar que la inflamación persista. Para que el raspado sea efectivo debe realizarse de la siguiente forma:

- 1.- La operación se debe realizar metódicamente, se debe trabajar en torno a la boca y alrededor de cada diente de manera ordenada.*
- 2.- La utilización del instrumento correcto, para esto se utiliza el que mejor se adapte a la superficie dental por limpiar. Se utiliza un instrumento con hoja grande para eliminar el cálculo supragingival; siendo útil un instrumento pequeño para eliminar el cálculo subgingival.*

- 3.- *Cada golpe del instrumento debe de ser eficaz. En algunas ocasiones se realiza el raspado de manera ineficaz o al utilizar el instrumento de forma incorrecta y así sólo se daña la superficie del diente.*

Se debe detener un punto de apoyo sobre el diente para controlar el uso del instrumento.

El movimiento del instrumento se realiza en dos movimientos que son:

- a) *Desplazamiento de exploración con el que se establece el extremo apical de los depósitos. Este procedimiento se realiza por medio de la sensación táctil en el caso de eliminar cálculo subgingival.*
 - b) *El movimiento de trabajo es para eliminar los depósitos. Se presiona el instrumento, en dirección coronal contra el diente, de manera deliberada y lenta para acarrear al depósito.*
- 4.- *La superficie del diente se debe de tornar limpia y lisa. Esta se puede examinar con la sonda Cross para cálculo, detectar así cualquier depósito restante. En ocasiones se puede retraer el margen gingival y visualizar la superficie subgingival del diente, al aplicar un chorro de aire templado en el surco gingival.*

INSTRUMENTOS UTILIZADOS EN EL RASPADO

INSTRUMENTOS DE MANO

Los instrumentos son: curetas, limas, azadones, cínceles y hoces. Estos instrumentos están formados por un mango, cuello y hoja. El mango se debe adaptar a la mano para que no se puedan zafar bajo presión. El mango con empuñamiento balanceado llena los requisitos. El cuello tiene diferentes longitudes y angulaciones para que la hoja tenga acceso a todas las superficies dentales. La hoja tiene uno o más bordes que están diseñados para eliminar los depósitos de la superficie dental, o el tejido suave de la superficie de la encía que corresponde al surco. Los bordes de la hoja se deben de mantener filosos.

CURETAS

La cureta tienen la hoja en forma de cuchara y con dos filos, que se curvan para adaptarse a la superficie del diente. El instrumento se inserta por debajo del margen de la encía debido a su pequeño tamaño. El tipo más común de curetas son: Mc Mall y Younger-Goode.

INSTRUMENTO DE JAQUETTE

La hoja es triangular en su sección transversal, y tiene dos márgenes cortantes. La hoja larga se utiliza en el raspado superficial y la hoja pequeña para el raspado subgingival.

AZADON

Tiene forma de azadas. En el momento de utilizarlo la hoja se inserta ligeramente por debajo del margen gingival y el cuello se mantiene paralelo al eje del diente; después, la hoja se presiona contra la superficies en sentido apical a los depósitos de cálculo y se aplica tracción en dirección coronal para desprender el cálculo.

LIMAS

Estos instrumentos se puede insertar con facilidad dentro del surco gingival o la bolsa, debido a que sus dimensiones son muy reducidas.

INSTRUMENTOS EN FORMA DE HOZ

Las hoces están disponibles en diferentes tamaños; las más grandes se usan para el raspado superficial.

CINCELES

Estos instrumentos eliminan depósitos interproximales y son útiles en la parte anterior de la boca.

INSTRUMENTO ULTRASONICO

Se pueden emplear las vibraciones ultrasónicas en el tratamiento dental.

Los 20,000 ciclos/segundos, para eliminar los depósitos dentales o para realizar el curetaje del tejido blando. Cuando el instrumento vibra al rededor de 25,000 ciclos/segundos fragmenta la superficie que alcanza a tocar. Se utiliza puntas especiales, por lo general en forma de cureta o de cincel, bajo el efecto de enfriamiento de un chorro de agua en aerosol, por el calentamiento que producen las vibraciones.

El instrumento ultrasónico también se usa para eliminar cemento, manchas y márgenes sobreextendidos de amalgama.

Se recomienda utilizar este aparato para eliminar los depósitos supragingivales y las acumulaciones subgingivales más superficiales, y después completar el raspado con instrumentos de mano.

PULIDO DENTAL

Las superficies rugosas es donde se acumula la placa y cálculo; por lo tanto, se debe alisar y librar del cálculo, manchas y placa a la superficie dental. Después del raspado, cualquier residuo de manchas o placa se eliminan con cepillos de rotación en forma de copa, o con copas de hule y una pequeña cantidad de pasta abrasiva de pulido. El cepillo debe rotar lentamente y se debe aplicar en intervalos para evitar el sobrecalentamiento de la superficie del diente. La ventaja de la copa de hule es que se puede pasar por debajo del margen gingival. Las tiras de lino para dar brillo se puede usar para pulir las superficies interproximales.

CORRECCION DE LOS FACTORES QUE FOMENTAN LA RETENCION DE PLACA

RESTAURACIONES DEFECTUOSAS

Las resturaciones pueden ser ásperas y tener contornos defectuosos; el margen cervical sobreextendido que acumula placa y evita su eliminación es la falla más frecuente e importante. El material sobreextendido se debe eliminar por medio de fresas de pulido, tiras o con aparatos de ultrasónido. Se debe de colocar una obturación nueva cuando el desajuste es bastante grande; se debe de tener cuidado con la colocación de la banda matriz y de ser necesario, usar una cuña de madera en la parte interproximal de los

dientes. El diseño de las crestas marginales y puntos de contacto debe ser correcto. Las restauraciones subcontorneadas se deben reemplazar. Se debe identificar la presencia de caries por debajo del margen de la restauración y de encontrarse, colocar una restauración nueva. Los márgenes de las restauraciones se deben colocar en dirección coronal con respecto del margen gingival, cuando sea posible.

RESPIRACION

Al parecer la falta del sellado labial hace vulnerable a la encía expuesta a la irritación de la placa, a pesar de que no es un factor que promueva la retención de la misma. La utilización de una pantalla bucal para sellar la boca, evitaría la evaporación de saliva y la deshidratación de los tejidos. Era práctica común aplicar vaselina en la encía, y aun se recomendaba utilizar cinta adhesiva en los labios. Ninguna de estas medidas está enfocada a la etiología del problema que es la placa. Cuando el paciente tiene la boca limpia puede respirar a través de cualquier orificio disponible sin arriesgar la salud gingival.

PROTESIS DEFECTUOSAS

Las prótesis irritan los tejidos de muchas maneras. Pueden comprimir o friccionar la encía de manera directa, o pueden actuar para retener la placa contra la encía. La prótesis parcial

removible se debe de diseñar de una forma en que el soporte de está mantenga los dientes y el contacto con la encía sea el mínimo. El ajuste debe ser adecuado y se debe evitar que la prótesis haga contacto con la encía. Nunca debe tallarse el modelo para producir líneas de presión, así tampoco de crear áreas de alivio en un intento por evitar presión, debido a que éstas provocan hiperplasia gingival que rellena la cámara de alivio. Los aparatos se deben mantener limpios y no deben utilizarse en la noche.

El diseño de las protesis fijas debe de ser tal que no favorezca la acumulación de placa o impida la eliminación de la misma. Por lo antes mencionado se deben de seguir ciertas reglas.

- 1.- Los márgenes de la restauraciones deben ser supragingivales, con excepción de los casos donde la estética dicten que se deben esconder el margen de la corona, como en el caso de la superficie vestibular de los incisivos superiores.
- 2.- Debe de existir espacios interdientales adecuados; al momento en que se enceren las coronas o púnticos se debe usar un palillo de madera para crear una área interproximal susceptible de limpieza. El diseño del púntico es importante; se deben evitar los de forma de silla de montar y usar, donde sea posible los púnticos higiénicos.
- 3.- Evitar sobre contornear las restauraciones. Los aparatos fijos de ortodoncia pueden acumular placa al dificultar la limpieza de los aparatos, es necesario enseñar al

paciente como mantener la limpieza del aparato. Los tejidos jóvenes se recuperan rápidamente al quitar el aparato e instituyendo medidas de higiene.

MALPOSICION DENTAL

El tratamiento de ortodoncia se lleva acabo para corregir la posición dental que al parecer está relacionada con la inflamación gingival. El tratamiento no funciona si el paciente no tiene una higiene adecuada, en sus dientes ya ha alineados. En algunos pacientes con apiñonamiento y buena higiene oral no requieren del tratamiento ortodontico sólo que el paciente desee tener una buena estética. En los casos cuando el paciente trata de controlar la acumulación de la placa y falla sólo en las zonas de apiñonamiento se recomienda el tratamiento ortodontico.

GINGIVOPLASTIA

La inflamación gingival crea bolsas gingivales. Cuando la gingivitis hiperplásica ha estado presente por un período relativamente corto; la inflamación se resuelve y la tumefacción se reduce con el raspado adecuado. En el caso de que la irritación tenga mayor tiempo va a tener un grado notable de formación de tejido fibroso que no se elimina con el raspado. Si la bolsa persiste la placa se vuelve acumular por lo que permanece la

inflamación. La gingivoplastia se indica si la formación de bolsas y la inflamación persiste después de la repetición del raspado y el esfuerzo asiduo del paciente a través de varios meses.

La gingivoplastia tiene el propósito de mejorar el contorno gingival.

INSTRUCCIONES PARA EL CUIDADO EN EL HOGAR

Se necesita planear el tratamiento para cada paciente ya que cada paciente requiere de un horario personal, pero es importante decirle al paciente que la salud gingival no se obtiene rápidamente, ya que el tratamiento probablemente dure varios meses. Se planea las citas de acuerdo con la intensidad de la inflamación gingival, estado de higiene bucal, presencia de factores agravantes, y el interés del paciente.

Se recomienda que el paciente lleve cepillo dental, a la cita se indica con el uso de un agente revelador y se pide al paciente que quite las manchas. En ese momento se define las áreas que presenta dificultad y se diseña las modificaciones a la técnica del paciente.

Las citas se puede programar dependiendo del grado satisfactorio de higiene bucal y hasta que el estado gingival sea satisfactorio. Las citas de revisión se hacen en intervalos de 2 a 3 meses, pero de manera subsecuente este intervalo se puede alargar a 4, o raramente hasta 6 meses.

CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA

El control químico de la placa se puede lograr através de diferentes medios:

- 1.- Supresión de flora bucal: Este se puede lograr con antibióticos de amplio espectro, pero el efecto es pasajero y peligroso. Los microorganismos resistentes prosperan y con frecuencia la monoliasis se presenta después del uso prolongado de antibiótico. Los enjuagues con clorhexidina a 2% dos veces al día reduce de manera substancial el número de bacterias.*
- 2.- Inhibición de los factores que producen la placa: El material carbohidrato que se encuentra de manera más común en la placa es el dextrán que producen los estreptococos; al parecer, las propiedades adhesivas de éste influyen sobre la producción y retención de placa.*
- 3.- Inhibición de la colonización bacteriana de la superficie dental. La clorhexidina, desinfectante catiónico, en diferentes diluciones representa la substancia química más efectiva para el control de la placa.*

Actualmente la solución acuosa a 0.2 % (Cordoxyl) es de uso general y se prescribe, frecuentemente como enjuague bucal de 1 minuto de duración, dos veces al día. Esto beneficia, cuando la encía esta sensible y el cepillo se utiliza de una forma suave; utilizándose como terapia inicial de dos a tres veces a la semana, hasta que los tejidos están confortables como para que se pueda

usar el cepillo dental de manera eficaz. Existe disponible un gel de clorhexidina que se usa como pasta dental.

La clorhexidina tiene desventajas. Mancha las obturaciones rápidamente, los dientes en especial en personas que toman vino de manera regular. Su potente sabor puede resultar desagradable, puede irritar y producir dolor en la mucosa bucal y labios, en estos casos se suspende el uso. La solución a 0.1 da buenos resultados, y aun cuando sólo se utiliza una vez al día es efectiva para el control de placa; el enjuague que se utiliza por minuto, 2 ó 3 veces a la semana, representa cierto beneficio para los pacientes que muestran signos de hipersensibilidad a la solución más concentrada que se emplea dos veces al día. La clorhexidina es un apoyo valioso en el tratamiento de la gingivitis crónica.

TECNICAS PARA ELIMINACION DE LA PLACA

Existe el problema de enseñar a individuos a lograr un control de la placa, lo cual requiere de una habilidad técnica considerable y es indispensable recurrir a una capacidad individual intensa.

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, aparatos de ortodoncia, aparatos protésicos fijos o removibles, y dientes inclinados, difieren mucho de los del individuo normal o del individuo con enfermedad periodontal avanzada.

CEPILLADO DE LOS DIENTES

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillo es el más empleado universalmente. Utilizando una gran variedad de técnicas y cepillos se reduce considerablemente la placa en la superficie bucal y lingual y en cierta medida en la superficie interproximales de los dientes.

En sujetos con dientes mal alineados, hubo cierta acumulación de placa cuando el cepillado no fue acompañado por el uso de hilo dental.

DISEÑO DEL CEPILLO DENTAL

El diseño del cepillo ha cambiado durante los últimos años debido a la importancia de la placa como agente etiológico relacionado con la gingivitis. 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 efectivamente, las puntas de las cerdas penetran al surco gingival y defectos de la superficie de los dientes con mayor facilidad que las cerdas duras; además el uso vigoroso no conduce a la recesión gingival y a la abrasión radicular como puede ser el caso con el uso prolongado de cepillo con cerdas duras.

En la 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.

TECNICAS DE CEPILLADO

Las técnicas del cepillado recomendadas para un paciente específico depende del estado dental y periodontal del paciente. Por ejemplo, cuando los márgenes gingivales se encuentran localizados en la unión del cemento con el esmalte y las papilas interdentarias llenan los nichos interproximales, las técnicas de Bass, es la 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 la superficies dentarias expuestas, surcos y superficies interproximales.

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 grados 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 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 Charters. Cuando se emplea esta rutina, la cantidad de la placa interproximal deberá ser eliminada por otros medios. Los

pacientes con nichos abiertos y recesión gingival pueden colocar el cepillo en la posición de Charters para facilitar la potencia de limpieza en la zona interproximales. Si un paciente en particular tiene hábitos de cepillado adecuado que no dañan los tejidos, no deberá cambiarse su técnica de cepillado. Los pacientes que presentan dificultad generalizada con el cepillo dental son candidatos ideales para un cepillo automático.

FRECUENCIA DEL CEPILLADO

Como se requiere de 24 a 36 horas para la acumulación de cantidades significativa de placa dental, el cepillado minucioso una vez al día deberá ser suficiente siempre que se logre un alto grado de eficiencia. La eficacia del procedimiento no depende de la frecuencia del cepillado, sino la minuciosidad de su empleo. No obstante los instrumentos y métodos empleados, sólo en casos raros pueden las personas eliminar las placa completamente. La mayoría de las personas serán beneficiadas si se cepillan con más frecuencia que una vez al día.

CONTROL DE LA PLACA INTERDENTARIA

SEDA O HILO DENTAL

El hilo dental es quizás el auxiliar para la limpieza interdientaria más recomendado y tal vez el más útil. Cuando se

emplea correctamente y regularmente en denticiones normales en las que los espacios interdentarios están ocupados por la papila interdentaria, el hilo dental es aproximadamente 80% más efectivo para la eliminación de la placa interdentaria. En denticiones en las que la posición de la papila interdentaria ha sido desplazada en dirección apical por la cirugía periodontal, la eficiencia del hilo dental se reduce por la falta de la guía papilar que en la dentición normal, ayuda a la adaptación del hilo íntimamente a la superficie del diente.

Existen dos tipos de hilo dental estos son: Hilo dental encerado y hilo dental no encerado. Arnia demostró que el hilo dental sin encerar ofrece varias ventajas:

- 1.- Es de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contacto interproximal 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 rechinado cuando se emplea sobre una superficie dental limpia, pudiendo emplearse este ruido como una forma de controlar el procedimiento. El procedimiento para utilizar el hilo dental es el siguiente: Se corta un trozo de hilo de 25 a 36 cm, 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 áreas de contacto. A

continuación, el hilo deberá envolver uno de los dientes y realizar movimientos en dirección apical hasta penetrar al surco gingival. La superficie deberá limpiarse moviendo el hilo hacia arriba y hacia abajo sobre el diente. Una vez que se adapta al rededor de la superficie dentaria adyacente repitiéndose el mismo proceso. Si se utilizan movimientos a manera de frotar calzado subgingivalmente, pueden dañar tanto los tejidos blandos como los duros. Para que sea efectivo como un método de control de la placa interdientaria, el hilo dental deberá utilizarse diariamente en todas las superficies interproximales. Para los pacientes que carecen de la habilidad manual para el manejar el hilo dental, puede ser útil el dispositivo especial para sujetar el hilo. Los dispositivos para enhebrar el hilo proporcionan un método para limpiar bajo los puentes fijos, férulas y aparatos de ortodoncia. Al emplear estos aparatos sujetará un trozo de hilo dental o de estambre y se llevará bajo el puente o férula. Existe diversos aparatos, incluyendo asas de alambre y de nylon, tiras de plástico con ganchos y pequeñas tiras de plástico con ojos. Las asas de alambre y de nylon, son las más fáciles de emplear en espacios interproximales 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.

CEPILLO INTERPROXIMAL

Los cepillo interproximales parecen ser superiores a los mondadientes o palillos, o al hilo dental, para la limpieza del área interproximal en pacientes con nichos o espacios abiertos. Para que sea eficaz deberá emplearse tanto del lado bucal como lingual, de tal manera que se limpien todos los aspectos de las superficies interproximales. Una desventajas de los cepillos interproximales son: Caros y tienen una duración de 1 a 2 semanas, no entran ni limpian el surco gingival interdentario tan eficazmente como el hilo dental.

CONCLUSIONES

En base a lo anterior se concluye: La higiene bucal es la clave para la prevención y tratamiento con éxito de la enfermedad gingival inflamatoria. Se presentan fracasos en el tratamiento de la enfermedad gingival por la falta de cooperación del paciente por mantener una buena higiene, en algunas ocasiones es culpa del dentista por la falta de conocimiento del medio bucal y la relación de este con la acumulación, distribución y crecimiento de la placa.

La placa desempeña un papel central en la colonización de las superficies dentarias e induce a la enfermedad gingival. La inflamación provocada por la placa produce cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales, si se deja evolucionar precederá a la destrucción de las estructuras de soporte "periodontitis".

El dentista debe obtener los resultados siguientes después del tratamiento:

- 1. Resolución completa del proceso inflamatorio*
- 2. El sondeo normal no debe provocar sangrado*
- 3. Los contornos gingivales deberán encontrarse dentro de los límites normales en cuanto a forma, color y textura*

Por lo antes escrito se llega al objetivo principal de realización de este trabajo que es la permanencia de la dentición en estado de salud, a través de una buena higiene y control de la placa bacteriana en toda la vida del individuo.

BIBLIOGRAFIA

ATLAS DE PERIODONCIA 2da. EDICION

KLAUSH Y EDITH RATEITSCHAK

Salvat.

CARRANZA

PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

Interamericana.

GENCO/ GOLDMAN/ COHEN

CONTEMPORARY PERIODONTICS

The C.V. mosby company

GRANTS/ STERN/ LISTGARTEN

PERIODONTICS

The C.V. Mosby Company

GLICKMAN

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Interamericana.

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

1985-1990.

LINDHE

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Panamericana.

ORBAN

PERIODONCIA

Interamericana

PAWLAK

CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA.

Mundi S.A.I.C. Y F.

RAMFJORD Y ASH

PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA

Panamericana.

RICHARD W. CHAIKIN

FUNDAMENTOS CLINICOS PRACTICOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Quintessence-books.

SCHLUGER

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Continental S.A. DE C.V. Mexico.