

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LAS GINGIVITIS**

DONADO POR D. G. B. - B. C.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
SILVIA CASTRO SEGURA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

Introducción		Página
Capítulo I	ETIOLOGIA	1
	Importancia de las Bacterias	2
	Causas de Enfermedad Gingival	3
	Placa Bacteriana	5
	Cálculo Dental	6
	Materia Alba	8
	Irritación Mecánica	8
	Penetración de Alimento	10
	Instrumentos utilizados en la higiene oral	10
	Factores Yatrogénicos	11
	Papel desempeñado por el Traumatismo	12
	Clasificación del Trauma	13
	Causas del Trauma	13
	Papel Desempeñado por la Función Oclusal	13
	Factores Generales	14
	Enfermedad Metabólica	15
	Factores Hormonales	15
	Nutrición	16
	Tensión	17
	Factores Genéticos	18
	Hábitos	18
Capítulo II	DIAGNOSTICO	20
	Características Clínicas Normales de la Encía	20
	Encía Marginal o Libre	20
	Encía Interdentaria	21
	Color de la Encía	21
	Tamaño de la Encía	22
	Contorno	22
	Consistencia	22
	Textura Superficial	22
	Posición	22
	Apreciación general del paciente	23
	Historia Sistemática	24
	Historia Dental	25
	Exámen Bucal	28

Higiene Bucal	28
Olores Bucales	28
Saliva	29
Mucosa Bucal	29
Piso de la Boca	30
Región Bucofaríngea	30
Examen de los Dientes	30
Hipersensibilidad	31
Relaciones de Contacto Proximal	31
Movilidad Dentaria	32
Sensibilidad a la Percusión	33
Migración Patológica de los Dientes	33
Dentadura con los dientes en oclusión	33
Examen de las relaciones oclusales -- funcionales	33
Articulación Temporomandibular	34
Examen del Periodonto	34
Placa y Cálculos	34
Encía	35
Bolsas Periodontales	35
Supuración	36
Mucosa en relación con los ápices	36
Formación de Fístulas	36
Pérdida ósea alveolar	37
Trauma de la Oclusión	37
La radiografía en el diagnóstico de la enfermedad periodontal	38
Pruebas de Laboratorio	39
Biopsia	40
Diagnóstico	41
Signos y Síntomas	41
Cambios de Color en la Encía	42
Pigmentaciones Metálicas	43
Cambios asociados con otros factores - locales y generales	44
Aumento de Volumen de la Encía	45
Cambios en el Contorno Gingival	46
Cambios en la Consistencia	46
Cambios en la Textura Superficial	47
Cambios en la Posición	48
Fluido Gingival	49
Hemorragia Gingival	49
 Capítulo III	
INFLAMACION	54
Características de la Inflamación	54
Alteraciones Vasculares	56
Fenómenos Celulares	58
Monocitos	58
Linfocitos	59
Plasmacitos	60
Mastocitos o Células Cebadas	60
pH	60

	Pág.
Fibrinólisis	61
Resolución	61
Linfáticos	61
Mediadores Endógenos de la Inflamación	61
Aminas con Acción Vasculuar	63
Proteasas y Productos Polipéptidos	63
Enzimas de Lisosomas,	64
 Capítulo IV	
LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL	66
Evolución, duración y distribución de la gingivitis.	67
Características Clínicas	69
Clasificación de Agrandamientos Gingivales	69
Agrandamiento Inflamatorio	71
Histopatología	72
Etiología	73
Agrandamiento Inflamatorio Agudo	73
Absceso Agudo	73
Histopatología	74
Etiología	74
Absceso Periodontal	74
Agrandamiento Hiperplástico No Inflamatorio	75
Hiperplasia Gingival asociada al tratamiento con Dilantina	75
Características Clínicas	76
Agrandamiento Hiperplástico Idiopático, Hereditario o Familiar	77
Características Clínicas	77
Agrandamiento Combinado	77
Agrandamiento Condicionado	78
Agrandamiento Hormonal	78
Agrandamiento en el Embarazo	78
Agrandamiento en la Pubertad	79
Características Clínicas	79
Agrandamiento Leucémico	79
Características Clínicas	79
Agrandamiento asociado a la deficiencia de Vitamina C	80
Características Clínicas	80
Agrandamiento Inespecífico	81
Características Clínicas	81
Agrandamiento Neoplásico	81
Tumores Benignos de Encía	81
Fibroma	81
Nevus	82
Mioblastoma	82
Hemangioma	82
Papiloma	83
Granuloma Reparativo Periférico de Células Gigantes	83
Granuloma Reparativo Central de Células Gigantes	83

Granuloma de Plasmocitos	84
Leucoplasia	84
Tumores Malignos de Encía	84
Melanoma Maligno	85
Sarcoma	85
Agrandamiento Gingival de Desarrollo	85
Cambios en el Contorno Gingival	86
Grietas de Stillman	86
Festones de McCall	87
Capítulo V	
TRATAMIENTO DE LAS GINGIVITIS AGUDAS	88
Gingivitis Ulceronecrosante Aguda	88
Características Diagnósticas	89
Clasificación	89
Localización y Extensión de la lesión	90
Alteraciones de la forma de los tejidos por ataques repetidos	91
Signos Extrabucales y Sistemáticos	92
Histopatología de la Lesión	93
Diagnóstico	95
Etiología	95
Factores Predisponentes Locales	96
Factores Predisponentes Sistémicos	96
Factores Psicossomáticos	97
Tratamiento	97
Pacientes No Ambulatorios	99
Pacientes Ambulatorios	99
Tratamiento de pacientes no ambulatorios	99
Primer Día	99
Segundo Día	100
Tercer Día	100
Tratamiento de pacientes ambulatorios	101
Primer Día	101
Segundo Día	103
Tercer Día	103
Cuarto Día	104
Quinto Día	104
Cicatrización	104
Procedimientos Quirúrgicos	105
Las Drogas en el Tratamiento	106
Antibióticos por Vía Sistémica	107
Gingivitis Ulceronecrosante Aguda Recu- rrente	108
Tratamiento Local Inadecuado	108
Capuchón Pericoronario	108
Entrecruzamiento Anterior	109
Gingivostomatitis Herpética Aguda	109
Etiología	109

	Pág.
Características Clínicas	110
Signos Bucales	110
Síntomas Bucales	111
Signos y Síntomas Extrabucales y Sistémicos	111
Histopatología	112
Diagnóstico	113
Frotis Directos	113
Aislación del Virus	113
Estudios Hematológicos	113
Contagiosidad	114
Tratamiento	114
Tratamiento de Soporte	115
Candidiasis Aguda	116
Lesiones Bucales	117
Diagnóstico	118
Tratamiento	118
Capítulo VI	
TRATAMIENTO DE LAS GINGIVITIS CRONICAS	120
Tratamiento	120
Causas del Fracaso	122
Gingivitis Descamativa Crónica	124
Etiología	124
Anatomía Patológica	126
Manifestaciones Clínicas	129
Clasificación de la Gingivitis Descamativa Crónica	130
Leve	130
Moderada	130
Grave	131
Tratamiento	132
Gingivitis Leucémica	135
Leucemia Aguda y Subaguda	135
Otros cambios en la mucosa bucal	136
Leucemia Crónica	136
Biopsia gingival en la Leucemia	136
Relación de la irritación local con cambios gingivales y periodontales en la leucemia	137
Gingivitis Asociada con la Deficiencia de Vitamina C	139
Gingivitis	139
Gingivitis en el Embarazo	141
Características Clínicas	142
Histopatología	143
Gingivitis Menopáusica	145
Características Clínicas	145
Histopatología	145
Signos y Síntomas	146
Enfermedad Gingival en la Diabetes	147

	Pág.
Aspectos Clínicos	149
Aspectos Microscópicos	149
Capítulo VII	
CONTROL DE LA PLACA	151
Objetivos	152
Cepillos Dentales Manuales	152
Cepillos Eléctricos	153
Dentríficos	154
Técnicas de Cepillado Dental	155
Técnica de Bass	155
Dientes Superiores: Superficies palatinas y proximopalatinas	158
Dientes Inferiores: Superficies proximo-- vestibulares, linguales y proximolinguales	158
Superficies Oclusales	159
Técnica de Stillman Modificada	161
Técnica de Charters	162
técnicas de limpieza con cepillos eléctricos	163
Elementos Auxiliares de la Limpieza Interdental	164
Hilo Dental	165
Limpiadores Interdentales	167
Palillos de Madera	167
Cepillos Interdentales	168
Selección de elementos auxiliares de la - limpieza interdental	169
Masaje Gingival	170
Aparatos de Irrigación Bucal	171
Inhibidores Químicos de Placa y Cálculos	
Agentes Tensioactivos	172
Antibióticos	173
Enzimas	173
Antisépticos	174
Substancias Revelantes	175
Frecuencia de la limpieza dental	177
Motivación	178
Educación	178
Instrucción	179
Técnica de Gingivectomía	181
Indicaciones	182
Contraindicaciones	183
Procedimiento para realizar la Gingivec- tomía	185
Anestesia	185
Marcar las bolsas	185
Cortar la Encía	186
Incisiones Continua y Discontinua	186
Incisión Distal	187

	Pág'
Dientes adyacentes a zonas desdentadas	189
Campo Operatorio	189
Cómo aplicar el Apósito Periodontal	191
Funciones del Apósito Periodontal	193
Cicatrización	194
Gingivectomía por Quimiocirugía	195
Gingivectomía por Electrocirugía	195
Gingivoplastia	197
▼	
Conclusiones	199
Bibliografía	201

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

Datos epidemiológicos indican que la caries dental y la -- enfermedad periodontal son las causas principales de la pérdida de dientes, por su extraordinaria frecuencia y difusión.

En la enfermedad periodontal se incluyen todas las afec-- ciones que atacan a los tejidos que rodean al diente y que forman su sostén, desde la más leve gingivitis a la destrucción ósea más avanzada.

El dolor es un síntoma de enfermedad periodontal sólo --- cuando el paciente sufre una enfermedad gingival o un absceso pe-- riodontal agudos.

Cuando la enfermedad afecta a la encía el trastorno reci-- be el nombre de gingivitis. El término gingivitis indica infla-- mación y nos referimos a ella como enfermedad inflamatoria. Sin embargo la inflamación asociada a la gingivitis no es específica; la inflamación es la reacción defensiva natural ante la agresión-- celular.

La enfermedad no es la inflamación, si bien algunos ele-- mentos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destruccio-- nes del tejido periodontal.

Hay factores predisponentes que favorecen a la enfermedad gingival, el principal factor que la desencadena es la placa dento bacteriana. Dentro de la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, el factor microbiano juega un papel fundamental. Sin embargo existen, además de éste, múltiples factores sistémicos que pueden coadyuvar al cuadro patológico, agravando las lesiones.

El tratamiento de las enfermedades periodontales exige -- que el Cirujano Dentista posea un conocimiento a fondo de la anatomía y función de los tejidos de soporte de los dientes y de su patología, ya que el tener la capacidad diagnóstica, hace más -- acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y lleva al mejor éxito del tratamiento de estas enfermedades.

Es necesario que la prevención y el tratamiento de la -- enfermedad periodontal se ejerciten como parte de la Odontología General, para preservar la salud bucal.

CAPITULO I

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto Enfermedad Periodontal, siendo una de las causas de pérdida de los dientes; por lo que es importante estudiar su etiología.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas.- La enfermedad gingival es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Existen factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad gingival. Los factores modificantes, alteran el curso de la afección una vez que se ha establecido. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogreas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Importancia de las Bacterias.

El agente etiológico principal de la enfermedad gingival es la acumulación de bacterias patológicas y de sus productos en la encía marginal, lo que origina una inflamación inespecífica.

Además del agente incitante, pueden ser necesarios otros factores etiológicos para producir la enfermedad. La etiología de la enfermedad es siempre múltiple; la causa incluye muchos -- factores patogénicos. El periodonto tiene un número limitado de maneras de reaccionar a estos factores, y los tipos de reacción y el mecanismo de la expresión corporal pueden ser similares a -- pesar de no serlo los agentes incitantes.

Algunos microorganismos, como los estreptococos, producen la enzima hialuronidasa que destruye el cemento de unión interfibrilar de los haces de fibras del ligamento periodontal, lo cual permite la penetración del epitelio y la formación de bolsas. El ácido hialurónico y el sulfato de condroitina forman parte del cemento intercelular del tejido gingival. Los cultivos -- bacterianos mixtos obtenidos de las bolsas periodontales producen siempre la enzima condrosulfatasa que cataliza la hidrólisis del mucopolisacárido sulfato de condroitina.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica, la cual es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutrali-

zar o reducir la acción del irritante y, a continuación, tratar de reparar los daños producidos. Por desgracia, el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias pueden lesionar el tejido, originando -- con ello la extensión de la enfermedad gingival. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como -- son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada. También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad gingival porque los fagocitos -- contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan los dientes.

Causas de Enfermedad Gingival

I) Factores Ambientales Locales

Higiene oral Inadecuada

Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local

Placas bacterianas

Materia alba

Restos alimenticios

Retención de alimento

Impacción de alimento

Cálculo

Irritación química, mecánica y térmica .

Agresión repetida por medidas higiénicas orales

Cepillado rudo

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales , mondadientes y cinta dental

II) Factores Yatrogénicos

Extensión excesiva de los bordes de las restauraciones dentales

Extensión insuficiente de los bordes de las restauraciones dentales

Retención de cemento dental debajo de la encía

Penetración del borde cervical de las coronas debajo de la encía

Restauraciones impropias de la anatomía de la corona

Crestas marginales

Estrías de salida de alimento

Areas de contacto

Espacios interproximales

Contornos de las caras facial y lingual

III) Factores Predisponentes

Morfología del periodonto

Forma del arco y de los dientes

Inclinación axial de los dientes

Grosor de los bordes

Areas de contacto e interdentarias anormales
 Relación incongruente de las crestas marginales
 Herencia

IV) Factores Modificantes

Enfermedades generales

Diabetes

Stress

Desnutrición

Traumatismo periodontal

1) Factores Ambientales Locales

Placa Bacteriana

Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo - en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una capa delgada, -- clara, acelular, exenta de bacterias, casi invisible. A medida que la capa madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de la placa bacteriana o dental es la colonización bacteriana de la superficie de la - capa adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica - blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de - varios tipos. Se forma sobre la capa o película adquirida en - 12 o 24 horas. Este producto del crecimiento bacteriano está -

tenazmente adherido a la superficie del diente, y presenta una forma arquitectónica definida cuando se estudia histológicamente. La composición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad gingival. Para la iniciación de la enfermedad periodontal destructiva crónica es esencial la formación de la placa.

Cálculo Dental

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no necesariamente produce el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca. Los caracteres de la placa pueden ser modificados por alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfatos de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente. El tiempo requerido por la formación de cálculo se mide en días.

El cálculo dental, la materia alba, y zooglea constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan un medio favorable a la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los -

Molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada; por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de musina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

La enzima esterasa, hallada en diversos microorganismos y en las células epiteliales descamadas, inicia la calcificación hidrolizando los ésteres grasos en ácidos grasos libres.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. El cálculo, es a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. En la superficie y en el interior del cálculo hay una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el tejido adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre una área mayor, y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

No siempre existen cálculos, aunque se trate de bolsas profundas. A menudo se observan bolsas intraóseas profundas en

las cuales no hay cálculo en la raíz afectada.

Cuando existe, el cálculo mantiene la enfermedad pero -- probablemente no inicia la formación de la bolsa.

Materia Alba

La materia alba es una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos hísticos muertos, principalmente - células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos en los - dientes y encías. Se trata de un medio de cultivo y contiene - una elevada concentración de bacterias. La materia alba es un - agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes - o por instrumentos usados en la práctica de la higiene oral per - sonal. La materia alba no tiene una forma arquitectónica espe - cífica y no sigue a la base de la bolsa a medida que se hace - más profunda.

Irritación Mecánica

La encía libre es fina, resistente, íntimamente adosada - al cuello del diente, y está protegida por delicados relieves - de la corona.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que in - terfieren el mecanismo natural de movilización de la masa ali -

menticia constituyen un factor predisponente a la enfermedad gingival. La inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona. El movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

En la gingivitis se pierde el estrato córneo protector y desaparece el graneado por la desorientación de la red fibrosa gingival y la distensión del tejido por edema. Sin embargo, este cambio puede ocurrir sin alteraciones evidentes de la coloración o de la forma. Un irritante local débil puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves protectores de la corona, de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encía libre y causa irritación mecánica así como retención de alimentos. Las porciones retenidas fomentan la proliferación bacteriana.

Cálculo.

El cálculo es un irritante mecánico así como bacteriano y químico. La encía es comprimida contra su superficie áspera durante la masticación y el cepillado de dientes y también por

los movimientos de los labios, mejillas, lengua y dientes. El traumatismo sobre la pared ulcerada de la bolsa puede dar origen a una hemorragia.

Penetración de Alimento.

Se produce penetración de alimento cuando se hunde entre los dientes una porción de substancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva. La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento, el cual sólo puede eliminarse por medios mecánicos que, a veces, causan una irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

Instrumentos utilizados en la Higiene Oral.

El uso incorrecto de los cepillos y de los estimuladores interproximales en la higiene oral constituye una fuente corriente de irritación de la encía marginal y de la papila, provocando una inflamación crónica. La irritación producida por el cepillado inadecuado de los dientes es una de las principales causas de lesión de la mucosa alveolar que forma el borde gingival libre allí donde se ha perdido la encía fija.

II) Factores Yatrogénicos.

Bordes de las Restauraciones.

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios. Sin embargo, no es un medio de cultivo para las bacterias, es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiado largos.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos.

Contorno inadecuado de las Restauraciones.

La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico en la enfermedad gingival. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el-

trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección. Los contornos coronales vestibular y lingual sólo tienen importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambos. Las áreas de contacto demasiado pequeñas no llegan a formar un techo protector para las papilas. La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal, ya que su función es la de dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal.

Papel desempeñado por el Traumatismo.

Denominamos traumatismo periodontal a la lesión mecánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva. La fuerza puede obedecer a la oclusión enérgica de los dientes, a movimiento ortodóncico o a un hecho accidental. El traumatismo no es producido por el tipo de oclusión o por la articulación. Es una entidad patológica bien definida, no es inflamatoria, no afecta a las encías y no causa bolsas periodontales. Pese a esto tiene suma importancia.

Clasificación del Trauma.

Clinicamente el traumatismo del periodonto puede clasificarse en primario y secundario. En el traumatismo primario la fuerza es patológica; en el secundario la fuerza es fisiológica, pero la resistencia del periodonto ha disminuido por pérdida del aparato de fijación. La traumatopatía es idéntica -- tanto si el traumatismo es primario como secundario o debido a movimientos ortodóncicos.

Causas del Trauma.

Causan trauma los hábitos tensionales de la neurosis -- oclusal, como el Bruxismo; también los hábitos de movimientos viciosos con la lengua, mejillas o labios que pueden originar la migración y el de morderse las uñas, o morder alfileres, pipas, lápices u otros objetos duros.

Papel desempeñado por la Función Oclusal.

Se considera que la oclusión desempeña un papel dentro de la etiología de la enfermedad periodontal, además de traumatizar las estructuras de sostén, debido a que las somete a --- fuerzas excesivas. La función enérgica estimula el periodonto y contribuye a la limpieza natural. La falta de la atrición funcional normal deja a las superficies oclusales o incisales-

a una distancia anormal de los bordes gingivales, de tal modo, que la encía no recibe la fricción estimulante necesaria para la limpieza natural y se forman áreas de estancamiento del alimento, de la materia alba y propicias a la formación de cálculos. La ausencia de fricción funcional es probablemente el -- factor predisponente más importante de periodontitis. Los --- dientes apiñados facilitan el estancamiento de residuos al dificultar la limpieza natural y la artificial.

La inclinación axial, el plano y la relación proximal - de unos dientes con otros en un mismo arco tienen mayor importancia para la salud periodontal que la relación oclusal o la articulación con los dientes del arco opuesto.

Factores Generales.

Las enfermedades generales actúan como factores modificantes pero no causan periodontitis. Los factores generales - pueden modificar la reacción inflamatoria porque alteran la de fensa natural contra los irritantes; limitan la capacidad de - reparación del tejido; causan una respuesta hística anormal -- por hipersensibilidad, y modifican la estabilidad nerviosa del paciente, esto hace que intervenga un nuevo factor que es la tensión.

Enfermedad Metabólica.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad periodontal. No existen razones que de un modo claro expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica. Se conocen tres trastornos del metabolismo: la diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición, se caracterizan por cetosis, y las personas afectadas de cualquiera de ellos son anormalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Factores Hormonales.

Se ha demostrado que los trastornos hormonales afectan al periodonto. Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter. A veces se observan los llamados tumores de la gestación. La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara que se observa en las mujeres en la menopausia. La hiperplasia de la encía marginal se da en la pubertad. La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales. Todos estos períodos discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

Nutrición.

La nutrición es fundamental para la vida; los desequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección, y la infección puede precipitar o agravar los trastornos nutritivos. La nutrición parece ser una de las variables que influyen sobre la interacción huésped-parásito. Las vitaminas son esenciales para la salud; una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, pero no originará bolsas periodontales.

Los datos clínicos sugieren que las deficiencias nutritivas actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales.

Al estudiar el efecto de la dieta sobre la enfermedad periodontal se han de considerar dos efectos locales: la acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación y también su acción como nutriente o sustrato para la placa bacteriana.

El carácter físico de la dieta es importante para la salud periodontal. Los alimentos fibrosos y de tipo detergente ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren de una masticación enérgica que promueve la queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculo

los, elimina las partículas de alimento y estimula al periodonto mediante la función normal.

El alimento blando facilita la retención del mismo y no provoca la estimulación de los tejidos periodontales.

Tensión (Stress)

Factores ambientales someten al organismo a tensiones generales y locales. La respuesta del cuerpo a la tensión generalizada se denomina síndrome de adaptación general. La tensión localizada en una región circunscrita origina el síndrome de adaptación local. Este consiste en degeneración, atrofia y necrosis, así como en inflamación, hipertrofia e hiperplasia. El síndrome de adaptación general influye sobre la reacción local y ambos están íntimamente relacionados. El síndrome de adaptación general representa la suma de todos los fenómenos biológicos orgánicos inespecíficos, y el síndrome de adaptación local incluye todos los fenómenos biológicos locales inespecíficos.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco.

Factores Genéticos .

Denominamos herencia a la relación genética entre generaciones sucesivas y especialmente a la transmisión de caracteres determinables mediante el plasma germinal de una generación a otra. Sin embargo, estos caracteres heredables pueden ser modificados por el medio, tanto interno como externo.

Independientemente de la etiología, toda enfermedad es modificada por factores ambientales genéticos no relacionados directamente con su causa. Las diferencias constitucionales de los pacientes hacen que éstos reaccionen diferentemente a la irritación y a la infección.

Hábitos.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal. Se clasifican en:

- 1) Neurosis.- Como el mordisqueo de labios y carrillos , lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del parrillo dental y acuñaamiento entre los dien

tes, el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

2) Hábitos Ocupacionales .- Como sostener clavos en la boca (zapateros, carpinteros y tapiceros), cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.

3) Varios .- Como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

CAPITULO II

D I A G N O S T I C O

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y --
funcionales normales, así como a cambios con la edad.

La enfermedad periodontal se refiere a todas las altera-
ciones patológicas a que está sujeto el periodonto. En diferen-
tes formas la enfermedad periodontal produce una gran variedad -
de signos y síntomas clínicos y la pérdida de los dientes. Para
tratar adecuadamente los problemas clínicos de la enfermedad pe-
riodontal es necesario comprender las características clínicas-
normales de los tejidos del periodonto y las alteraciones patoló-
gicas a que ellos están sujetos.

Características Clínicas Normales.

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que
cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cue-
llos de los dientes.

La encía se divide en: Encía Marginal, Encía Insertada y
Encía interdientaria.

Encía Marginal o Libre .- Es la que rodea los dientes, a-
modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada por -
el surco marginal. Forma la pared blanda del surco gingival.

Encía Insertada .- Se continúa con la encía marginal. Es firme, resistente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movible, de la que la separa la línea mucogingival. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resistente.

Encía Interdentaria .- Ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col; éste último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Color .- Por lo general, el color de la encía marginal e-insertada se describe como rosado coral, producido por el aporte sanguíneo, el espesor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante.

Tamaño de la Encía.- Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

Contorno o Forma de la Encía.- Varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los espacios interproximales.

Consistencia.- La encía es firme y resistente y está fuertemente unida al hueso subyacente con excepción del margen libre movable.

Textura Superficial.- La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La extensión y punteado varían de una persona a otra; el punteado varía con la edad. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

Posición.- Se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Hay dos posiciones de la encía: real y aparente. La posición real es el nivel de la adherencia epite

lial sobre el diente; mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

El examen es la valoración de la observación y el registro de los signos y síntomas clínicos de la enfermedad.

El examen minucioso nos ayudará a determinar de qué tipo de enfermedad se trata y las características clínicas precisas del proceso patológico de un determinado paciente. El tratamiento apropiado se realizará, si se correlaciona los signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los conocimientos de histología, histopatología y fisiología de los tejidos afectados. La suma de estos conocimientos permite formarse un juicio clínico, seleccionar los procedimientos terapéuticos adecuados y tratar la enfermedad con resultados previsibles.

La información obtenida en el examen se registrará en una ficha la cual nos ayudará a la elaboración del diagnóstico.

La estadística básica incluye el nombre del paciente, dirección del domicilio particular y comercial, números de teléfono, edad, sexo, estado civil y familiar y ocupación.

Apreciación General del Paciente.- A partir del primer encuentro, el cirujano dentista debe intentar hacer una valoración general del paciente. Ello incluye consideraciones sobre

el estado mental y emocional del paciente, temperamento y actitud.

Historia Sistemática.- Es importante porque ayudará al cirujano dentista en: el diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales ; en la detección de estados sistemáticos que pueden estar afectando a la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales, y en la detección de estados sistemáticos que demanden precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La historia sistemática debe incluir referencia a lo siguiente:

- 1) Si el paciente está bajo tratamiento médico; si es así ¿Cuál es la naturaleza de la enfermedad y cuál el tratamiento? Hay que inquirir respecto a anticoagulantes y corticosteroides - (dosis y duración del tratamiento).
- 2) Antecedentes de fiebre reumática, enfermedad cardíaca reumática o congénita, hipertensión, infarto de miocardio, diabetes.
- 3) Tendencias hemorrágicas anormales.
- 4) Enfermedades infecciosas, o contacto reciente con ellas.
- 5) Posibilidad de enfermedades profesionales.

- 6) Historia de Alergia.- Sensibilidad a alimentos o a drogas - como aspirina, antibióticos, procaína o materiales dentales como eugenol o resinas acrílicas.
- 7) Información con respecto al comienzo de la pubertad o menopausia, trastornos menstruales o histerectomía, embarazos, abortos.

Historia Dental.

Motivo de la Consulta.

Los que siguen son algunos de los síntomas de pacientes con enfermedad gingival o periodontal: encías sangrantes, dientes flojos, mal gusto en la boca, sensación de picazón en las encías. Asimismo, puede haber dolor de diversos tipos y duración como dolor constante sordo, dolor apagado después de comer, dolores irradiados profundos en los maxilares, dolor pulsátil agudo, sensibilidad a la percusión o al calor y al frío, sensación de ardor en las encías.

Se hace un examen bucal preliminar para averiguar la causa de la consulta del paciente y determinar si se precisa un tratamiento de urgencia inmediato.

La historia dental también incluirá referencias a: Visitas al dentista.- Frecuencia, fecha de la última visita, na

turalaleza del tratamiento.

Cepillado dentario.- Frecuencia, método, tipo de cepillo, enjuagatorios, estimulación interdental e hilo dental.

Tratamiento ortodóntico.- Duración y fecha aproximada de conclusión.

Dolor.- En los dientes o en las encías. Modo en que es provocado, su naturaleza, duración y cómo se alivia.

Encías sangrantes.- Cuándo se notó por primera vez, si es espontáneo, al cepillar o al comer, por la noche. Si tiene relación con el período menstrual u otros factores específicos. Duración del sangrado y cómo es detenido. Mal gusto en la boca, áreas de impacción de alimentos.

Movilidad dentaria.- Si se sienten los dientes flojos o inseguros, o si hay dificultad para masticar.

Historia de problemas de encía anteriores, naturaleza de la afección, tratamiento anterior, duración, naturaleza y tiempo aproximado de conclusión.

Hábitos.- Rechinamiento de dientes, apretamiento de dientes durante el día o la noche, si se nota cansancio en los

dientes o músculos por la mañana. Otros hábitos, como fumar - tabaco o masticarlo, morderse las uñas, mordisquear objetos extraños.

Serie Radiográfica Intrabucal.- Debe contar con un mínimo de catorce películas intrabucales y radiografías de aleta mordible posteriores.

Radiografías Panorámicas.- Son un método simple y conveniente de obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas. Son útiles para la detección de anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes y maxilares y fracturas; pero se requiere la serie intrabucal completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

Modelos.- Son muy útiles complementos en el examen bucal. Indican la posición e inclinaciones de los dientes, relaciones de contacto proximal y zonas de retención de alimentos. Además, proporcionan una visión de las relaciones cuspideas -- linguales.

Fotografías Clínicas.- No son esenciales, pero son útiles para registrar el aspecto del tejido antes y después del tratamiento; ya que registran cambios en la morfología gingival.

Estado Nutricional.- La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos.

Examen Bucal.

Higiene Bucal.

La limpieza de la cavidad oral se aprecia en términos de la magnitud de residuos de alimentos, placa, materia alba y pigmentaciones de la superficie dentaria acumulados.

Olores Bucales.

La halitosis es el mal olor u olor ofensivo que emana de la cavidad oral. Los olores bucales pueden tener importancia diagnóstica, su origen puede ser:

- a) Local.- Retención de partículas odoríferas de alimentos sobre los dientes o entre ellos, gingivitis ulceronecrotizante aguda.
- b) Extrabucal o Remoto.- Olores despedidos por los pulmones de sustancias aromáticas en el torrente sanguíneo, como metabolitos provenientes de alimentos ingeridos o productos excretorios del metabolismo celular; son ejemplo de este grupo el olor a acetona de los diabéticos.

Saliva.

La secreción salival excesiva o ptialismo se presenta en una serie de estados, como el uso de determinadas drogas, gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La disminución de la secreción salival o xerostomía se observa en las enfermedades febriles, enfermedades crónicas -- (nefritis crónica), diabetes mellitus.

Labios.

En el diagnóstico diferencial de las lesiones de labios es menester considerar neoplasias, irritación por hábitos de mordisqueo, indentaciones por la oclusión y quistes mucosos.

Mucosa Bucal.

La visión del color y la textura superficial de la mucosa bucal indicará si hay pigmentaciones patológicas, eritema difuso correspondiente a infección aguda, atrofia lisa y brillante con fisuras en la gingivostomatitis menopáusica o senil.

El mordisqueo del carrillo, enjuagatorios irritantes, comidas calientes y drogas de aplicación tópica y dentaduras mal adaptadas son causas comunes de úlceras dolorosas.

"Piso de la Boca"

Son fuentes frecuentes de dolor la ránula, los neoplasmas y las aftas.

Lengua.

Se examinará para detectar alteraciones del color, tamaño y naturaleza de las papilas. Los cambios de la lengua pueden ser indoloros o presentar diversos grados de dolor y ardor.

Paladar.

Es frecuente observar leucoplasia, paladar de fumador - con orificios destacados de las glándulas mucosas, neoplasmas y exostosis.

Región Bucofaríngea.

Este es el sitio donde se forma la pseudomembrana de la angina de Vincent y de la difteria. Las amígdalas inflamadas - suelen causar dolores irradiados.

Examen de los Dientes.

Los dientes se examinan para detectar caries, malformaciones de desarrollo, anomalías en la forma de los dientes, -- desgastes, hipersensibilidad y relaciones de contacto proximales.

Lesiones por Desgaste de los Dientes.

Se define el desgaste como toda pérdida gradual de la -
-substancia dentaria que se caracterice por formación de super-
-ficies lisas, pulidas, sin tomar en consideración los mecanis-
-mos posibles de esta pérdida. Las formas de desgaste son: ero-
-sión, abrasión y atrición.

Hipersensibilidad.

Las superficies radiculares expuestas por la recesión -
-gingival pueden ser hipersensibles a los cambios térmicos y la
-estimulación táctil. Se las localiza mediante la exploración-
-delicada con una sonda o aire frío.

Relaciones de Contacto Proximal.

Puesto que hay una tendencia natural a la migración me-
-sial de los dientes, el área de contacto proximal es importan-
-te. La relación de contacto proximal anormal puede originar -
-el desplazamiento de la línea media entre los incisivos, vesti-
-buloversión de los caninos superiores, desplazamiento vestibular
-o lingual de los dientes posteriores y relaciones desigua-
-les entre los bordes marginales. Los contactos proximales son
-factores fundamentales en la prevención de la impacción de ali-
-mentos.

Movilidad Dentaria

Todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica.

Esta varía en los diferentes dientes (es mayor en los incisivos centrales y laterales) y en diferentes horas del día.

La movilidad dentaria que sobrepasa los límites fisiológicos (movilidad patológica o anormal) aumenta en la enfermedad periodontal, como resultado de la pérdida de tejidos de soporte, en la inflamación, el trauma de la oclusión y otras lesiones.

La movilidad se gradúa según la facilidad y extensión del movimiento dentario, de la siguiente manera:

Movilidad Fisiológica

Movilidad Patológica.- Grado 1.- Apenas mayor que la fisiológica.

Grado 2.- Moderadamente mayor que la fisiológica.

Grado 3.- Intensa movilidad vestibulolingual o mesiodistal, o ambas, combinadas con desplazamiento vertical.

La movilidad vertical ocurre solo en casos extremos.

Sensibilidad a la Percusión.

Es una característica de la inflamación aguda del ligamento periodontal. La percusión suave del diente a diferentes ángulos ayuda a localizar el sitio de la lesión inflamatoria.

Migración Patológica de los Dientes.

Hay que tomar en cuenta las alteraciones de la posición de los dientes, especialmente con vista a la detección de fuerzas oclusales anormales, empuje lingual u otros hábitos.

Dentadura con los Dientes en Oclusión.

Dientes alineados irregularmente, dientes extruidos, contactos proximales incorrectos y zonas de retención de alimentos son fuentes importantes de irritación gingival.

Se verá si la dentadura está completa o si se halla mutilada por extracciones. Se registra si faltan dientes o si han sido reemplazados. Se observa si ha contribuido la maloclusión o la malposición dentaria a la enfermedad actual del paciente.

Examen de las Relaciones Oclusales Funcionales.

Es una parte fundamental del procedimiento de diagnóstico

co.- Dentaduras que parecen normales cuando los dientes están en oclusión pueden presentar anomalías funcionales marcadas.

Articulación Temporomandibular.

Se preguntará al paciente sobre los síntomas de la articulación temporomandibular: dolor, subluxación, chasquido, ruidos secos. La articulación se palpa en las excursiones protrusiva y lateral. Además hay que observar la trayectoria del punto mentoniano durante los movimientos mandibulares.

Examen del Periodonto.

Es importante buscar los primeros signos de la enfermedad gingival y periodontal. El examen ha de comenzar sistemáticamente en una zona molar del maxilar superior o el inferior y seguir por todo el arco.

Placa y Cálculos.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en cal-

cificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales. Según su relación con el margen gingival, se clasifica en:

Cálculo Supragingival. (cálculo visible).- Se refiere - al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible a la cavidad bucal.

Cálculo Subgingival.- Es aquel que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, y no es visible en el examen bucal.

Encía.

Además del examen visual y la exploración con instrumentos, hay que hacer la palpación delicada para descubrir alteraciones, así como para localizar zonas de formación de pus. Hay que considerar cada una de las siguientes características: color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y dolor. También hay que observar la distribución de la enfermedad gingival y su calidad de aguda o crónica.

Bolsas Periodontales.

El examen de bolsas periodontales debe incluir las siguientes características:

- 1) Presencia y distribución en cada superficie del diente.
- 2) Tipo de bolsa, si es supraósea o infraósea, simple, compuesta o compleja.
- 3) Profundidad de la bolsa.
- 4) Nivel de la inserción en la raíz.

El único método apropiado para detectar y valorar las -bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda o explorador. Las bolsas no se detectan ni se miden por examen radiográfico.

Supuración.

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal se aplica la presión digital. Puesto que el exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa, el aspecto externo de ella puede no ofrecer manifestaciones de su presencia.

Mucosa en Relación con los Apices.

La palpación de la mucosa bucal en las zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor - irradiado que no le es posible localizar al paciente.

Formación de Fístulas.

En los niños, el orificio de la fístula en la zona late

ral de la raíz suele ser el resultado de la infección periapical de un diente temporal. En la dentadura permanente, puede originarse de un absceso periodontal, así como de una lesión apical. El orificio puede ser bien definido y estar drenando o puede encontrarse cerrado y presentarse como una masa nodular roja.

Pérdida Osea Alveolar.

Los niveles de hueso alveolar se aprecian mediante el examen clínico y radiográfico. El sondaje es de utilidad en la determinación de la altura y el contorno del hueso vestibular y facial, enmascarados en la radiografía por la raíz compacta, y para la determinación de la arquitectura del hueso interdental.

Trauma de la Oclusión.

Es la lesión de los tejidos producida por las fuerzas oclusales. El diagnóstico de trauma de la oclusión se establece a partir del estado de los tejidos periodontales. Los hallazgos periodontales se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causales.

Los hallazgos periodontales que sugieren la presencia del trauma de la oclusión son: movilidad dental excesiva, particularmente en dientes con manifestaciones radiográficas de espacio periodontal ensanchado, destrucción ósea vertical y an

gular, bolsas infraóseas, y migración patológica, en especial de dientes anteriores.

También indican la presencia de relaciones oclusales -- anormales los trastornos neuromusculares como función alterada de los músculos de la masticación, que en casos graves llegan al espasmo muscular, y trastornos de la articulación temporo-- mandibular.

La migración patológica de los dientes anteriores es un signo de trauma de la oclusión. Los contactos dentales prematuros en la región posterior que desvían la mandíbula hacia adelante contribuyen a la destrucción del periodoncio de los dientes anteriores, y a la migración patológica.

La Radiografía en el Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal.

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

La radiografía dental ha de ser correcta anatómica, radiográfica y fotográficamente. De estas cualidades, la precisión anatómica es la más importante. Esta precisión puede lograrse por la posición correcta de la placa en la boca, y su -

relación con los ejes mayores de los dientes y la proyección - correcta del haz de rayos X en los planos vertical y horizontal.

La exploración radiográfica es necesaria para obtener - datos diagnósticos, pero tiene que completarse con los hallazgos clínicos antes de hacer el diagnóstico. La radiografía - puede proporcionar datos esenciales y positivos para el diagnóstico, o no dar ninguna información, o a veces a inducir a error.

Información que sólo es posible obtener mediante radiografías:

- 1) Morfología y longitud de la raíz.
- 2) Relación corona clínica / raíz clínica.
- 3) Evaluación aproximada de la destrucción ósea.
- 4) Posición más próxima a la corona del hueso de los tabiques.
- 5) Estado del hueso alveolar y del espacio periodontal en las caras mesial, distal y apical de la raíz.
- 6) Posición del seno maxilar en relación con la deformidad periodontal.

Pruebas de Laboratorio.

El aspecto de los tejidos orales o la historia del paciente pueden orientar sobre la conveniencia de realizar algunas pruebas de laboratorio. Estos exámenes son un complemento

de la exploración clínica y de la historia.

Biopsia.

Para el diagnóstico y estudio de tejidos gáingivales --- anormales a menudo está indicado el examen microscópico, aunque no se sospeche que sean malignos. En tales casos el examen comprende una biopsia, o sea, la extirpación de un trozo de tejido vivo para su examen.

Método de toma de la biopsia. Sitio de la biopsia:

- 1) Cuando la lesión sea pequeña, ha de ser totalmente excindida. La excisión debe ser suficientemente ancha y suficientemente profunda para que incluya un borde de tejido sano en toda la superficie de corte.
- 2) Cuando el tamaño de la lesión sea tal que la excisión completa resulta imposible, debe obtenerse una muestra representativa de lesión:
 - a) Selecciónese: aquella parte de la lesión que demuestre todos los cambios patológicos que se observan clínicamente. Si esto no es posible mediante un corte de tejido, selecciónense varias zonas.
 - b) Tómense muestras delgadas y profundas. Un fragmento superficial de tejido puede mostrar nada más que cambios -

degenerativos, inflamatorios o necróticos.

- c) La muestra debe incluir tejido de los bordes laterales, y allá de éstos y de la base de la lesión. De esta manera - se podrá seguir la transición del tejido sano al enfermo.

El estudio microscópico de biopsias gingivales muchas veces es el único método de detección de interrelaciones locales y sistémicas que no se pueden distinguir desde el punto de vista clínico.

La biopsia debe incluir encía marginal y encía insertada.

Diagnóstico.

Diagnóstico es el proceso para determinar una enfermedad. Se requiere la aptitud de reconocer las características - clínicas normales y diferenciarlas de los signos y síntomas -- clínicos de la enfermedad; así como la comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología.

Signos y Síntomas.

Para determinar la enfermedad gingival es importante el reconocimiento de los signos y síntomas clínicos de los procesos patológicos que afectan a los tejidos gingivales y perio--dontales.

Los cambios clínicos que acompañan a la enfermedad son:

1) Cambios de Color en la Encía.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta al color, tamaño, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización es elevada, predomina el exudado, y la degeneración del tejido y los cambios de color son notables; si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren algo de los de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, según la clase de lesión aguda. En la gingivitis ulceronecrosante aguda la lesión es marginal; en la gingivostomatitis herpética es difusa, y en las reacciones agudas a irritantes químicos presenta la forma de manchas o es difusa.

Los cambios de color varían según la intensidad de la-

inflamación. En todos los casos hay un eritema rojo brillante-inicial. Si el estado no empeora, este constituirá el único -- cambio de color, hasta que la encía recupera la normalidad. En la inflamación aguda intensa, el color rojo se transforma en - gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco. El color gris, producido por : la necrosis ----- del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona - eritematosa bien definida.

Pigmentaciones Metálicas.

Los metales pesados absorbidos por vía general a raíz - de su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional pueden producir la modificación del color de la encía y otras zonas - de la mucosa bucal. El bismuto, arsénico y mercurio producen - en la encía una línea negra que sigue el contorno del margen.- Asimismo, la pigmentación se puede presentar como manchas ne-- gras aisladas que abarquen encía marginal, interdientaria e in-- sertada. El plomo da una pigmentación lineal rojo azulada o -- azul oscura en el margen gingival, y la plata una línea margil - nal violeta, a menudo acompañada de una coloración gris azulal - da difusa de toda la mucosa bucal.

La pigmentación gingival se produce sólo en áreas de infl - amación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguil - neos irritados permite la filtración del metal dentro de los - tejidos circundantes.

La pigmentación gingival se suprime mediante la eliminación de factores irritantes locales y restauración de la salud de los tejidos.

Cambios Asociados con otros Factores Locales y Generales.

En la enfermedad de Addison la encía suele presentar -- parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro.

La encía de pacientes con discracias sanguíneas presenta cambios de color; en la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa. En la leucemia, la encía es de color azul -- purpúreo cianótico oscuro. El tono violáceo ha sido descrito en la diabetes; y el rojo frambuesa o rojo azulado difuso en el embarazo. Las deficiencias en componentes del complejo vitamínico B originan una coloración rojo azulada difusa o rojo -- intensa en la encía y en el resto de la mucosa bucal.

Los factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía incluyen irritantes de la atmósfera, como polvo de metales y de carbón, y agentes colorantes de los alimentos. El tabaco produce una hiperqueratosis gris de la encía. Las pigmentaciones verdes de la encía y las coloraciones metálicas difusas se observan en obreros que manejan latón y plata respectivamente.

2) Aumento de Volumen de la Encía.

El aumento de tamaño de la encía constituye un signo -- clínico corriente de enfermedad gingival. Los tejidos gingivales aumentan por hiperplasia que es un aumento del número de - células conservándose la disposición normal del tejido. Los au- mentos de volumen por inflamación aguda se deben a edema y a - formación de abscesos. Se producen aberraciones de la forma -- anatómica por la presencia de exóstosis y otros bultos óseos que pueden estar cubiertos por encía de espesor normal. Gene-- ralmente es posible hacer el diagnóstico mediante la observa-- ción, el sondeo y la palpación.

Es común observar gingivitis marginal cuando brotan los dientes mientras la encía libre se halla situada sobre la par- te convexa de la corona. En tal posición la encía sufre un --- traumatismo constante por el paso de alimento durante la masti- cación.

La hiperplasia ligera que causa aumento de volumen y re- dondeamiento de los bordes gingivales produce una línea festo- neada. Los festones gingivales se deben a irritación crónica.- La irritación a menudo es consecuencia del uso traumático del- cepillo de dientes.

La hiperplasia gingival se observa con frecuencia duran- te el tratamiento de la epilepsia con Dilantín Sódico; la en--

encia hiperplásica es firme, elástica e indolora a no ser que ha ya también inflamación por irritación local.

La hiperplasia puede también acompañar a los cambios -- hormonales que se producen durante la adolescencia y la gesta-- ción.

3) Cambios en el Contorno Gingival.

Los cambios del contorno gingival en su mayor parte se-- hallan relacionados con el agrandamiento gingival, pero talés-- cambios pueden producirse asimismo en otras circunstancias.

4) Cambios en la Consistencia.

Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cam-- bios en la consistencia firme resiliente normal de la encía. - La gingivitis crónica es un conflicto entre cambios destructi-- vos y reparativos, y la consistencia de la encía está determi-- nada por el equilibrio relativo entre los dos. De los tipos -- más comunes de inflamación aguda, la gingivitis ulceronecroti-- zante aguda es fundamentalmente un proceso destructivo y la -- gingivostomatitis herpética se caracteriza por la formación -- de vesículas.

Las alteraciones clínicas en la consistencia de la en-- cía, son las siguientes:

Gingivitis Crónica

Cambios Clínicos

1. Hinchazón esponjosa que se hunde a la presión.
2. Blandura y friabilidad marcadas, con fácil fragmentación a la exploración con una sonda y áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación
3. Consistencia firme, semejante al cuero.

Gingivitis Aguda

Cambios Clínicos

1. Hinchazón difusa y ablandamiento.
2. Descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada.
3. Formación de vesículas.

5) Cambios en la Textura Superficial.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos. La hiperqueratosis genera una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no inflamatoria produce una superficie finamente nodular.

6) Cambios en la Posición.

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Hay dos clases de recesión: visible, que -

es observable clínicamente; y oculta, que se halla cubierta -- por encía y sólo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. La recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado. La recesión puede limitarse a un diente o a un grupo de dientes, o ser generalizada.

La recesión puede producirse fisiológicamente con la -- edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales (recesión patológica).

Las causas de la recesión gingival son: el cepillado -- dentario inadecuado (abrasión gingival), malposición dentaria, fricción de los tejidos blandos, inflamación gingival, inserción alta de frenillos y bolsas periodontales.

Importancia Clínica.

Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El -- desgaste del cemento expuesto por la recesión deja la superficie dentinal subyacente al descubierto, la cual es en extremo -- sensible, particularmente al tacto. Asimismo, son consecuen-- cias de la exposición de la superficie radicular la hiperemia -- pulpar y síntomas concomitantes. La recesión interproximal --- crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

7) Fluido Gingival.

Los dos primeros síntomas de la inflamación gingival -- que precede al establecimiento de la gingivitis son: 1) aumento del fluido gingival y 2) hemorragia del surco gingival al sondearse suavemente.

El surco gingival contiene un fluido que pasa hacia él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal.

El fluido gingival: a) limpia por arrastre de sustancias del surco; b) contiene proteínas plasmáticas adhesivas -- que pueden mejorar la adhesión del epitelio de unión al diente c) posee propiedades antimicrobianas, y d) ejerce actividad inmunitaria en defensa de la encía. Asimismo, sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de placa dental y cálculos.

La cantidad de fluido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el fluido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado de los dientes y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

8) Hemorragia Gingival.

Hemorragia Gingival Anormal causada por Factores Loca--

les.

La hemorragia al sondeo es fácilmente detectable y, por tanto, de gran valor para el diagnóstico temprano y la prevención de lesiones. La hemorragia gingival varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

Hemorragia Crónica y Recurrente.

La causa más común de hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica. La hemorragia es crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos, o por el rechinar de los dientes (bruxismo).

Histopatología.

Los vasos sanguíneos de la encía se hallan en el tejido conectivo papilar. En la superficie externa están protegidos de las agresiones por un espesor considerable de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Junto al diente hay un plexo de capilares que se localiza cerca del espacio del surco, separado de él por una capa delgada de epitelio semipermeable.

En la inflamación gingival, las siguientes alteraciones provocan hemorragia gingival anormal:

La dilatación y la ingurgitación de los capilares aumentan la susceptibilidad a lesiones y hemorragia. Los agentes --lesivos que generan la inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento-intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera. El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración. Como los capilares se hallan ingurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenerado ofrece menor protección, causando la rotura de los capilares y hemorragia gingival.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que --es provocada dependen de la intensidad de la inflamación. Después de la rotura de los vasos, un mecanismo complejo induce --la hemostasia. Sin embargo, la hemorragia se repite cuando esa zona es irritada.

Hemorragia Aguda.

La hemorragia gingival aguda tiene su origen en lesiones o se produce espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o --trozos cortantes de alimentos duros producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival.

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

Hemorragia Gingival Anormal Asociada con Alteraciones Orgánicas:

Existen alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas enfermedades hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica en común: hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como en la mucosa bucal.

Las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal, son:

Alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C o alergias), alteraciones de las plaquetas, deficiencia de vitamina K como consecuencia de una enfermedad hepática, hemofilia leucemia. Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como salicilatos y anticoagulantes.

También se produce hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual, con estados generales de salud y nutrición deficientes.

TEMA III

I N F L A M A C I O N

Características de la Inflamación.

La inflamación es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de inflamación son: tumor, rubor, calor, dolor y pérdida de la función.

Las grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1) Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2) Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3) Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4) Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5) Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona -

con tejido conectivo fibroso joven

6) Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibroblastos, -- que depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre 3 ó 4 semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación. Por otra parte, la inflamación generada -- por la activación de diversos sistemas endógenos puede conducir a autolesión celular. De este modo, la defensa puede tornarse -- más dañina al organismo que el estímulo nocivo que originó la -- reacción.

El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia -- una reacción inflamatoria crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados. Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

Según sea la intensidad y duración, y en cierto grado el-

tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Es evidente que los tejidos -- reaccionan de una manera que no cambia a toda agresión o agente-lesivo. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: Alteraciones vasculares y fenómenos celulares, en ese orden.

Alteraciones Vasculares.

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación-- y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y más tarde, migración de leucocitos neutrófilos. Cada una de estas características está controlada por factores específicos, y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos.

La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas, las metarteriolas. Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metarteriola, interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar.

Las paredes de los capilares y vénulas están compuestas de un mosaico de células endoteliales aplanadas. Aunque estas células están muy juntas, entre ellas hay uniones intercelulares. Un material mucoproteínico presente en estas uniones actúa como cemento intercelular y como filtro diferencial para diversas subs

tancias. Las células endoteliâles también contienen vacuolas pinocitóticas. Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las substancias abandonan los vasos por dos mecanismos:

- 1) Difusión de substancias de bajo peso molecular a través de -- las uniones intercelulares, y
- 2) Paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocitóticas.

Alteración de la microcirculación en la inflamación.- -- Aunque precedidas de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primero, se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 seg. a varios minutos y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas. Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. Al principio, el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho; la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular). La pérdida de líquido desde el compartimiento vascular ocurre principal-

mente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmáticos. También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida de líquido del compartimiento vascular. Ahora, el flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido -- del compartimiento vascular. En este momento, se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN); pero la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

Fenómenos Celulares.

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos (a veces acompañada de algunos glóbulos rojos) durante la prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentada. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, todas las células granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos polimorfonucleares están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y, otras, en organelos denominados lisosomas.

Monocitos.- La migración de monocitos de la corriente --

sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos polimorfonucleares. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la reacción inflamatoria aguda contienen principalmente leucocitos PMN, mientras que los exudados que se obtienen de las fases tardías de la inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes: los macrófagos. La función del macrófago es la fagocitosis de bacterias y residuos celulares. Cuando los polimorfonucleares mueren, sus fragmentos y su contenido son fagocitados por macrófagos. Un grupo de anticuerpos, las opsoninas, se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos. Cuando el material se halla dentro del leucocito (ya sea PMN o macrófago), queda en una vacuola fagocítica. Las enzimas de lisosomas se descargan dentro de estas vacuolas para digerir las bacterias, sin embargo estas enzimas pueden ser liberadas con la muerte y lisis de los leucocitos y son capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

Eosinófilos.- Esta célula que se halla presente en la sangre en cantidades menores que el leucocito PMN, actúa en reacciones de hipersensibilidad.

Linfocitos.- Esta célula tipifica la reacción inflamatoria crónica. Sin embargo, se puede ver en los tejidos conecti-

vos, en fases tempranas de la reacción inflamatoria. La función-
esencial de los linfocitos es la de mediador en la respuesta in-
mune.

Plasmacitos.- Son característicos de la inflamación cró-
nica, como regla, se ve en los tejidos y no en la sangre circu-
lante. Los plasmacitos producen anticuerpos y se hallan en la
encía cerca de la bolsa.

Mastocitos o Células Cebadas.- Están distribuidos por to-
do el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la muc-
sa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias bio-
lógicamente activas como Histamina, enzimas proteolíticas-estero-
líticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que pue-
den intervenir en la generación y evolución de la inflamación --
gingival.

Los mastocitos aumentan en la inflamación gingival cróni-
ca, excepto en áreas de infiltración leucocitaria densa y úlce-
ras. Las sustancias químicas activas son liberadas por desgra-
nulación de los mastocitos, posiblemente mediante productos enzi-
máticos de la placa dental bacteriana, o mediante una reacción -
local de antígeno-anticuerpo. Al estimular la respuesta inflama-
toria, las sustancias químicas de los mastocitos pueden elevar-
la resistencia local a agentes lesivos.

pH.- Los cambios del pH intracelular y extracelular ha--

cia la acidez y otros cambios en la actividad metabólica intracelular, influyen en la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

Fibrinólisis.- En la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos mediante la acumulación de plaquetas y la formación de fibrina.

Resolución.- Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es adecuada, la inflamación aguda remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y, posiblemente lesión permanente del tejido.

Linfáticos.

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación. Los capilares linfáticos, a causa de sus espacios endoteliales intercelulares anchos, permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación.

Mediadores Endógenos de la Inflamación.

Los fenómenos vasculares y celulares que hemos mencionado,

se deben a la acción de estímulos nocivos. En mayor parte tienen su origen en la liberación y activación de sustancias denominadas mediadores, como consecuencia de una agresión subletal. En la actualidad, se considera que los siguientes grupos son mediadores químicos de la inflamación.

1) Aminas con acción vascular.- Histamina y 5-hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.

2) Proteasas.- Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.

3) Polipéptidos.- Bradicinina, calidina, otros péptidos de cinina, y otros polipéptidos básicos y ácidos.

4) Ácidos Nucleicos y derivados.- Factor de permeabilidad del nódulo linfático (F P N L o L N P F).

5) Ácidos Liposolubles.- Lisolectina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (S R L - A o S R S - A), y prostaglandinas.

6) Contenido de Lisosomas.- Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

Aminas con Acción Vascular.

La histamina es un mediador de la fase inmediata de la -- respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda. - La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina. Los sitios de mayor almacenamiento de - histamina son los mastocitos de diversos tejidos y las plaquetas y basófilos de la circulación. La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos.

El aumento de la permeabilidad vascular se produce por - acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas. En presencia de histamina, aparecen espacios, en -- las uniones intercelulares de las células endoteliales; el resul-- tado es la filtración vascular de proteínas y líquidos plasmáticos.

Proteasas y Productos Polipéptidos.

La reacción inflamatoria aguda se puede describir como - una secuencia de fenómenos que nacen de la liberación inicial de sistemas de proteasas y esterases intracelulares e intravasculares hacia los compartimientos extracelulares y extravasculares.- Entonces, estas enzimas actúan sobre diversos substratos que pro

ducen sustancias mediadoras de los aspectos observables de la reacción inflamatoria. El sistema de calicreína-cinina, es un excelente candidato para uno de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda. Por lo menos cuatro polipéptidos conocidos como cininas, son producidos por las calicreínas a partir de diversas fuentes. Se hallan entre los compuestos más potentes que se conocen para producir algunos de los signos clásicos de la inflamación aguda. Pequeñas cantidades de estos compuestos producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis más elevadas, migración de leucocitos.

Algunas de las enzimas cininasas altamente activas son inhibidas por el pH levemente ácido alcanzado en algunas zonas de inflamación. Por eso, es probable que la actividad de estos compuestos aumente por la acidosis presente en los tejidos inflamados. La inhibición de la actividad de la calicreína impide el aumento de la permeabilidad vascular que se ve en la fase tardía de la inflamación aguda.

Enzimas de Lisosomas.

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares que contienen numerosas sustancias dotadas de acción sobre los tejidos, entre las cuales se hallan las proteasas y otras enzimas. Los lisosomas de los leucocitos PMN, macrófagos y posiblemente otras células son importantes en la producción de determinados cambios que se observan en la inflamación aguda porque liberan mediado--

res de la inflamación. Además las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar daño tisular, porque degradan proteínas y carbohidratos, e incluyen colagenasa, hialuronidasa, esterases, fosfatasas y otras enzimas.

La inflamación se clasifica según su:

- a) Duración: Aguda, Subaguda o Granulomatosa, Crónica.
- b) Tipo de Exudado: Fibrinosa, Catarral, Supurativa, Hemorrágica, Flegmonosa.
- c) De acuerdo a su Localización se puede clasificar en forma de: Ulcera, Celulitis, Pseudomembranas y Absceso, Granuloma y Quiste.

TEMA IV
LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD
GINGIVAL

La inflamación se halla casi siempre presente en todas -- las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

Sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. Es preciso distinguir entre inflamación y --- otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enferma-- dad gingival.

El papel de la inflamación varía en casos aislados de gin-- givitis. como sigue:

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este tipo de enfermedad gingival es de mayor frecuencia.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones -

clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico (gingivitis del embarazo y leucémica).

Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis.

Evolución y Duración.

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

Gingivitis subaguda.- Una fase menos grave que la afec--
ción aguda.

Gingivitis recurrente.- Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece es--
pontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica.- Se instala con lentitud, es de lar--
ga duración e indolora, salvo que -
se complique con exacerbaciones agu--
das o subagudas. La gingivitis cró--
nica es el tipo más común, es una -
lesión fluctuante en la cual las zo--
nas inflamadas persisten o se tor--
nan normales y las zonas normales -
se inflaman.

Distribución.

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

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

En casos particulares, la distribución de la enfermedad gingival, se describe mediante la combinación de los anteriores nombres, de la siguiente manera:

Gingivitis difusa localizada.- Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis marginal localizada.- Se limita a un área de-

la encía marginal, o más.

Gingivitis papilar.- Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

Gingivitis difusa generalizada.- Abarca toda la encía. - Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

Características Clínicas.

El aumento de tamaño o agrandamiento gingival, es una característica común de la enfermedad gingival. Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

El agrandamiento de la encía en la enfermedad gingival no es fundamentalmente resultado del aumento de tamaño de sus componentes celulares; ni tampoco se produce como respuesta al incremento de demandas funcionales para un trabajo útil.

Clasificación de Agrandamientos Gingivales.

Los agrandamientos gingivales se clasifican según la etiología y la patología, de la siguiente manera:

I.- Agrandamiento Inflamatorio.

A) Crónico.

- 1) Localizado o Generalizado.
- 2) Circunscrito (aspecto tumoral)

B) Agudo.

- 1) Absceso gingival.
- 2) Absceso periodontal

II.- Agrandamiento Hiperplástico no Inflamatorio (Hiperplasia - Gingival)

- A) Hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Di-
lantina.
- B) Agrandamiento gingival hiperplástico idiopático, heredi-
tario o familiar.

III.- Agrandamiento Combinado.

IV.- Agrandamiento Condicionado.

A) Hormonal.

- 1) Agrandamiento en el embarazo.
- 2) Agrandamiento en la pubertad.

B) Leucémico.

C) Asociado a la deficiencia de vitamina C .

D) Agrandamiento inespecífico.

V.- Agrandamiento Neoplásico.

VI.- Agrandamiento de Desarrollo.

Localización y Distribución

El agrandamiento gingival se designa como sigue:

Localizado.- Limitado a la encía adyacente a un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizado.- Abarca la encía de toda la boca.

Marginal.- Confinado a la encía marginal.

Papilar.- Se limita a la papila interdientaria.

Difuso.- Afecta a la encía marginal, insertada y papila.

Circunscrito.- Agrandamiento aislado, sésil o pediculado de aspecto tumoral.

I.- Agrandamiento inflamatorio.

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones crónicas o agudas. Las crónicas por lo general son más comunes.

A) Agrandamiento Inflamatorio Crónico.

1.- Localizado o Generalizado.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza - como un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía -

marginal, o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado.- Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Por lo general, el agrandamiento es papilar o marginal y puede ser localizado o generalizado. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

2.- Circunscrito (Aspecto Tumoral).

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Puede ser interproximal o hallarse en el margen gingival o en la encía insertada. Las lesiones son de crecimiento lento y, por lo general, indoloras. Es factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente.

Histopatología.

Las siguientes características producen el agrandamiento gingival inflamatorio: líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo, nuevas fibras colágenas.

Las lesiones en cuya composición hay predominancia de cé

lulas inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo o rojo azulado, blandas y friables, con una superficie lisa y brillante, y sangran con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resilientes y rosadas.

Etiología.

La causa del agrandamiento gingival inflamatorio crónico es la irritación local prolongada, por ejemplo: higiene bucal insuficiente, relaciones anormales de dientes vecinos y antagonistas, falta de función, caries de cuello, márgenes desbordantes de restauraciones, retención de alimentos, Etc..

B) Agrandamiento Inflamatorio Agudo.

1.- Absceso Gingival.

El absceso es una lesión localizada, dolorosa, de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante. Entre las 24 ó 48 Hrs., es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión. Si se deja que avance, las lesiones se rompen espontáneamente.

Histopatología.

El absceso gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos polimorfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

Etiología.

El agrandamiento gingival inflamatorio agudo es respuesta a irritación de cuerpos extraños, como cerdas del cepillo de dientes, cáscara de manzana Etc.. La lesión se limita a la encía y no hay que confundirla con el absceso periodontal o lateral.

2.- Absceso Periodontal.

Es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal. Se puede formar de la siguiente manera:

1.- Penetración profunda de la infección proveniente de una bolsa periodontal en los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.

2.- Extensión lateral de la inflamación proveniente de la super

ficie interna de una bolsa periodontal en el tejido conectivo de la pared de la bolsa.

- 3.- Es una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal.
- 5.- Puede haber absceso periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

II.- Agrandamiento Hiperplástico no Inflamatorio (Hiperplasia Gingival).

La hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producidos por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares. Y no es generada por la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con Dilantina.

A) Hiperplasia Gingival asociada al tratamiento con Dilantina.

El agrandamiento gingival provocado por la Dilantina sódi

ca, anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, - aparece en algunos pacientes que ingieren la droga, con mayor - frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no - se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tra-
tamiento con la droga.

Características Clínicas.

La lesión primaria comienza como todo un agrandamiento in doloro, periférico, en el margen gingival vestibular y lingual- y en las papilas interdentarias. Cuando no hay inflamación so- breagregada, la lesión es firme, de color rosado pálido y resi- liente, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a- sangrar.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales, y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales. Por lo ge- neral, la hiperplasia es generalizada, pero más intensa en las- regiones anteriores, superior e inferior. Se produce en zonas- dentadas; el agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con- lentitud. Desaparece espontáneamente al mes, una vez interrump- pida la ingestión de la droga.

La hiperplasia gingival causada por la droga se puede com- plicar con irritantes locales como la placa, materia alba, cál- culos, retención de alimentos. Es importante diferenciar entre

el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatónica - y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local.

B) Agrandamiento Hiperplástico Idiopático, hereditario o familiar.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada como: fibroma difuso, fibromatosis idiopática, hiperplasia idiopática o hereditaria, fibromatosis familiar congénita y fibromatosis gingival hereditaria.

Características Clínicas.

El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdentarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede presentarse en un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica.

III.- Agrandamiento Combinado.

Se establece cuando la hiperplasia gingival se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia alba al acentuar la profundidad del surco gingival, al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las al-

teraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado, es fundamental comprender la naturaleza de este agrandamiento, consta de dos componentes: una hiperplasia primaria o básica de tejido conectivo y epitelio, cuyo origen no guarda relación con la inflamación, y un componente secundario inflamatorio sobreagregado.

IV.- Agrandamiento Condicionado.

Este agrandamiento ocurre cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente de las características clínicas corrientes de la gingivitis crónica. Se precisa de la irritación local para que -- comience este tipo de agrandamiento; sin embargo, la irritación por sí sola no determina la naturaleza de sus características clínicas.

Hay tres clases de agrandamientos gingivales condicionales: hormonal, leucémico y el correspondiente a la deficiencia de vitamina C.

A) Agrandamiento Hormonal.

1.- Agrandamiento en el Embarazo.

Este agrandamiento gingival puede ser marginal o generalizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral.

La mayoría de las enfermedades gingivales que se producen durante el embarazo pueden ser prevenidas mediante la eliminación de los irritantes locales y el establecimiento de una higiene bucal minuciosa desde el comienzo.

2.- Agrandamiento en la Pubertad.

Este agrandamiento sucede tanto en hombres como en mujeres, y en áreas de irritación local.

Características Clínicas.

El agrandamiento es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general, sólo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes locales.

B) Agrandamiento Leucémico.

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por un infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes.

Características Clínicas.

Ocurre en la leucemia aguda o subaguda, cuando hay irrita

tes locales; es difuso o marginal, localizado o generalizado. - Aparece como un agrandamiento difuso de la mucosa gingival, una sobreextensión exagerada de la encía marginal o una masa interproximal circunscrita de aspecto tumoral. La encía es rojo azulada y de superficie brillante, la consistencia es moderadamente firme, pero hay tendencia a la friabilidad y a la hemorragia espontánea o a la irritación leve. Con frecuencia hay inflamación ulceronecrotizante aguda en el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

C) Agrandamiento asociado a la Deficiencia de Vitamina C.

La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo gingival. Estas alteraciones modifican la respuesta de la encía a la irritación local hasta el punto de inhibir la reacción de defensa normal y exagerar la propagación de la inflamación.

Características Clínicas.

El agrandamiento es marginal, la encía es rojo azulada, - blanda y friable con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

D) Agrandamiento Inespecífico. (Granuloma Piógeno).

Es un agrandamiento gingival de aspecto tumoral considerado como una respuesta condicionada exagerada a traumatismos pequeños.

Características Clínicas.

Es rojo o púrpura brillante, friable o firme, según su antigüedad; por lo general presenta úlceras superficiales y exudado purulento. La lesión tiende a involucionar espontáneamente para convertirse en papiloma fibroepitelial o persiste relativamente inalterada durante años. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de las lesiones, y supresión de los factores irritativos locales. Este agrandamiento es igual, clínica y microscópicamente, al agrandamiento gingival condicionado del embarazo. El diagnóstico diferencial se basa en la historia del paciente.

V.- Agrandamiento Neoplásico. (Tumores Gingivales).

Tumores Benignos de Encía.

Los neoplasmas son causa de una proporción comparativamente pequeña de agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales.

Fibroma.

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo o del li

gamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

Nevus.

El nevus puede ser o no pigmentado. La lesión es benigna y de crecimiento lento; su color varía entre el gris pálido y el pardo oscuro. Puede ser plano o algo elevado sobre la superficie gingival, sésil o nodular.

Mioblastoma.

Es una lesión benigna, nodular y algo elevada sobre la superficie gingival.

Hemangioma.

Son tumores benignos de vasos sanguíneos que a veces se presentan en la encía. Son de tipo capilar o cavernoso; los más comunes son los primeros. Son blandos, sésiles o pediculados e indoloros. Pueden ser lisos o de contorno abultado irregular, el color varía del rojo oscuro al púrpura y empalidece a la presión. Estas lesiones nacen en la papila gingival interdientaria y se extienden en sentido lateral hasta abarcar los dientes adyacentes.

Papiloma.

Es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita, o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

Granuloma Reparativo Periférico de Células Gigantes.

Las lesiones nacen de la zona interdientaria o del margen gingival, son más frecuentes en la superficie vestibular y pueden ser sésiles o pediculadas. Su aspecto varía desde una masa regular lisa hasta una protuberancia multilobulada irregular, con indentaciones superficiales. A veces se ven úlceras en los bordes; las lesiones son indoloras, pueden ser firmes o esponjosas, y el color va del rosado al rojo oscuro o púrpura azulado. Para el diagnóstico definitivo es necesario el examen microscópico.

La extirpación completa lleva a la recuperación total.

Granuloma Reparativo Central de Células Gigantes.

Estas lesiones se originan dentro de los maxilares y producen cavidades centrales. En algunos casos, deforman el maxilar de modo que la encía parece agrandada.

Granuloma de Plasmocitos.

Es una lesión benigna de la encía marginal interdientaria o encía insertada, se presenta como una masa localizada, pero puede ser también generalizada. Es roja, friable, a veces granulosa, sangra con facilidad o va acompañada de distribución focal del hueso adyacente. Por lo general es suficiente con la eliminación de los irritantes locales mediante raspaje, pero puede ser necesaria la extirpación quirúrgica.

Leucoplasia.

Se presenta en forma de lesiones blanco grisáceas aplanadas escamosas, con variaciones que van hasta placas gruesas, irregulares y queratinosas.

Tumores Malignos de Encía.

Carcinoma.

El tumor maligno más común de la encía es el carcinoma de células escamosas. Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrugosos, y los dos son crecimientos en la superficie gingival, o ulcerativos, que aparecen como lesiones erosivas planas. Invaden localmente y afectan al hueso subyacente y la mucosa circundante. Con frecuencia son asintomáticos, hasta que se complican con una inflamación dolorosa.

Melanoma Maligno.

Es un tumor bucal raro que tiende a aparecer en la encía del sector anterior del maxilar superior. Es oscuro y con frecuencia lo precede una pigmentación localizada; puede ser plano o nodular, y se caracteriza por su crecimiento rápido y metástasis tempranas. Se genera a partir de los melanoblastos de la encía, carrillos o paladar.

Sarcoma.

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de encía son raros; se han registrado sólo casos aislados. El Dr. Thoma ha descrito un caso de linfoma maligno de encía; la lesión fue observada por primera vez en el alveolo, que no cicatrizó después de la extracción. La lesión se presentaba como una protuberancia persistente en forma de frambuesa, en la superficie del alveolo, junto con supuración, úlceras superficiales y necrosis progresiva de la encía y hueso subyacente. En otras zonas aparecieron más lesiones de encía, seguidas de desnudación de la raíz y pérdida del diente.

VI.- Agrandamiento Gingival de Desarrollo.

Este agrandamiento aparece como una deformación abultada de los contornos vestibular y marginal de la encía de dientes en diferentes etapas de erupción. Se produce por la superposición de la encía a la prominencia normal del esmalte en la mi--.

tad gingival de la corona. Con frecuencia, el agrandamiento - persiste hasta que la adherencia epitelial migra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria. El agrandamiento de desarrollo es fisiológico y por lo general no plantea problemas. Sin embargo, cuando se le agrega la inflamación marginal, el cuadro compuesto da la impresión de un agrandamiento gingival extenso. En este caso, es suficiente aliviar la inflamación marginal.

Cambios en el Contorno Gingival.

Como se mencionó anteriormente, estos cambios se hallan - relacionados con el agrandamiento gingival, pero pueden producirse en otras circunstancias.

Grietas de Stillman.

Son indentaciones en forma de apóstrofo que se extienden desde el margen gingival, y hacia él, a diferentes distancias; - por lo general, las grietas se producen sobre la superficie -- vestibular. Puede haber una en cada diente, o dos. Las grie-- tas se reparan espontáneamente o persisten como lesiones de superficie de bolsas periodontales profundas que penetran en los tejidos de soporte.

Las grietas se dividen en: simples, segmentación en una - sola dirección; y compuestas, en más de una dirección.

Festones de McCall.

Son agrandamientos en forma de salvavidas de la encía marginal que se producen en zonas de caninos y premolares sobre la superficie vestibular. Al principio, el color y la consisten--cia de la encía son normales. La acumulación de restos de alimentos conduce a la aparición de alteraciones inflamatorias.

TEMA V

TRATAMIENTO DE LAS GINGIVITIS AGUDAS

El tratamiento de la enfermedad gingival aguda consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de toda otra enfermedad periodontal, tanto aguda como crónica, de la cavidad bucal. El tratamiento no será completo mientras persista la patología periodontal o factores capaces de causarla.

La parte más simple del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos; la corrección de la enfermedad gingival crónica subyacente demanda procedimientos más complejos.

A continuación se explicará los síntomas y tratamientos de las siguientes gingivitis agudas:

Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

La gingivitis ulceronecrosante [G U N A] es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como gingivitis de Vincent, por la descripción que hizo Vincent de los microorganismos asociados con la enfermedad. Estos son algunos de los nombres con los que se conoce también: gingivitis ulceromembranosa aguda, encía de trinchera, estomatitis ulcerativa, gingivitis fusospirilar, gingivitis séptica aguda.

El nombre actual deriva de los síntomas clave: necrosis, ulceración e inflamación de la encía.

Características Diagnósticas.

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuales se hace el diagnóstico incluyen:

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

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase incipiente leve con sólo dos signos clínicos:

- 1) Necrosis de las puntas de las papilas interdentarias.
- 2) Tendencia a la hemorragia gingival fácil.

Aunque durante esta fase incipiente puede no haber dolor, al sondear la zona el paciente lo experimenta. Los factores irritativos locales pueden ser mínimos.

Clasificación.- Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrosante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y -

exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrosante crónica, sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

Esta diferenciación clínica se basa en la intensidad, duración e instalación de la infección, y no en el tipo de inflamación.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones. Las papilas interdentarias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal y, más raramente, la encía insertada. Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana blanquecina, amarillenta o gris. La encía que rodea las úlceras es de color rojo subido. Cuando se la toca sangra. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

Localización y Extensión de la Lesión.

Las puntas de las papilas interdentarias son atacadas -- primero, en forma característica, aunque la enfermedad progresivamente afecta al margen gingival. La distribución de la enfermedad no sigue ninguna norma fija y es diferente de una boca a

a otra. En principio, parece que la afección se instala con mayor frecuencia en las zonas de incisivos y capuchones de terceros molares. Por lo general, el dolor es la molestia más grande que siente el paciente, a veces es tan intenso que impide la masticación y el cepillado dentario.

Alteraciones de la forma de los tejidos por ataques repetidos.

Cuando la lesión avanza, aparecen cráteres en el tejido interdentario. Al mismo tiempo, se produce proliferación leve del tejido adyacente a la zona necrótica. Esta combinación de necrosis con proliferación da lugar a que se formen diversos contornos de las encías marginal y papilar. Estas formas indican que los ataques se repitieron.

Cuando los cráteres de las papilas son profundas, la ulceración se produce en un cráter o en un col; al mismo tiempo, las puntas de las papilas pueden proliferar. Estas ulceraciones permanecen ocultas, salvo que se inspeccione la zona del cráter. Cuando las raíces se hallan muy juntas, el tabique se pierde, y queda una grieta profunda. Incluso si se detiene la enfermedad, permanece la arquitectura invertida.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

Signos Extrabucales y Sistémicos.

Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas. Las características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad son linfadenopatía local y aumento leve de temperatura. En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general.

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza el tratamiento, puede haber destrucción progresiva del periodontio y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. Muchas veces, su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

La gingivitis ulceronecrosante puede instalarse en una boca sin enfermedad gingival preexistente o puede superponerse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Sin embargo, por lo general, no conduce a la formación de bol-

sas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas, -- las cuales generan bolsas.

Histopatología de la Lesión.

Microscópicamente, la lesión es una inflamación necrosante inespecífica aguda, del margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales-necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Clínicamente esta es la zona que aparece como la pseudomembrana superficial. Existe hiperemia intensa en el tejido conectivo subyacente, también numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto. Hay una mezcla gradual del epitelio de la encía sana con la lesión necrótica. Además, hay un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares.

Es importante señalar que el cuadro microscópico de la-

gingivitis ulceronecrosante aguda es inespecífico; alteraciones comparables se hallarían en lesiones por traumatismo, irritación química o por drogas escarificadoras.

El exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que morfológicamente se asemejan a cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La franja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente.

El examen con microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrosante aguda, la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

1) Zona Bacteriana.- La más superficial consiste en diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

2) Zona Rica en Neutrófilos.- Que contiene numerosos leucocitos, con predominio de neutrófilos con bacterias, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

3) Zona Necrótica.- Que contiene células tisulares de-

sintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos

4) Zona de Infiltración Espiroqueta.- En la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y -- grandes, sin otros microorganismos.

Flora Bacteriana.

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfo-nucleares.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario ni definitivo, ya que el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales o gingivostomatitis herpética. Los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrosante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, candidiasis.

Etiología.

No se ha establecido la etiología específica de la gin-

givitis ulceronecrosante aguda. Predomina la opinión de que es causada por un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias. Además de bacilos fusiformes invariablemente hay espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades.

Factores Predisponentes Locales.

La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes. Aunque la GUNA puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bol sas periodontales. Cualquier factor local capaz de inducir in flamación gingival crónica puede predisponer a la GUNA.

Factores Predisponentes Sistémicos.

Muchas veces, la GUNA se superpone a encías alteradas por enfermedades sistémicas graves:

- 1) Deficiencia Nutricional.
- 2) Efecto acondicionante de la deficiencia nutricional sobre la patogenicidad bacteriana. Las deficiencias nutricionales (vitamina C) pueden acentuar la intensidad de los cambios patológicos.

- 3) Enfermedades Debilitantes.- Las enfermedades sistémicas debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrosante aguda. Estas son algunas alteraciones sistémicas: intoxicación metálica, afecciones gastrointestinales graves, discracias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común.

Factores Psicosomáticos.

Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la GUNA, es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Sin embargo no se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival.

También existen otros factores predisponentes que son muy comunes, tales como caries no tratadas, impacción de alimentos, odontología defectuosa, cálculos, mala higiene bucal. La instalación de la enfermedad puede estar fomentada por el descenso de la resistencia tisular que se origina en el daño que sufren los tejidos. No obstante, la enfermedad se produce también en ausencia de cualquiera de estos factores.

Tratamiento.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda consiste en las siguientes fases:

- 1) Local.-Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad oral.

- 2) Sistémico.- A) Tratamiento de Soporte.- Alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar

- B) Tratamiento Etiotrópico.- La corrección de estados sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

El tratamiento debe seguir una sucesión ordenada. En la primera visita el dentista debe obtener una impresión general del paciente, incluyendo información respecto a condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo, tensión mental, y enfermedades recientes. Se observa el aspecto general, el estado nutricional aparente, sensibilidad o lasitud y se toma la temperatura del paciente.

Se examina la cavidad oral para hallar los signos clínicos característicos de la gingivitis ulceronecrosante aguda, su distribución y la posible afección de la región bucofaríngea. Se observa la oclusión para detectar bruxismo, apretamiento o rechinar y se aprecia la higiene bucal. Se interroga al paciente respecto a sus antecedentes de enfermedad --

aguda, su comienzo y duración.

Ya que se ha establecido el diagnóstico, se trata al paciente como no ambulatorio o como ambulatorio.

Pacientes no ambulatorios.- Son pacientes con síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, lasitud y males--tar; algunas veces es necesario guardar cama, y el tratamiento no se hace extenso en el consultorio hasta que remitan los sintomas generales.

Pacientes ambulatorios.- Son pacientes con linfadenopatía generalizada y temperatura levemente elevada, pero no existen complicaciones sistémicas graves.

Tratamiento de Pacientes no Ambulatorios.

Primer día.

El tratamiento local se limita a la limpieza suave de - la membrana seudonecrótica con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada.

Se aconseja al paciente que guarde cama y que se enjuague la boca cada 2 horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100. Para la acción antibiótica sistémica, se administra penicilina intramuscular en - dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg. cada cua--

tro horas. Para pacientes sensibles a la penicilina, se indican otros antibióticos, como eritromicina también de 250 mg. - cada cuatro horas. El paciente debe hablar con el dentista a las 24 horas.

Se controla el estado del paciente al día siguiente. No es apropiado que el paciente siga un tratamiento en su casa durante un período prolongado. Se puede presentar una reacción-intensa a los antibióticos, y los enjuagatorios de agua oxigenada pueden producir un eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

Segundo día.

Si no hay mejoría al final de las 24 horas, se hace una visita al domicilio del paciente. El instrumental requerido - para esta ocasión es un espejo, explorador, pinzas para algodón, linterna, termómetro, torundas de algodón y una botella - de agua oxigenada con tapón de vidrio. Se controla el estado-bucal, la posibilidad de afección bucofaríngea y la temperatura del paciente; se limpia de nuevo con agua oxigenada y se repiten las instrucciones del día anterior. El paciente se comunicará con el dentista después de 24 horas.

Tercer día.

En la mayoría de los casos, los pacientes en este momeno

to presentan una mejoría y se comienza el tratamiento para pacientes ambulatorios.

Tratamiento de Pacientes Ambulatorios.

El tratamiento que sigue es para pacientes ambulatorios y para pacientes inicialmente no ambulatorios que respondieron satisfactoriamente al tratamiento preliminar.

Primer día.

Instrumental: dos vasos Dappen, uno con anestesia tóptica, el otro con agua oxigenada al 3 por 100, rollos y torundas de algodón, espejo, explorador, pinzas para algodón y raspadores superficiales.

El tratamiento se limita a las zonas más atacadas, que se aíslan con rollos de algodón y se secan. Se aplica la anestesia tóptica, y después de dos o tres minutos se limpian las zonas suavemente con torundas de algodón para eliminar la seudomembrana y los residuos superficiales no adheridos. Cada torunda de algodón se utiliza en una pequeña zona y se tira. Después de limpiar con agua tibia, se eliminan los cálculos superficiales con los raspadores superficiales.

En este momento están contraindicados el raspaje y curetaje profundos, porque existe la posibilidad de extender la -

infección hacia tejidos más profundos y causar bacterimia. Salvo que exista una urgencia, los procedimientos quirúrgicos como extracciones o cirugía periodontal se posponen hasta después de cuatro semanas.

Es preciso advertir al paciente sobre la amplitud del tratamiento total que demanda la lesión y que el tratamiento no está completo cuando cesa el dolor. El paciente debe volver a las 24 horas.

Instrucciones para el paciente:

- 1.- Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos. El calor y los derivados del tabaco irritan el tejido inflamado y retardan la cicatrización.
- 2.- Enjuagar con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada al 3 por 100 y agua tibia cada dos horas.
- 3.- Continuar las actividades habituales, pero evitar el ejercicio físico prolongado o exposiciones prolongadas al sol.
- 4.- Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales con un dentrífico suave; también es recomendable el uso de hilo dental, irrigación con agua a presión mediana y limpiadores interdetales.

5.- Se recomienda el uso de platos y cubiertos separados y se desaconsejan contactos íntimos. No se demostró la contagiosidad de la gingivitis ulceronecrosante; pero, hay que evitar los mecanismos de transmisión como medida preventiva.

Segundo día.

Por lo general, el estado del paciente ha mejorado; el dolor disminuye o desaparece. Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están eritematosos, pero no presentan la pseudomembrana superficial.

Al instrumental se le agregan raspadores profundos y curetas y se repiten los procedimientos realizados el primer día. La retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos, que se eliminan junto con el curetaje suave de la encía. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará sólo agua tibia para los enjuagatorios; las instrucciones para el paciente son las mismas que las del día anterior.

Tercer día.

El paciente ya no presenta síntoma alguno. Hay todavía cierto eritema en las zonas atacadas y la encía puede estar algo dolorida a la estimulación táctil. Se repiten el raspaje y el curetaje. Se enseñan al paciente los procedimientos de con

trol de placa, que son fundamentales para el éxito del tratamiento. Se suspenden los buches con agua oxigenada.

Cuarto día.

Se raspan y alisan las superficies dentales de las zonas afectadas y se controla el cepillado, corrigiéndose si es necesario.

Quinto día.

Se establecen las fechas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales y capuchones pericoronarios, y la eliminación de todas las formas de irritación local.

Pacientes que no presenten otra enfermedad gingival que la lesión aguda tratada se citan para la semana siguiente. Si el estado es satisfactorio en ese momento, se cita al paciente para dentro de un mes, momento en que se establecen las fechas de las visitas de control, según se estime necesario.

Cicatrización.

Las lesiones características de la gingivitis ulceronecrosante experimentan los siguientes cambios durante la cicatrización como respuesta al tratamiento:

1.- La eliminación de la pseudomembrana superficial expone la -

depresión crateriforme hemorrágica roja subyacente de la -
encia.

- 2.- El volumen y el color rojo de los márgenes de los cráteres disminuyen, pero la superficie sigue siendo brillante.
- 3.- Siguen los primeros signos de restauración del contorno y color gingivales normales.
- 4.- Se restauran el color, la consistencia, la textura superficial y el contorno normales de la encía. Las partes de --
raíz expuestas por la enfermedad aguda se cubren de encía-
sana.

En algunos casos es necesario el remodelado de la encía co
mo procedimiento terapéutico complementario. Tal es el caso de
dientes que están irregularmente alineados, ya que, a veces, -
la cicatrización deja un margen gingival en forma de meseta, -
el cual favorece la retención de alimentos y la recidiva de la
inflamación gingival. Se corrige mediante el remodelado de la
encia con un bisturí periodontal o electrocirugía.

Procedimientos Quirúrgicos.

Es preciso posponer la extracción dental o cirugías gin-
givales extensas hasta cuatro semanas después de la remisión -
de los síntomas y signos agudos de la gingivitis ulceronecro--

sante aguda. Si se requiere una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntomas agudos, se indica quimioterapia -- pia profiláctica con antibióticos para impedir el agravamiento o la propagación de la enfermedad aguda.

Cuando se produce el período menstrual durante el tratamiento, hay una tendencia a la exacerbación de los síntomas y signos agudos, dando la apariencia de una recidiva. Se informa a la paciente sobre esta posibilidad.

Las drogas en el tratamiento.

Existe una gran variedad de drogas en forma tópica para el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda. El tratamiento con drogas tópicas es sólo una medida coadyuvante en el tratamiento. No deben usarse drogas escaróticas como fenol, nitrato de plata y ácido crómico; son agentes necrosantes que alivian los síntomas de dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía. También destruyen las células jóvenes necesarias para la reparación, y retardan la cicatrización; su uso repetido ocasiona la pérdida de tejido gingival.

Las siguientes son algunas de las drogas tópicas que se utilizan:

1) Agentes libradores de oxígeno: Peróxido de Cinc o de Hidró-

geno, Clorato de Potasio.

- 2) Derivados mercuriales: Cianuro de Mercurio 1 por 100, Tintura de Metafeno (no coloreada), Mertiolato 1:100.
- 3) Espiroquetidas: Carbonato de Sodio 10 por 100 en agua, -- Fuadin, Mapharsen.
- 4) Tinturas anilínicas: Violeta de Genciana 1 por 100, Viogen- (solución de Berwick), Azul de Metileno 1 por 100.
- 5) Otros agentes: Ascoxal,, Penicilina, Apósito Quirúrgico (Óxi- do de cinc- resina y eugenol).

Antibióticos por vía Sistémica.

Se administran en pacientes que presentan complicacio-- nes sistémicas tóxicas o adenopatía local, no se aconseja su - empleo tópico, ya que se corre el riesgo de crear sensibiliza- ción. La fenoximetilpenicilina es la droga de elección, se le administra en:

- a) Tabletas o cápsulas de 250 mg. cada cuatro horas (V-Cillin- K, Pen-Vee).
- b) Inyección intramuscular, 300 000 unidades, repetidas a in-- tervalos de 24 horas hasta que remitan los síntomas sistémi- cos.

En pacientes sensibles a la penicilina, se utiliza la - eritromicina o lincomicina de 250 mg. cuatro veces al día.

Se continúa con los antibióticos hasta que desaparezcan las complicaciones generales o la linfadenopatía local.

El tratamiento sistémico de soporte consiste en el consumo abundante de líquidos y también en la ingestión de analgésicos para aliviar el dolor. Cuando existen complicaciones sistémicas tóxicas como fiebre alta, malestar, anorexia y debilidad general, es necesario el reposo en cama.

Gingivitis Ulceronecrosante Aguda Recurrente.

En pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda recurrente, es necesario investigar los siguientes factores:

a) Tratamiento Local Inadecuado.- Con demasiada frecuencia, se interrumpe el tratamiento una vez que remitieron los -- síntomas, sin que se eliminen la enfermedad gingival crónica y las bolsas periodontales que quedan después del alivio del estado agudo superficial. La inflamación crónica persistente causa alteraciones degenerativas que predisponen a la encía a la recidiva de la lesión aguda.

b) Capuchón Pericoronario.- Es frecuente que la lesión aguda recurrente en el maxilar inferior se asocie con la infla

mación pericoronaria persistente que proviene de la erupción - difícil de terceros molares. Una vez corregida la situación - de los terceros molares, es menos factible que se presente la - lesión.

c) Entrecruzamiento Anterior.- El entrecruzamiento pronunciado es un factor que influye en la recidiva de la enfermedad en la región anterior. Cuando los bordes incisales de los dientes superiores se apoyan sobre el margen gingival vestibular, o los dientes inferiores golpean la encía palatina, se produce una lesión de los tejidos que predispone a la aparición repetida de la enfermedad aguda. El entrecruzamiento menos pronunciado produce empaquetamiento de comida y traumatismo gingival. La corrección del entrecruzamiento es necesaria para conseguir el tratamiento completo de la gingivitis ulceronecrosante aguda.

El control inadecuado de la placa y el abuso del tabaco son causas comunes de la enfermedad recurrente.

Gingivostomatitis Herpética Aguda.

Etiología.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección - de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple. Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece-

con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, - aunque también se observa en adolescentes y adultos. Su fre-- cuencia 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 la mucosa adya-- cente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. - En el período primario, se caracteriza por la presencia de ve-- sículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sub-- lingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesícu-- las se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un-- borde rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundi-- da, amarillenta o blanco grisácea. Ello se produce en áreas - separadas una de otra o en grupos que se unen.

A veces, la gingivostomatitis herpética aguda se presen-- ta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico com--- prende una coloración eritematosa difusa brillante y agranda-- mientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingi-- val difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, - persisten algunos días después que las úlceras han curado. -- No quedan cicatrices ahí donde curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda, puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital vigorosa en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares comunes. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo, hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas; la lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

Síntomas Bucales.- Existe una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos.

Signos y Síntomas Extrabucales y Sistémicos.- Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en los labios o cara (herpes labial), con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38.3 grados y 40.6 grados centígrados y malestar general son características comunes.

Una infección aguda reciente es una característica co-

mún en pacientes con gingivostomatitis herpética aguda. La le sión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, - meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Asimismo, hay una tendencia a que aparezca un período de ansied ad, tensión o agotamiento, o durante la menstruación. Tam--- bién puede haber el antecedente de algún contacto con pacien-- tes con infección herpética de la cavidad bucal o labios.

Histopatología.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis- herpética aguda que se originan de la rotura de las vesículas- presentan una porción central de inflamación aguda con ulcera- ciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de -- las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extrace- lular y degeneración de las células epiteliales. El citoplas- ma celular es claro; la membrana y el núcleo de las células re salta en relieve. Más tarde, el núcleo degenera, y se desinteg ra. La formación de las vesículas 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.

Diagnóstico.

Se establece sobre la base de la historia clínica del paciente y los hallazgos clínicos. También se puede tomar material de las lesiones para realizar pruebas de laboratorio:

Frotis Directos.- Si la vesícula se halla intacta, se retira la parte superior y se deja escapar el líquido. Se raspa la base de la lesión con un instrumento filoso y se extiende el material en un portaobjetos, se deja secar y se tiñe. - El examen con microscopio electrónico del material fresco o fijado con formol también puede servir para diagnosticar infecciones herpéticas.

Aislación del Virus.- Para efectuar el análisis en cultivo de tejidos, el material obtenido de la lesión por medio de un aplicador con punta de algodón estéril es enviado al laboratorio en leche desnatada. Luego, es inoculado en cultivo de células susceptibles e incubado durante 24 horas.

Biopsia.- Los cortes teñidos de vesículas de gingivomatitis herpética aguda, herpes zoster y varicela revelan -- cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células periféricas.

Estudios Hematológicos.- No se han podido demostrar al-

teraciones en el cuadro hemotológico de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda.

Contagiosidad.

La gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simple como consecuencia de una infección durante la niñez, - que en gran parte de los casos es asintomática. Por esta razón, es más frecuente en lactantes y niños pequeños. No es común la gingivostomatitis herpética aguda recurrente, salvo que la inmunidad se destruya por efecto de enfermedades sistémicas debilitantes. La infección herpética de la piel, como el herpes labial, se repite.

Tratamiento.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen aplicaciones locales de cloruro de cinc al 8 por 100, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasín, levadura por vía general, riboflavina, complejo vitamínico B, tiamina y radiación. Se han usado con éxito, aureomicina como enjuagatorio, aplicada tópicamente en pomada al 3 por 100 o administrada sistémicamente en cápsulas de 250 mg. para una dosis total de 3 g.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de siete a diez días).

Se eliminan la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de agravar la enfermedad.

Se consigue alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (Dyclone), buches anestésicos que vienen en una solución al 0.5 por 100 que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola, para producir un efecto anestésico que dura 40 minutos. Es de utilidad para usar antes de las comidas, su uso frecuente no tiene efectos tóxicos.

Tratamiento de Soporte.

Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos, y tratamiento antibiótico sistémico (aureomicina de 250 mg. cuatro veces al día) para el tratamiento de complicaciones sistémicas tóxicas. Para el alivio del dolor, suele ser suficiente aspirina o Bufferin administrados sistémicamente. Se receta una dosis de 640 mg. de aspirina cada 3 horas, y dos

tabletas de Bufferin cada 3 horas, para los adultos; y para los niños se indican dosis menores.

Candidiasis Aguda.

Es la infección micótica más común de la mucosa bucal.- Se presenta en tres tipos de pacientes: el adulto debilitado o con inmunosupresión, el lactante y el adulto que ha estado sometido a tratamiento con antibióticos por cierto tiempo. El microorganismo causal es *Candida Albicans*, que se encuentra en la boca y normalmente no es patógeno. En el adulto extremadamente debilitado, cuya resistencia orgánica está significativamente debilitada, el microorganismo puede convertirse en invasor y destructivo penetrando en la mucosa bucal y produciendo necrosis del epitelio. La candidiasis aparece en pacientes -- con inmunosupresión y cada vez más frecuente en cancerosos que fueron tratados con dosis elevadas de irradiación o drogas quimioterapéuticas. El bebé nace con la boca estéril y gradualmente se va desarrollando la flora bucal bacteriano-micótica normal. En esta etapa inicial, mientras se va estableciendo la flora, el hongo puede proliferar y engendrar la enfermedad.

Candida Albicans puede proliferar e invadir los tejidos bucales si la ingestión de antibióticos elimina los componentes bacterianos normales de la flora bucal. Generalmente es necesario que el paciente haya tomado diferentes tipos de antibióticos durante varias semanas o meses, y estos pacientes tam-

bién tienden a estar debilitados por la enfermedad que exige el tratamiento antibacteriano. Asimismo se observa una mayor incidencia de candidiasis en ciertos trastornos metabólicos como por ejemplo: la diabetes. Las mujeres con candidiasis bucal también pueden sufrir de candidiasis vaginal, ya que el microorganismo es también habitante común del conducto vaginal. El embarazo y el consumo de anticonceptivos esteroides tienden a predisponer a las mujeres a la candidiasis bucal y vaginal.

El examen microscópico de las lesiones bucales de candidiasis revela micelios invasores de los microorganismos en el epitelio que está en proceso de necrosis. No es necesario tomar biopsia con fines diagnósticos, ya que el frotis puede revelar adecuadamente la presencia de microorganismos. Esta enfermedad no es contagiosa, ya que los microorganismos están normalmente en la boca y requieren alguna pérdida predisponente de la resistencia tisular o la disminución de la respuesta inmunitaria.

Lesiones Bucales.

Aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como en parche aislado, pero por lo general, las lesiones son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y, si se las retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes.

Diagnóstico.

Se basa en la historia, aspecto clínico de las lesiones y estudios microscópicos de frotis o frotis obtenidos por raspado. Los frotis pueden teñirse con violeta de genciana o azul de metileno, y revelarán esporas y micelios de candida albicans.

Clínicamente, la candidiasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica (hábito de morder), leucoplasia y posiblemente liquen plano. Estas enfermedades se descartan mediante frotis de lesiones blancas necróticas.

Tratamiento.

El tratamiento actual de la candidiasis bucal aguda prefiere el empleo del agente antimicótico nistatina, en suspensión o comprimidos. Una cucharada de la suspensión (100 000 unidades/ml), se desplaza suavemente dentro de la boca durante un minuto y luego se la ingiere; esto debe repetirse cuatro veces diarias durante 7 a 10 días. Los comprimidos son más eficaces y se los mantiene en la boca hasta que se disuelven; se repite cuatro veces diarias durante 7 a 10 días. Si no se dispone de comprimidos o tabletas bucales, se usan tabletas vaginales (100 000 unidades) como si fueran tabletas bucales. La pincelación de las lesiones con violeta de genciana al 1 por -

100 es un tratamiento antiguo pero eficaz si el Cirujano Dentista puede hacerlo cada día en todas las lesiones durante 7 - días.

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

La gingivitis crónica no complicada es la enfermedad -- más común de la encía. Afecta a la encía interdental y marginal. Debe ser detectada en sus períodos incipientes y tratada tan pronto como se le detecte. Por lo general indolora, es la causa más común de hemorragia gingival. El no tratarla causa la destrucción de los tejidos periodontales subyacentes y a la pérdida temprana de los dientes.

La gingivitis crónica es la etapa inicial de la bolsa y debe ser tratada antes del desarrollo de las bolsas.

La gingivitis crónica siempre tiene su origen en la irritación local. Los estados sistémicos pueden agravar la inflamación causada por los irritantes locales y es preciso tratarlos adecuadamente, pero ningún estado sistémico por sí mismo causa gingivitis crónica.

Tratamiento.

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por el examen cuidadoso para detectar todas las fuentes de irritación local, como placa dental, cálculos, empaquetamiento de comida, --

restauraciones desbordantes o mal contorneadas, o prótesis removibles irritantes. Hay que teñir los dientes con substancia revelante para detectar la placa y sondearlos cuidadosamente con exploradores número 17 o número 21 para localizar pequeñas partículas de cálculos.

- 1) El tratamiento de la gingivitis no complicada comienza por la explicación de la importancia del control de placa y la enseñanza al paciente de cómo conseguirlo. Esto proporciona al paciente una perspectiva realista respecto del tratamiento de la gingivitis; también proporciona una oportunidad de demostrar que el control de la placa beneficia realmente a sus encías.
- 2) Se controla con el paciente el estado de las encías y se le señala la mejoría. Se tiñen los dientes con substancia revelante y se controla la placa mientras el paciente demuestra los diversos procedimientos que emplea.

Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos, y todos los dientes se pulen con una pasta de piedra pómez fina o Zircate mejorado. El pulido es una medida preventiva importante contra la recidiva de la gingivitis. También otras fuentes de irritación referidas a las anteriores deben ser eliminadas.

- 3) Se examinan las encías y se controla la placa. Se presta especial atención a las zonas de inflamación persistente, lo cual implica un nuevo raspaje e insistir en la técnica del paciente para limpiar la zona.

Estos procedimientos se repiten en sesiones sucesivas hasta que las encías queden sanas. Entonces se observará al paciente en visitas de control y se le explicará las razones para las visitas periódicas y la importancia del cuidado que él dé a su boca en los lapsos intermedios.

Causas del Fracaso.

El tratamiento de la gingivitis crónica no suele presentar problemas. Sin embargo, si la enfermedad persiste, las causas más comunes son:

- 1) No eliminar partículas pequeñas de cálculos, que por lo general están inmediatamente debajo de la unión amelocementaria.
- 2) No pulir las superficies dentales una vez eliminados los depósitos.
- 3) No eliminar fuentes de irritación diferentes de los depósitos sobre los dientes. El empaquetamiento de comida es uno de los factores que frecuentemente se pasan por alto.

- 4) Control inadecuado de la placa, por una o más de las siguientes razones: a) insuficiente enseñanza del paciente, b) alta prematura del paciente antes de que haya demostrado competencia en el control de la placa o c) falta de cooperación del paciente.

- 5) Tendencia a buscar causas sistémicas remotas de la gingivitis persistente causada por factores locales pasados por alto.

- 6) Dependencia de vitaminas, enjuagatorios o drogas de aplicación tópica, particularmente hormonas, antibióticos y agentes oxidantes. Con excepción de la anestesia tópica, las drogas no tienen finalidad importante alguna en el tratamiento de la gingivitis crónica.

Las gingivitis crónicas que se explicarán en este capítulo son las siguientes:

- 1) Gingivitis Descamativa
- 2) Gingivitis Leucémica
- 3) Gingivitis Asociada con la Deficiencia de Vitamina-C.
- 4) Gingivitis en el Embarazo
- 5) Gingivostomatitis Menopáusica (Gingivitis Atrófica-Senil).

6) Enfermedad Gingival en la Diabetes.

Gingivitis Descamativa Crónica

Se la considera en la actualidad más bien como una modalidad reaccional gingival y no una entidad patológica específica.

No obstante, la tendencia consiste en considerarla simplemente como una entidad clínica descriptiva que requiere además, un exhaustivo estudio histopatológico e inmunológico para aclarar el diagnóstico. Gran parte de los autores consideran que la mayoría de los casos de gingivitis descamativa corresponden a formas iniciales o frustradas de penfigoide benigno o cicatrizal de la mucosa y de liquen plano.

Etiología

Se ha llegado a la conclusión de que la gingivitis descamativa no es una entidad específica, sino más bien una manifestación gingival inespecífica de una variedad de trastornos sistémicos. Puede sugerirse una 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 estrógeno 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) Deficiencia nutricional
- 5.- Respuesta anormal a la irritación (o sea modificación de la gingivitis marginal crónica).
- 6.- Idiopática
- 7.- Infecciones crónicas
- a) Tuberculosis
 - b) Candidiasis crónica
 - c) Histoplasmosis

Entre las primeras la más frecuente asociada con la gingivitis descamativa está el penfigoide cicatrizal. Algunos autores consideran a la mayor parte de las gingivitis descamativas como una expresión frustrada, larvada o inicial del penfigoide cicatrizal de la mucosa oral, que puede aparecer antes -

o después de la demostración clínica histopatológica o inmunológica de lesiones en otras partes de la mucosa oral o en localizaciones extraorales.

La variante erosiva del liquen plano oral puede presentar también un cuadro clínico de gingivitis descamativa. La presencia de estriaciones típicas o lesiones extragingivales son las características que en este caso ayudan al diagnóstico.

Otro grupo de alteraciones frecuentemente vinculada a la gingivitis descamativa y que durante mucho tiempo se consideró como la causa fundamental de esta entidad es el desequilibrio hormonal. Algunos autores consideran este origen como cuestionable, mientras que otros la describen como un factor etiológico de consideración.

En algunos casos el único factor etiológico reconocible ha sido la presencia de irritantes locales.

Existe un grupo de pacientes en los cuales es imposible determinar ningún factor causal, en estos casos se habla de gingivitis idiopática.

Anatomía Patológica

Desde el punto de vista histopatológico se presentan una

gran variedad de cuadros. No obstante existen una serie de características microscópicas comunes a todos ellos:

- 1) Una intensa inflamación crónica subepitelial, que se traduce en una marcada infiltración con predominio linfocitario en el cual también participan plasmocitos, histiocitos, polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos.
- 2) Separación del epitelio del tejido conectivo a nivel de la membrana basal.
- 3) Alteraciones en el epitelio que puede presentar trastornos en la queratinización, variaciones en el espesor, disminución o desaparición de los brotes epiteliales.
- 4) Muchas veces se observa proliferación de capilares y de fibroblastos en el tejido conectivo.

Glickman y Simulow definieron dos tipos de gingivitis descamativa usando criterios histopatológicos:

- 1) Gingivitis descamativa de tipo ampollar.- Reemplazo masivo del tejido conectivo subepitelial por un infiltrado rico en leucocitos, presencia de fibrina y líquido de edema, ruptura de la unión epitelio-conectiva y formación de grandes ampollas subepiteliales.
- 2) Gingivitis descamativa de tipo liquenoide.- Banda de infil-

tracción inflamatoria subepitelial a predominio linfocitario- en el que el epitelio puede estar: a) disminuido en espesor sin presentar brotes epiteliales; b) disminuido en espesor- con pequeños brotes epiteliales agudos.

El epitelio se encuentra edematizado, con vacuolización- de las células basales, eventualmente llegando a la formación de pequeñas vesículas, fragmentación y desintegración de la membra- na basal y finalmente separación epitelial del tejido conectivo.

Los hallazgos con microscopio electrónico más consisten- tes son:

- a) Alteración marcada del tejido conectivo subepitelial con pre sencia de espacios irregulares entre las fibras y aparición- de depósitos de material proteico amorfo entre ellas. Las - colágenas aparecen reducidas en número y con pérdida de la - orientación y relación normales con la membrana basal;
- b) modificaciones ultraestructurales en los mecanismos de ancla- je de las células epiteliales a la membrana basal, con alte- raciones de las fibras de anclaje y de los hemidesmosomas;
- c) signos de degeneración de las células basales con disminución del número desmosomas.

Manifestaciones Clínicas

Se trata de una entidad crónica, de curso lento y prolongado y difícil manejo clínico. Afecta principalmente a las mujeres mayores de 30 años y puede presentar remisiones y exacerbaciones e inclusive se han descrito casos de desapariciones espontáneas. Aunque es habitual su aparición en la encía, eventualmente puede ocurrir en áreas desdentadas. Las superficies gingivales linguales en general se hallan afectadas en mucha menor proporción que las bucales.

Puede comprometer a la papila gingival y a la encía marginal y/o insertada. La encía insertada puede estar involucrada sin extenderse hasta el margen gingival. Esto significa que la lesión es seguramente independiente de los factores irritativos locales.

Se caracteriza por la aparición de áreas erosivas en la superficie de la encía, de color rojo que a veces puede adquirir tono grisáceo cuando el epitelio está desprendido del lecho conectivo. Es extremadamente dolorosa al contacto con elementos extraños lo que dificulta el cepillado y produce por consiguiente una inflamación marginal debido a los depósitos duros y blandos que se acumulan sobre el diente.

El epitelio puede ser separado del tejido conectivo con una gasa o un chorro de aire dejando áreas sangrientas y dolorosas.

rosas al descubierto.

La observación de vesículas y ampollas es rara en la mucosa bucal ya que se rompen con facilidad, dejando una superficie ulcerada o erosionada que es lo habitualmente observable - en la clínica.

Cuando la gingivitis descamativa crónica representa la expresión clínica a nivel gingival de un penfigoide cicatri---cial u otro tipo de dermatosis, la presencia de lesiones extraorales (conjuntivales y cutáneas) puede ayudar al diagnóstico.

La inexistencia de lesiones vesículo-ampollares intra o extrabucuales en el examen inicial no descarta la posibilidad - de su aparición posterior durante el curso de la enfermedad.

Glickman clasificó a la gingivitis descamativa crónica en las siguientes formas clínicas:

- 1) Leve.- Hay eritema de la encía marginal, interdental e in--sertada; la lesión es por lo general indolora y llama la --atención del paciente o del dentista porque hay un cambio - de color generalizado. La forma leve es más común en muje--res entre 17 y 23 años.
- 2) Moderada.- Esta es una forma más avanzada. Presenta man--chas rojo brillante y áreas grises que abarcan la encía mar

ginal y la encía insertada. La superficie es lisa y brillante, y la encía normalmente resiliente, se torna blanda. Se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes. Al masajear la encía con el diente el epitelio se descama y queda expuesto el tejido conectivo subyacente sangrante.

La mucosa del resto de la boca es extremadamente 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 de aire es dolorosa. El paciente no puede tolerar condimentos y el cepillado le produce la denudación dolorosa de la superficie gingival.

- 3) Grave.- En esta forma la superficie lingual se halla menos afectada que la labial porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación. Esta forma se caracteriza por áreas aisladas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido. Puesto que la encía que separa estas áreas es azul grisácea, el aspecto general de la encía es moteado. La superficie epitelial se halla desmenuzada y friable, y es posible desprender pequeños parches.

Hay algunos 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 de una burbuja. Las áreas afectadas parece que se desplazan en diferentes direcciones sobre la encía. La mucosa es lisa y brillante, y presenta una fisura en el carrillo, cerca de la línea de oclusión.

La lesión es en extremo dolorosa. El paciente no tolera alimentos ásperos, condimentos o cambios de temperatura. -- Hay una sensación constante de ardor seco en toda la boca, - que se acentúa en las zonas gingivales desnudadas.

Tratamiento

El tratamiento de la denominada gingivitis descamativa - crónica debe basarse, de ser posible, sobre el conocimiento del proceso patológico básico que causa la reacción gingival.

- 1) Es preciso efectuar un minucioso examen bucal para descubrir otras lesiones.
- 2) Hay que confeccionar una historia detallada, por la posibilidad de que hubiera otra enfermedad extrabucal coexistente.
- 3) Los estudios de biopsias suelen indicar el diagnóstico de li-

quen plano o penfigoide de las mucosas.

- 4) El tratamiento local es esencial en todas las formas de gingivitis descamativa. Se enseñará al paciente a efectuar un minucioso control de la placa, con un cepillo blando, para evitar la abrasión de la superficie gingival con un cepillo duro. Dos veces por día el paciente hará enjuagatorios oxidantes (agua oxigenada al 3 por 100 diluida a 1/3 agua oxigenada: 2/3 agua tibia). Se puede probar con pomadas y cremas de corticosteroides tópicos, pero los resultados han sido limitados. Se seca con toda suavidad el tejido gingival con una gasa estéril, y se aplica y se frota suavemente varias veces al día una pomada o una crema como: triamcinolona 0.1 por 100 (kenalog Aristocort), fluocinonida 0.05 por 100 (Lidex), betametasona 0.1 por 100 (Valisone) o desonida 0.05 por 100 (Tridesilon).

- 5) Se recurrirá al tratamiento sistémico en casos de lesiones gingivales graves. El tratamiento sistémico con corticosteroides no debe tomarse a la ligera, ya que puede producir una variedad de efectos secundarios, antes de administrarlos hay que consultar con el médico acerca del estado de salud del paciente. Si se considera un diagnóstico de penfigoide de las mucosas, las dosis moderadas de corticosteroides son útiles para aliviar la molestia y mejorar la reacción de los tejidos. Se puede usar prednisona diariamente -

o cada tercer día en dosis de 30 a 40mg. reducida gradualmente a una dosis diaria de mantenimiento de 5 a 10mg. Se pueden usar otros esteroides en dosis comparables. Los esteroides por vía sistémica en el tratamiento del liquen plano es útil únicamente en raras ocasiones.

En la gingivitis descamativa debida a deficiencia de estrógenos o andrógenos puede instituirse un tratamiento de reemplazo, en consulta con el médico del paciente. El estradiol o la testosterona pueden estimular el crecimiento del epitelio gingival atrófico.

Señalemos que en muchos casos de gingivitis descamativa no siempre es posible determinar la etiología básica. Sin embargo, el tratamiento local hecho con cuidado y paciencia obtiene una mejoría y si aparecen otras lesiones y síntomas es posible descubrir la etiología. Se requiere particular dedicación y paciencia en casos de gingivitis atrófica por envejecimiento, ya que ningún tratamiento sistémico resultó útil, salvo suplementos nutricionales cuando el estado nutricional del paciente es deficiente.

Gingivitis Leucémica

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la -- leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuente en la -- leucemia mielogéna y linfática aguda y subaguda, y raras veces en la leucemia crónica. Las alteraciones periodontales de la leucemia pueden ser:

- 1) Primarias, directamente atribuibles al trastorno hematológico.
- 2) Secundarias, superpuestas a los tejidos bucales por factores locales casi omnipresentes, que inducen una amplia variedad de cambios inflamatorios.

Leucemia Aguda y Subaguda.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia -- aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentes y diversos -- grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

Otros cambios en la mucosa bucal.

Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda y subaguda. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

Leucemia Crónica.

En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Biopsia Gingival en la Leucemia.

A veces, la existencia de la leucemia se revela mediante una biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de

un estado gingival dudoso. En tales casos, el hallazgo gingival será confirmado por examen médico y estudio hematológico. En la leucemia crónica, la encía puede simplemente presentar cambios inflamatorios sin indicios de una afección hematológica. En pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta qué punto la infiltración leucémica es causa de la alteración del aspecto clínico de la encía.

Relación de la irritación local con cambios gingivales y periodontales en la leucemia.

En la leucemia, la respuesta a la irritación se altera de modo que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cuali y cuantitativamente del de los individuos no leucémicos. Hay infiltración pronunciada de células leucémicas inmaduras, y una reducción de glóbulos rojos (además de las células inflamatorias comunes). Con el infiltrado celular hay degeneración de la encía.

La encía inflamada difiere clínicamente de la de individuos no leucémicos. Es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, y sangra con persistencia a la menor provocación, o incluso espontáneamente. Este tejido tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado, anóxico, de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival -

aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales producen otras alteraciones que son fuente de considerables dificultades para el paciente, como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náusea, pérdida de sangre a causa de hemorragia gingival persistente y dolor constante.

Hay una diversidad considerable en los cambios gingivales y periodontales observados en la leucemia aguda y subaguda. La gravedad de la leucemia afecta a la amplitud de la infiltración celular de la encía y estructuras periodontales de soporte. Los irritantes locales y la intensidad de la infección aportan cambios clínicos más sobresalientes, como úlceras gingivales, necrosis y formación de pseudomembranas, y hemorragia gingival. Estos son cambios secundarios superpuestos a los tejidos bucales alterados por la enfermedad hematológica. Las diferencias en el grado de la irritación local determinan las variaciones de los cambios bucales que se observan en diferentes pacientes.

Mediante la eliminación de los irritantes locales es posible aliviar cambios bucales graves en la leucemia.

Gingivitis Asociada con la Deficiencia de Vitamina C

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Por lo común, las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa. Las características clínicas del escorbuto son fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, edema de tobillos y anemia. Existe una mayor susceptibilidad a infecciones.

Gingivitis.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritación bacteriana.

La deficiencia aguda de vitamina C, produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dental; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas, pero la deficiencia aguda de vitamina C no causa la frecuencia de la gingivitis, ni la aumenta.

Gingivitis en el Embarazo

El embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales, igual que en personas no embarazadas. El embarazo acenta la respuesta gingival a los irritantes locales y produce un cuadro clínico diferente del que produce en personas no embarazadas; el embarazo es un factor modificador secundario.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y el tercer mes. Pacientes con gingivitis crónicas leves antes del embarazo, se preocupan porque las zonas inflamadas de la encía, se tornan excesivamente --- grandes y edemáticas y presentan un cambio de color más llamativo. También se observa un aumento de la tendencia hemorrágica.

La gingivitis más intensa se observa en el octavo mes, y en el noveno disminuye, y la acumulación de placa sigue el mismo patrón. En algunos casos, registran mayor intensidad entre el segundo y el tercer trimestres. La correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo. Ello sugiere que el embarazo introduce otros factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad; no altera encías sanas. Asimismo, el embarazo aumenta la movilidad dental, la profundidad de bolsa y el fluido gingival.

Características Clínicas.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica más sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado. La encía marginal e interdental se halla adematizada, se hunde a la presión, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. El enrojecimiento extremo es consecuencia de la vascularidad marcada y hay un aumento de la tendencia a la hemorragia. Los cambios gingivales, por lo general, son indoloros, salvo que se compliquen con una infección aguda, úlceras marginales o la formación de una pseudomembrana. En algunos casos, la encía inflamada forma masas circunscritas de aspecto tumoral, denominadas: tumores del embarazo.

Hay una reducción parcial de la intensidad de la gingivitis a los dos meses después del parto, y luego de un año el estado de la encía es comparable al de pacientes no embarazadas. Sin embargo, la encía no vuelve a la normalidad mientras haya irritantes locales. Después del embarazo también disminuyen la movilidad dental del fluido gingival y la profundidad de la bolsa.

Histopatología

El cuadro histológico de la enfermedad gingival en el embarazo es el de una inflamación inespecífica proliferativa vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico, con bordes largos y diversos grados de edema intra y extracelular e infiltración de leucocitos. Las ulceraciones superficiales o la formación de una pseudomembrana son hallazgos ocasionales.

Estudios histoquímicos revelan cantidades anormales de residuos glucoproteínicos insolubles en agua y en alcohol en la encía inflamada. Hallazgos comparables se observan en la gingivitis de la pubertad, en la menstruación y en gingivitis descamativas graves. En el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo, la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los irritantes locales se explica sobre una base hormonal. Hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo, y una disminución después del parto. La intensidad de

la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo. El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona, que produce la dilatación de los microvasos gingivales, estasis circulatoria y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica, todo lo cual favorece la filtración de líquido en los tejidos perivasculares.

Asimismo, se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce:

- 1) durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas y
- 2) durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son los más altos.

La destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de las hormonas sexuales y la consiguiente liberación de histamina y enzimas proteolíticas también puede contribuir a la respuesta inflamatoria exagerada a los irritantes locales.

Gingivitis Menopáusica (Gingivitis Atrófica Senil)

Esta lesión aparece durante la menopausia o en el período posmenopáusico. A veces, se presentan signos y síntomas leves con los primeros trastornos menopáusicos. La gingivostomatitis menopáusica no es un estado común. Las alteraciones bucales no son características de la menopausia.

Características Clínicas

La encía y el resto de la mucosa bucal son secas y brillantes, el color varía entre la palidez o el enrojecimiento -- anormal y sangra fácilmente. En algunos casos, se observan fisuras en el pliegue mucovestibular y cambios comparables en la mucosa vaginal. El paciente se queja de una sensación de ardor y sequedad en toda la cavidad bucal, junto con una sensibilidad extrema a los cambios térmicos, las sensaciones de gusto anormales se describen como: salado, picante o agrio y las dificultades con las prótesis parciales removibles.

Histopatología

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta la atrofia de las capas celulares germinal y espinosa del epitelio, y en ciertos casos, zonas de ulceración.

Cuando la gingivostomatitis menopáusica se produce en pa

cientes desdentados no pueden tolerar bien las prótesis. Por lo normal, cuando se colocan dentaduras completas, hay un período inicial de adaptación de la mucosa bucal. El espesamiento del epitelio es parte de la adaptación fisiológica que hace posible la tolerancia de las prótesis. En pacientes con gingivostomatitis menopáusica, el epitelio delgado atrófico ofrece muy poca protección. En consecuencia, la mucosa bucal se lastima fácilmente incluso cuando hay una abrasión muy leve de la superficie. El espesamiento del epitelio para soportar la dentadura no se produce por la tendencia atrófica que gobierna al epitelio. Como consecuencia, el paciente está siempre con una sensación de incomodidad, incluso cuando lleva prótesis -- bien adaptadas que funcionan bien. Los límites de la dentadura quedan marcados con nitidez por un color rojo y brillante de la mucosa sensible subyacente.

Los signos y síntomas de la gingivostomatitis menopáusica son comparables, en cierto grado, a los de la gingivitis -- descamativa crónica. En algunos casos, se han observado signos y síntomas similares a los de la gingivostomatitis menopáusica después de ovariectomías o esterilización por radiación-- en el tratamiento de neoplasias malignas.

ENFERMEDAD GINGIVAL

EN LA DIABETES

La diabetes sacarina es un trastorno de la función de los islotes de Langerhans pancreáticos y de la función del hígado, a veces combinado con un trastorno de la función de otras glándulas endocrinas tales como las tiroides y las suprarrenales. Conduce a disociación de proteína, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias. A su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay inflamación es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de proteína y la liberación de exudados tóxicos o lesivos en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado, elevando el nivel de la glucosa en sangre y aumentando los requerimientos de insulina.

A pesar de la extensa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal. En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; encía agrandada, papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar-

tanto vertical como horizontal.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si poseen una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan.

Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las --- fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

Aspectos Clínicos

A pesar del aumento generalizado de la susceptibilidad a las infecciones y a la inflamación intensa en la diabetes, algunos investigadores no reconocen relación alguna entre diabetes y enfermedades bucales, y sostienen que cuando los dos estados existen juntos es más una coincidencia que una relación específica de causa y efecto. Otros registran un aumento de la intensidad de la gingivitis y la enfermedad periodontal, con mayor movilidad dental sin relación con el aumento de la cantidad de irritantes locales, y la pérdida correspondiente de dientes.

En los últimos años, la utilización de índices de medición de irritantes locales y manifestaciones clínicas de la enfermedad ha permitido efectuar un análisis más riguroso de la relación entre enfermedad periodontal y diabetes. La mayoría de los estudios muestra una mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en diabéticos que en individuos no diabéticos con similar irritación local; otros estudios no hallaron diferencias significativas.

Aspectos Microscópicos

Las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de diabéticos incluyen: hiperplasia con hiperqueratosis,

o la transformación de superficie punteada en lisa, con menor queratinización; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados; ensanchamiento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares, pero no cambios osteoscleróticos. El consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa decrecen.

En encías de pacientes con diabetes o enfermedad cardíaca hipertensiva, o ambas, se registraron cambios arterioloares-que consisten en ensanchamiento de paredes, angostamiento de la luz, degeneración medial y vacuolación.

Entre los cambios microscópicos descritos, el engrosamiento de la membrana basal de los capilares merece especial atención porque: a) este cambio en las paredes vasculares puede entorpecer el transporte de nutrientes necesarios para el mantenimiento de los tejidos gingivales y b) se ha sugerido que las biopsias gingivales pueden ser una importante ayuda para la detección de estados diabéticos y prediabéticos.

T E M A V I I

C O N T R O L D E L A P L A C A

Control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes. El control de la placa también retrasa la formación de cálculos, asimismo conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales. El control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis, por lo tanto es una parte muy importante de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad gingival.

Hasta la fecha, el modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene. Asimismo, hay un avance considerable con inhibidores químicos de la placa incorporados a enjuagatorios o dentríficos.

El control de la placa es una parte clave para conseguir y preservar la salud bucal. Para un paciente con periodoncio sano, el control de la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización óptima después del tratamiento; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

Los objetivos inmediatos de la higiene bucal casera son los siguientes:

1) Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dientes.

Se eliminará toda placa dentaria y residuos accesibles - del margen gingival, superficies dentarias proximales y (cuando sea posible) del surco gingival. Al hacerlo el cirujano dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e - inflamación. También una de las causas de la halitosis desaparece con estos procedimientos.

2) Favorecer la circulación.

3) Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

Cepillos Dentales Manuales.

Los cepillos vienen en diversos tamaños y diseños, como - también longitudes, dureza y disposición de las cerdas.

Un cepillo de dientes debe ser capaz de alcanzar y limpiar eficazmente la mayoría de las áreas de la boca. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de cómo

se les usa.

Hay dos tipos de cerdas empleadas en los cepillos dentales: natural (cerda) y nilón. Hay que aconsejar a los pacientes que, para mantener la eficacia de la limpieza del cepillo dental hay que reemplazarlo tan pronto como las cerdas comienzan a deformarse.

Para pacientes comunes, se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nilón de dureza mediana, extremos redondeados y corte recto.

Cepillos Eléctricos.

Existen muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento recíproco arqueado o de vaivén, algunos con la combinación de ambos movimientos, otros con movimiento circular y algunos con movimiento elíptico.

Los cepillos eléctricos son aconsejables para:

- 1) Personas sin destreza manual.
- 2) Pacientes impedidos o niños pequeños.
- 3) Pacientes con aparatos de ortodoncia.

Dentríficos

Los dentríficos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales. Generalmente vienen en forma de pasta, - también hay polvos y líquidos dentales. El efecto limpiador de un dentrífico está relacionado con su contenido de:

- 1) Abrasivos, como carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, óxido de aluminio y silicato.
- 2) Detergentes, como el sulfato de lauroilo sódico y el sarcosinato de lauroilo sódico.

Además, una pasta contiene humectantes (glicerina, sorbitol), agua, agentes espesantes (celulosa de carboximetilo, alginato, amilosa), saporíferos y agentes colorantes.

Hay un considerable interés por perfeccionar los dentríficos empleándolos como vehículo de quimioterápicos para inhibir placa, cálculos, caries o hipersensibilidad radicular. Excepto el notable efecto profiláctico de las caries de los fluoruros incorporados en los dentríficos, substancias como fosfato bibásico de amonio, vitaminas, clorofila, penicilina y cloruro de estroncio han probado tener poco valor terapéutico.

Para que el dentrífico sea un auxiliar eficaz de la higiene bucal, debe entrar en íntimo contacto con los dientes; se logra mejor depositando la pasta entre las cerdas del cepillo dental y no en la parte superior de las cerdas, ya que grandes partes de dentrífico son desplazadas antes de alcanzar las superficies dentales.

Es preciso que los dentríficos sean suficientemente abrasivos para limpiar y pulir satisfactoriamente, pero deben proporcionar un margen de seguridad para que el cepillador enérgico no desgaste la substancia dental ni materiales de restauración blandos.

Técnicas de Cepillado Dental.

Hay muchos métodos de cepillado dental. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dental. Enseguida se presentan tres técnicas de cepillado dental, cada una de las cuales, si es realizada adecuadamente, puede dar los resultados deseados.

Técnica de Bass (Limpieza del Surco).

Con cepillo blando.

Superficies vestibulares y vestibuloproximales.

Colóquese la cabeza de un cepillo blando a mediano para-

lela al plano oclusal con la punta del cepillo por distal al último molar. Colocar las cerdas en el margen gingival, establecer un ángulo apical de 45 grados con el eje mayor de los dientes, ejercer presión vibratoria suave en el eje mayor de las cerdas, y forzar los extremos de las cerdas para que penetren en los surcos gingivales vestibulares así como en los nichos interproximales. Esto debe producir isquemia perceptible de la encía. Activar el cepillo con un corto movimiento en el sentido transversal de los dientes sin desalojar las puntas de las cerdas. Completar 20 movimientos en la misma posición o unos diez segundos. Esto limpia los dientes por vestibular en el tercio apical de las coronas clínicas así como los surcos gingivales adyacentes y sus superficies proximales hasta donde lleguen las cerdas. Retirar el cepillo, llevarlo hacia adelante y repetir lo mismo en la zona de premolares y canino; colocar el cepillo de manera que su extremo quede por distal de la eminencia canina. Esto limpia los premolares y la mitad distal del canino. Luego, retirar el cepillo y colocarlo de modo que su punta quede en mesial de la eminencia canina. Esto limpia la mitad mesial del canino y los incisivos.

Continuar en el lado opuesto del arco, sector por sector, cubriendo tres dientes a la vez, hasta completar todos los dientes superiores.

Errores Comunes.- Los errores siguientes en el uso del-

originar recesión gingival, en la eminencia canina. También - este error se corrige practicando con el cepillo seco en la po- sición correcta.

Dientes Superiores: Superficies palatinas y proximopa-
latinas.

Colocar el cepillo a 45 grados con las cerdas hacia api- cal en la zona de molares y premolares, cubriendo tres dientes a la vez. Limpiar el segmento con 20 movimientos cortos en -- sentido transversal a los dientes. Para alcanzar la superfi-- cie palatina de los dientes anteriores, insertar el cepillo -- verticalmente. Presionar el extremo del cepillo en los surcos gingivales e interproximalmente con una angulación de 45 gra-- dos con respecto a los ejes mayores de los dientes, usando la parte anterior del paladar duro como plano de guía. Activar - el cepillo con movimientos cortos de arriba a abajo. Si la -- forma del arco lo permite, el cepillo puede ser colocado en -- sentido horizontal, entre los caninos, con las cerdas angula-- das hacia los surcos gingivales de los dientes anteriores.

Dientes Inferiores: Superficies proximovestibulares, -
linguales y proximolinguales.

Los dientes inferiores se limpian de la misma manera - que los superiores, sector por sector, aproximadamente con 20

movimientos en cada posición. En la zona lingual anterior, - el cepillo es colocado verticalmente, usando la superficie lingual de la mandíbula como plano de guía y con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales. Si el espacio lo permite, - el cepillo también puede insertarse horizontalmente entre los caninos.

Error Común.- El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales. Al mover el cepillo hacia atrás y hacia adelante, sólo se limpian bordes incisales y una porción de las superficies linguales. Este error se debe a la abertura insuficiente de la boca y a la posición relajada del brazo. Para lograr la posición adecuada, hay que abrir la boca ampliamente y elevar el codo lo suficiente.

Superficies Oclusales.

Presiónense firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Actívese el cepillo con 20 movimientos cortos hacia atrás y adelante y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los -- dientes posteriores.

Error Común.- El cepillo es frotado contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movi---

mientos cortos hacia atrás y adelante.

Para alcanzar la superficie distal de los molares más -
distales, abrir ampliamente la boca y frotar la punta del cepi-
llo contra esa superficie.

Para cubrir toda la dentadura, la técnica de Bass exige
aproximadamente 40 diferentes posiciones del cepillo. Por con-
siguiente, la boca de cada paciente debe dividirse en sectores;
a cada paciente se le indicará una secuencia individual de lim-
pieza sistemática dando prioridad a las zonas con alta reten-
ción de placa.

La técnica de Bass tiene las siguientes ventajas sobre-
las otras:

- 1) El movimiento de atrás hacia adelante, en el sentido trans-
versal del diente es fácil de aprender porque requiere el mis-
mo movimiento simple del codo y el movimiento es corto.
- 2) Se concentra en las partes cervicales e interproximales de
los dientes donde la placa es más perjudicial para la encía.

Esta técnica puede ser recomendada para todo paciente,
con lesión periodontal o sin ella.

Técnica de Stillman Modificada.

Se coloca un cepillo entre medianamente duro y duro, de dos o tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados --parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor de los dientes. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir una isquemia perceptible. El cepillo es activado con 20 movimientos cortos de atrás hacia adelante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

Se repite el proceso en todas las superficies dentales procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de los incisivos superiores e inferiores se sostiene el mango en posición vertical.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales. Con esta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo, y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales. Por ello, la técnica de Stillman se recomienda para limpiar zonas con recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

Los beneficios de la técnica de Stillman modificada son los siguientes:

- 1) La encía insertada se estimula mecánicamente.
- 2) El tercio gingival del diente se limpia mediante un movimiento vibratorio corto sobre la superficie, y se elimina la placa que se halla entre el margen gingival y el ecuador del diente.
- 3) Las puntas de las cerdas llegan a zonas interproximales y limpian y estimulan la papila interdientaria sin lesionar.

La precedente es una descripción de la técnica de Stillman modificada. En la técnica original no se desplaza el cepillo hacia el plano oclusal. Las cerdas se colocan sobre el margen gingival y la porción cervical de los dientes, y la presión vibratoria mesiodistal se ejerce sin movimiento alguno de las puntas de las cerdas desde su posición original.

Técnica de Charters

Se coloca un cepillo entre medianamente duro y duro, de dos o tres hileras, sobre el diente con las cerdas hacia la corona, a 45 grados con respecto al eje mayor de los dientes. Una vez las cerdas dentro de los espacios interproximales, se hace un movimiento circular firme, pero suave, durante unos 10 a 15 segundos en cada zona. Para limpiar las superficies oclu-

clusales, las puntas de las cerdas van sobre los surcos y fisuras, el cepillo es activado con movimientos cortos hacia atrás y adelante. Se repite lo mismo hasta limpiar todas las superficies oclusales, sector por sector.

La técnica de Charters es especialmente adecuada para masaje gingival. Efectuada con un cepillo blando a mediano, esta técnica también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización.

Técnicas de limpieza con cepillos eléctricos.

En la actualidad hay tres tipos de movimiento en los cepillos eléctricos. Los tres cepillos tienen partes activas removibles de fibra sintética. Las cerdas son suaves y la lesión de los tejidos es rara porque el cepillo se detiene de inmediato al aplicar presión excesiva.

En el primer tipo de movimiento (arco oscilatorio) las cerdas vibran intensamente en un arco de unos 60 grados. Al usar este instrumento, se sostiene el cepillo levemente contra los dientes para que las cerdas se muevan con un movimiento de barrido arciforme suave desde el borde incisal hacia la encía insertada y de vuelta.

El segundo tipo hace un movimiento horizontal recíproco.

La acción de este cepillo es algo comparable al movimiento de las técnicas de Charters y Stillman. Cuando se usa un cepillo con movimiento recíproco en una técnica similar a la de Bass, se cree que las cerdas entran mejor en los surcos y los limpian mejor.

Un tercer tipo (elíptico) combina el oscilatorio con el recíproco.

Es importante que a cada cepillada siga un enjuague minucioso y vigoroso, para eliminar bien los residuos una vez -- que se han desprendido.

Elementos Auxiliares de la Limpieza Interdental.

La eliminación de la placa interproximal probablemente es mucho más importante, porque la prevalencia de la inflamación es mayor ahí.

Se ha comprobado que un cepillo dental, independientemente de la técnica empleada, no elimina totalmente la acumulación de placa interdental, tanto en personas de periodoncio sano como en pacientes tratados de lesiones periódontales, -- con espacios interdenciales abiertos. Los auxiliares específicos para una limpieza interdental más eficaz, dependen de diversos factores como el tamaño de los espacios interdenciales, la presencia de furcaciones abiertas, la velocidad individual

de formación de placa, hábitos de fumar, alineación dental y -- presencia de aparatos ortodónticos o prótesis fija.

Los elementos auxiliares usados más comúnmente son: el hilo dental y los limpiadores interdetales como palillos de madera o plástico y cepillos interdetales.

Hilo Dental.

La limpieza con hilo dental es la técnica más aconsejada para limpiar los espacios dentales proximales. Muchos prefieren nilón de alta tenacidad, no encerado, porque suele ser más fino que el hilo dental encerado y, por tanto, pasa con mayor facilidad entre los dientes con contactos apretados. Es particularmente útil en zonas interproximales donde el efecto de la limpieza no puede demostrarse con facilidad mediante -- substancias revelantes comunes.

El siguiente es un procedimiento para usar el hilo dental:

Cortar un trozo de hilo con la longitud deseada y atarlo por los extremos. Estirar el hilo tensamente entre el pulgar y el índice (algunas personas prefieren envolver el hilo en el dedo medio de la mano derecha y en el dedo medio de la mano izquierda, dejando un espacio entre las manos). Se pasa el hilo suavemente entre cada zona de contacto con un movimien

to firme de sierra. No hacerlo pasar de golpe la zona de contacto, porque ello lesionará la encía interdental. Apoyar el hilo sobre toda la superficie proximal de un diente, en la base del surco gingival. Mover el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver al surco; repetir este movimiento ascendente y descendente varias veces. Desplazar el hilo a través de la encía interdental y repetir lo mismo en la superficie proximal del diente adyacente. Seguir en todos los dientes, incluida la superficie distal del último diente de cada cuadrante. Cuando la porción del hilo con la que se trabaja se ensucia o comienza a deshilacharse, se corre el hilo y se trabaja con un sector nuevo.

La manipulación del hilo dental puede simplificarse -- con el uso de un portahilo. Este aparato es aconsejable para pacientes que carecen de destreza manual y para personal que atiende pacientes impedidos y hospitalizados. Un portahilo debe tener uno o dos dientes lo suficientemente rígidos como para mantener el hilo tenso aun hasta cuando se lo pasa por zonas de contacto muy apretadas y, un mecanismo eficaz y simple de montaje que mantenga el hilo firme en su lugar y que a la vez permita la fácil recolocación del mismo una vez que se ensucia o comienza a deshilacharse.

La finalidad del uso del hilo es eliminar la placa.

Limpiadores Interdentales.

Las superficies radiculares cóncavas no pueden alcanzarse con el hilo dental. Por ello, se aconseja usar dispositivos especiales de limpieza fáciles de manejar y que se adaptan a superficies dentales irregulares mejor que el hilo dental, - para limpiar la zona proximal de dientes con espacios interproximales grandes o abiertos como los que se encuentran en bocas con tratamiento periodontal.

Hay una amplia variedad de limpiadores interdentales - destinados a la eliminación eficiente de residuos blandos de superficies dentales proximales que no son accesibles a los cepillos dentales comunes.

Palillos de Madera.

Los palillos de madera se usan con la ayuda de un soporte especial (Perio-Aid) o sin ella (Stim-U-Dent).

El Stim-U-Dent consiste en un palillo de madera blanda, de corte transversal triangular. Estos palillos son suficientemente pequeños para adaptarse a la mayoría de los espacios interdentarios, son útiles para desprender residuos retenidos en los espacios interproximales y para masajear la encía interproximal subyacente. El palillo se sostiene entre los dedos indi-

ce, medio y pulgar, se moja el palillo para que no sea tan quebradizo, se introduce en los espacios interdentes con la base del triángulo sobre la encía interproximal y los lados estén en contacto con las superficies dentales proximales. Luego, el Stim-U-Dent se introduce y retira varias veces, sin sacar del todo el palillo de la zona, quitando depósitos blandos de los dientes y estimulando mecánicamente la encía papilar.

El Perio-Aid consiste en un palillo redondo, afinado en la punta, que se inserta en un mango para su aplicación. Los depósitos se quitan usando los costados o el extremo de la punta. Es parcialmente eficaz para limpiar el margen gingival, y dentro de surcos gingivales o bolsas periodontales. Las pequeñas dimensiones del palillo permiten que haya una visibilidad adecuada de la superficie dental por limpiar, lo que contribuye substancialmente a la eficacia del Perio-Aid.

Cepillos Interdentales.

Estos son cepillos cónicos hechos de disco de cerda o plástico montados en un mango, cepillos unipenacho o diminutos cepillos limpiabotellas. Los cepillos interdentes son particularmente convenientes para limpiar superficies dentales grandes irregulares o cóncavas adyacentes a espacios interdentes amplios. Se los inserta en la zona interproximal y se activan con cortos movimientos de vaivén en sentido ves-

tibulolingual. Para lograr mayor eficacia en la limpieza, el diámetro del cepillo debe ser ligeramente mayor que el del nicho gingival de modo que los discos o las cerdas puedan ejercer presión sobre las superficies dentales.

Selección de elementos auxiliares de la limpieza interdental.

Con el propósito de seleccionar los elementos de limpieza interdental más adecuados, se pueden distinguir tres tipos de nichos interproximales:

- a).- Tipo I .- Están totalmente ocupados por las papilas interdentales. Hay que usar hilo dental. Es el único elemento que puede ser pasado por espacios tan angostos sin aplastar las papilas apicalmente, lo que induciría a una recesión no deseada.
- b).- Tipo II .- Se caracterizan por una recesión entre leve y moderada de las papilas interdentales. Se usan cepillos interdenciales pequeños. El hilo dental es menos eficaz porque la recesión gingival interproximal suele llevar a la exposición de depresiones radiculares cóncavas. También pueden utilizarse palillos de madera.
- c).- Tipo III .- Son creados por la recesión extensa o la pérdida total de las papilas interdentales. Es aconsejable-

el uso de cepillos más grandes como los unipenacho.

Masaje Gingival.

Se sostiene que el masaje mejora la circulación sanguínea, el aporte de elementos nutricios y oxígeno a la encía, - el metabolismo tisular y la eliminación de los productos de -- deshecho.

Se recomienda el masaje gingival como una ayuda para estimular y acelerar el restablecimiento de encía firme y queratinizada después de intervenciones quirúrgicas como gingivectomías u operaciones por colgajo. Se hace con el cepillo, colocando los costados de las cerdas sobre la superficie gingival, y con estimuladores como Stim-U-Dents o con conos de goma que vienen insertados en el mango de los cepillos o montados en un mango separado. El estimulador se coloca en la zona interdental con el extremo de la punta inclinado hacia la superficie oclusal de modo que su costado se apoye sobre la encía interdental. En esta posición, el estimulador tiene la posibilidad de crear o preservar la vertiente normal de las papilas interdetales. El cepillo o el palillo se activa con movimiento tatorio, varias veces, presionando el instrumento hacia el espacio interproximal. Cada zona interdental se trata desde vestibular y lingual. Hay que evitar el error de colocar el Stim-U-Dent o el cono de goma perpendicularmente al eje mayor de --

los dientes, puesto que ello crea contornos gingivales interdetales aplanados o ahuecados y que conducen más fácilmente a la retención de alimentos.

Aparatos de Irrigación Bucal.

Los irrigadores bucales trabajan sobre la base del principio de un chorro de agua a alta presión, continuo o intermitente, dirigido por una boquilla hacia las superficies dentales. La presión se genera por una bomba incorporada o conectando el aparato al agua corriente. Son particularmente útiles para eliminar residuos no estructurados de zonas inaccesibles en aparatos ortodónticos y prótesis fijas. Utilizados como complemento del cepillado, estos aparatos pueden surtir efecto favorable sobre la salud periodontal retardando la acumulación de placa y cálculos, y reduciendo la inflamación gingival y la profundidad de bolsa. Sin embargo, la irrigación con agua elimina sólo pequeñas cantidades de placa coloreable de las superficies dentales, pero no elimina toda la película de placa dentaria.

Inhibidores Químicos de Placa y Cálculos.

Se está investigando intensamente el control químico de la placa bacteriana. La investigación se ha dirigido hacia drogas administradas por vía sistemática o tópica por su capa-

cidad de inhibir la formación cuantitativa o cualitativa de -- depósitos microbianos, cálculos o inflamación periodontal. El modo más común de aplicación de estas sustancias ha sido tópica en la forma de enjuagatorios, dentríficos, geles, pastillas y goma de mascar. Desde el punto de vista teórico, es posible combatir la placa dentaria mediante los siguientes recursos:

- 1). Hacer que la superficie dentaria sea desfavorable para la colonización microbiana (agentes tensioactivos, antisépticos).
- 2). Reducir el número de microorganismos capaces de colonizar sobre la superficie dentaria (antibióticos, antisépticos).
- 3). Degradar la matriz intermicrobiana cementante (enzimas).
- 4). Perturbar el metabolismo de la placa microbiana, reduciendo así su patogenicidad (antisépticos, sustancias de la dieta, fluoruros).

Agentes Tensioactivos .- Los depósitos dentarios son me nos comunes en personas que habitan en zonas de alto contenido de fluoruros en el agua potable. Aunque las investigaciones de laboratorio y en animales han registrado que el fluoruro inhibe la multiplicación bacteriana y que aplicado como tópico - reduce la formación de placa, las pruebas clínicas no han con-

seguido demostrar el efecto reductor de placa de los enjuagatorios que contenían fluoruro.

Parece que la aplicación de silicones reduce la formación de cálculos, sin embargo otros estudios indicaron que la aplicación de varios tipos de películas plantea dificultades técnicas, hay que repetirla con frecuencia y solo ejercen un efecto limitado : sobre la formación de placa.

Antibióticos .- Son varios los antibióticos que reducen la cantidad de microorganismos bucales, como penicilina, tetraciclina, eritromicina, vancomicina, y por lo tanto, la formación de placa. Estudios en animales con drogas contra microorganismos grampositivos son prometedores, pero las pruebas clínicas en seres humanos han fracasado. Aunque varios antibióticos (en especial los de amplio espectro) tienen un marcado efecto de reducción de placa cuando se los usa en forma de tópicos, el empleo de estas drogas a largo plazo en personas reveló riesgos potenciales de sensibilización, candidiasis y desarrollo de cepas de microorganismos resistentes. Por lo cual se hacen serias objeciones a la profilaxia antibiótica local.

Enzimas .- Teóricamente, las enzimas son capaces de degradar la matriz cementante intermicrobiana de la placa, y con ello, el marco para la colonización bacteriana.

Se comprobó que la placa establecida se disuelve por acción de dextranasas y que la adición de dextranasa a las dietas de animales que contienen sacarosa inhibe la formación de placa. Sin embargo, las preparaciones de dextranasa ensayadas en seres humanos tuvieron poco efecto o ninguno. También se han estudiado otras enzimas como la mucinasa, tripsina, amilasa.

Antisépticos .- En años recientes, la inhibición de la placa ha sido estudiada con ricinoleato de sodio, y sustancias tales como cloramín T, cloruro de benzalconio, y sales de clorhexideno.

La sustancia que más ha atraído la atención es la clorhexidina con notables propiedades antisépticas, en la mayoría de los estudios en el modelo humano para gingivitis experimental, se empleó como modo preferido, dos buches diarios con 10 ml. de solución acuosa al 0.2 por 100 de gluconato de clorhexidina. Se supone que el efecto de la clorhexidina es resultado de una acción antibacteriana local del antiséptico, ya que este se liga a componentes orgánicos o inorgánicos de la superficie dentaria. La clorhexidina incorporada a dentríficos, geles y pastillas ha resultado, hasta ahora, considerablemente menos eficaz.

Aparte de algunos efectos colaterales locales reversi-

bles como la pigmentación parda de los dientes, la lengua y - restauraciones de silicato y resina, una disminución pasajera de la percepción del gusto, y una moderada descamación de la - mucosa bucal, la clorhexidina se presenta como uno de los anti sépticos más seguros que se conoce. Hasta ahora no ha presentado signos de actividad tóxica sistémica en seres humanos, - ni produjo apreciable resistencia en los microorganismos bucales.

Substancias Revelantes.

Son soluciones y comprimidos capaces de colorear depósitos bacterianos que se hallan en la superficie de los dientes, la lengua y la encía. Son excelentes elementos auxiliares de la higiene bucal porque proporciona al paciente una herramienta de educación y automotivación para mejorar su eficacia en el control de la placa.

Soluciones.

- | | |
|--|---------|
| 1) Fucsina básica ----- | 6g. |
| Alcohol etílico, 95 por 100 ----- | 100 ml. |
| Agregar dos gotas al agua en un vaso Dappen. | |
| 2) Yoduro de potasio ----- | 1.6g. |

Cristales de yodo	-----	1.6g
Agua	-----	13.4ml.
Glicerina	-----	30.0ml

Las soluciones se aplican sobre los dientes como concentrados en bolitas de algodón, o como diluciones en enjuagatorios, Suelen producir el teñido intenso de la placa bacteriana, encía, lengua, labios, dedos y escupidera, Excepto un colorante de fluoresceína de sodio, que produce un brillo amarillo de la placa dental únicamente cuando se expone a una fuente luminosa de determinada longitud de onda, las soluciones no son recomendables para el uso casero debido a este inconveniente efecto de coloración intensa.

Comprimidos.

Roja núm. 3F. D. C. (eritrosina)	-----	15mg.
Cloruro de sodio	-----	0.747 por 100
Sucaryl sódico	-----	0.747 por 100
Estearato de calcio	-----	0.995 por 100
Sacarina soluble	-----	0.186 por 100
Aceite blanco	-----	0.124 por 100
Saporífero (aprobado por F. D. A.)	-----	2.239 por 100
Sorbitol c.s.	-----	7.0.g.

Los comprimidos son triturados entre los dientes y mantenidos en la boca durante unos 30 segundos, sin ser tragados.

Debido a la conveniente forma de aplicación, se los recomienda para el uso doméstico.

Frecuencia de la Limpieza Dental.

Estudios recientes han comprobado que el mantenimiento de la salud gingival es compatible con la eliminación minuciosa de la placa hecha cada 24 a 48 horas. En términos prácticos, se recomienda hacer dos cepillados diarios, uno de ellos sumamente minucioso.

Cabe mencionar que la salud periodontal puede ser mantenida y la enfermedad periodontal tratada puede ser detenida -- cuando la higiene bucal personal se complementa por la limpieza dental profesional, esto es, la eliminación completa de depósitos coloreables una vez cada dos o cuatro semanas. Es necesario hacer hincapié en la eficacia de la limpieza dental.

En el tratamiento periodontal, el control de la placa -- sirve a tres propósitos: 1) reducir la inflamación gingival antes de hacer una intervención quirúrgica periodontal, 2) facilitar la óptima cicatrización después de la cirugía periodontal y 3) impedir la recidiva o avance de la enfermedad periodontal en bocas tratadas.

Se sugiere el siguiente procedimiento para señalar al --

paciente este enfoque autoterapéutico de la salud bucal:

I.- Motivación .- La motivación para el control de placa eficaz es uno de los elementos más críticos y difíciles del éxito a largo plazo del tratamiento periodontal debido a que, en la mayoría de los casos, requiere del paciente lo siguiente: a) - receptividad, o sea, comprensión del concepto de patogenia, -- tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal, b) cambio de hábitos, esto es, adopción de un régimen diario de control de placa autoadministrado y c) cambios de comportamiento; o sea, cambiar sus creencias, prácticas y valores para suplirlos por los nuevos hábitos de higiene bucal exigidos.

El paciente debe comprender qué es la enfermedad periodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a la enfermedad y qué puede hacer para lograr y mantener la salud bucal. Debe desear y ser capaz de adquirir y aplicar la destreza manual necesaria para establecer el régimen de control de la placa. Si el paciente no hace estos esfuerzos, el fracaso a largo plazo de todo programa individual de control de placa es inevitable.

II.- Educación .- Muchos pacientes creen que el cepillo de --- dientes sólo es la eliminación de los residuos de alimentos y la prevención de la caries. Raras veces se reconoce su importancia en la prevención y tratamiento de la enfermedad perio-

dental, por lo tanto, debe explicarse. El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente.

El paciente deberá ser informado de que el raspado y la limpieza periódicos de los dientes en el consultorio dental -- son medidas protectoras útiles contra la enfermedad periodontal, pero sólo si se combina con la ejecución continua y diaria de la higiene bucal en el domicilio. Únicamente la combinación de visitas regulares al consultorio y la atención casera minuciosa reduce mucho la gingivitis y la pérdida de tejidos periodontales de soporte.

III.- Instrucción .- Con instrucción y supervisión, los pacientes pueden reducir la frecuencia de placa y gingivitis mucho más eficazmente que con hábitos. Se requiere la participación del paciente, la supervisión cuidadosa con inmediata corrección de errores y reinstrucción durante las visitas sucesivas hasta que el paciente demuestre que ha adquirido la destreza necesaria.

En la primera visita de instrucción, se presenta al paciente un nuevo cepillo dental, un limpiador interdental y -- substancia revelante. Primero, se localiza la placa del paciente. Los depósitos bacterianos pequeños y no coloreados -- son difíciles de ver; las acumulaciones más abundantes de pla-

ca y residuos no estructurados (materia alba) se ven como --
substancia gris, amarilla o blanca sobre los dientes, en el
margen gingival y en los nichos vestibulolinguales. Los resi-
duos de comida sueltos y la materia alba se eliminan con un --
chorro fuerte de agua. Luego, se aplica un agente revelante -
(solución o comprimido) para teñir la placa que de lo contra--
rio permanece invisible. Después de un breve enjuague para -
eliminar la saliva coloreada se le puede demostrar claramen-
te al paciente cuál es la placa y la película teñida. Las res-
tauraciones dentales pulidas no se colorean, pero la mucosa bu-
cal y los labios pueden retener el colorante por horas. Es e-
conveniente cubrir los labios con un poco de vaselina antes -
de usar la substancia revelante.

Ahora, se hace una demostración del cepillado en un mo-
delo, señalando la colocación y activación exactas de las cer-
das. Después, sigue la demostración en la boca del paciente.-
A continuación el paciente se cepilla repitiendo en sus pro---
pios dientes lo que se le ha demostrado, mientras el cirujano-
dentista le ayuda y corrige sus errores. Se repite lo mismo -
con el hilo dental y los elementos auxiliares interdetales se-
gún las necesidades del paciente. Una vez concluido un ejerci-
cio de limpieza, se vuelve a colocar substancia revelante en -
los dientes para revalorar la eficacia de la eliminación de --
placa. Se repiten los procedimientos de enseñanza hasta que -
el paciente sea capaz de quitar todo el material blando colorea

ble de sus dientes.

Una vez concluida la primera visita, se hace entrega al paciente de los elementos auxiliares con que se hizo la demostración, incluidos comprimidos revelantes para que haga la autoevaluación de su limpieza casera. Se le indica que limpie - los dientes detalladamente por lo menos una vez al día.

Las sucesivas visitas de instrucción se destinan a re--forzar o modificar instrucciones previas. Se pide al paciente que quite los depósitos coloreados con especial énfasis en las zonas más teñidas, deberá estar supervisado, si hubiera que ha--cer correcciones, se las hará de inmediato. Durante las prime--ras semanas, el paciente suele tener considerables dificulta--des técnicas o motivacionales con su nuevo régimen de higiene--bucal, es común que con el uso de un nuevo cepillo aparezcan - laceraciones dolorosas de la encía, se informa al paciente que curarán en pocos días limpiando temporalmente con los costados de las cerdas. Se fijan las sucesivas visitas de instrucción--alargando los intervalos entre ellas, hasta que el paciente al--cance la capacidad requerida para mantener sana su boca.

Técnica de Gingivectomía

La gingivectomía, literalmente significa excisión de la encía, en realidad es una operación en dos tiempos que consis--

te en la eliminación de la encía enferma y el raspaje y alisamiento de su superficie radicular.

La gingivectomía es eficaz cuando:

- 1) Elimina la pared enferma de la bolsa que oculta la superficie dental, proporciona la accesibilidad y visibilidad fundamentales para la remoción completa de los depósitos superficiales irritantes y el alisamiento a fondo de las raíces.
- 2) Elimina el tejido enfermo y los irritantes locales, crea un medio favorable para la cicatrización gingival y restauración del contorno gingival fisiológico.

Indicaciones.

La técnica de gingivectomía está indicada en los siguientes casos:

- 1) Eliminación de bolsas supraóseas profundas en las cuales los depósitos que se hallan sobre la raíz no pueden verse en su totalidad cuando la pared de la bolsa es separada con una sonda o un chorro de aire tibio. En bolsas profundas o inaccesibles, los cálculos no pueden ser totalmente eliminados con grado alguno de predecibilidad mediante ras

padores manuales si el operador confia solamente en la sensación táctil.

2) Eliminación de todas las bolsas supraóseas, independientemente de su profundidad, si la pared de la bolsa es fibrosa y firme. Debido a que el tejido gingival fibroso no se retrae después del raspaje y curetaje, es necesario recurrir a alguna forma de tratamiento quirúrgico para eliminar la bolsa.

3) Eliminación de agrandamientos gingivales.

4) Eliminación de abscesos periodontales supraóseos.

También hay otras técnicas para algunas de las indicaciones mencionadas.

Contraindicaciones.

Los hallazgos que siguen contraindican la técnica de gingivectomía:

1) La necesidad de hacer cirugía ósea o sólo el examen de la forma del hueso y sus modificaciones.

2) Localización del fondo de la bolsa por apical o la unión -

mucogingival.

- 3) Cuando la higiene bucal es mala, si el paciente no puede -- realizar higiene bucal adecuada, o no la realizará el trata- miento quirúrgico fracasará.
- 4) Si la relación del profesional y el paciente es difícil o - si el manejo del paciente es un problema.
- 5) Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones. Por- ejemplo, no se hará cirugía en pacientes con enfermedad de Addison o diabetes no controlada, o en pacientes con trata- miento anticoagulante, débiles, o debilitados, o que por lo general responden mal a la cirugía.
- 6) Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes- de la cirugía. Hay que investigar la causa de la molestia- y considerar cuidadosamente la cirugía si no se suprime la- sensibilidad.

Hay que conocer las ventajas y desventajas del trata- miento. Reconocer nuestras limitaciones y conocer al pacien- te y cómo responderá.

Procedimiento para realizar la Gingivectomía.

El cuidadoso examen de la forma de los tejidos y la medición de la profundidad de la bolsa darán al operador un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía.

Anestesia.

La infiltración local es la técnica de elección. Se seguirán las técnicas corrientes de dosis y administración. Una vez conseguida la anestesia, se inyecta una gota en cada papila interdientaria de la zona que interesa. Esto aumenta la resistencia de la encía y hace más fácil su incisión. Además, el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía.

Una vez confirmado que los tejidos se hallan completamente anestesiados, se marca la profundidad de la bolsa, y se realiza la cirugía.

Marcar las Bolsas.

Las bolsas de cada superficie se exploran con una sonda periodontal y se marcan con una pinza marcadora de bolsas. El instrumento se sostiene con el extremo marcador alineado con el eje mayor del diente. El extremo recto se introduce hasta la bolsa y el nivel se marca al unir los extremos de la pinza, produciendo un punto sangrante en la superficie externa. Las

bolsas se marcan sistemáticamente comenzando por la superficie distal del último diente, siguiendo por la superficie vestibular, yendo hacia la línea media. Este procedimiento se repite en la superficie lingual. Cada bolsa se marca en varias partes, para dibujar su curso sobre cada superficie.

Cortar la encía.

La encía puede cortarse con bisturíes periodontales, es calpelo o tijeras. La remoción de la encía enferma es una par te importante de la gingivectomía, pero el instrumento que para ello se emplea no afecta al resultado del tratamiento. La elección se basa en la experiencia individual. Se usan bisturíes periodontales para las incisiones en las superficies vestibulares y linguales y distales al último diente del arco. -- Los bisturíes periodontales interdientales números 22G y 23G se usan para complementar las incisiones interdientales donde se - precise, y los bisturíes Bard-Parker números 11 y 12 y las tijeras se usan como instrumentos auxiliares.

Incisiones Continua y Discontinua.

Se pueden usar las incisiones continua o discontinua, - según lo prefiera el operador.

La incisión discontinua se comienza en la superficie --

vestibular del ángulo distal del último diente y se avanza hacia adelante, siguiendo el curso de la bolsa, extendiéndose a través de la encía interdental hasta el ángulo distovestibular del diente que sigue. La otra incisión se comienza ahí donde la anterior cruza el espacio interdental, y se lleva hasta el ángulo distovestibular del diente que sigue. Las incisiones individuales se repiten en cada diente por operar.

La incisión continua se comienza en la superficie vestibular del último diente y se lleva hacia adelante sin interrupción, siguiendo el curso de las bolsas. Una vez hechas las incisiones en la superficie vestibular, el proceso se repite en la superficie lingual. Para evitar los vasos y nervios del conducto incisivo y también para establecer un mejor contorno gingival posoperatorio, las incisiones se harán a los lados de la papila incisiva, no en sentido horizontal a través de ella.

Incisión Distal.

Una vez concluidas las incisiones vestibular y lingual, se las une mediante una incisión en la superficie distal del último diente erupcionado. La incisión distal se hace con un bisturí periodontal colocado debajo del fondo de la bolsa y se la bisela de manera que una las incisiones vestibular y lingual. Se inicia la incisión por apical a los puntos que marcan la profundidad de las bolsas haciéndola llegar, en dirección contraria hasta un punto entre la base de la bolsa y el mar--

gen óseo. Debe estar lo más cerca posible del hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso. La eliminación del tejido blando que está entre el fondo de la bolsa y el hueso es importante, porque: a) brinda la mayor posibilidad de eliminar la totalidad del epitelio de unión; b) asegura la exposición de todos los depósitos radiculares del fondo de la bolsa, y c) elimina el tejido fibroso excesivo que interfiere la consecución del contorno fisiológico cuando la encía cicatriza. No es conveniente que se exponga hueso. Si ello ocurriera, la zona se cubrirá adecuadamente con el apósito periodontal.

La incisión se hará biselada aproximadamente en 45 grados con la superficie dental. Esto es muy importante donde las paredes de las bolsas están agrandadas y son fibrosas, como sucede en la superficie palatina de la zona molar. El bisel malhecho deja una meseta fibrosa que demanda más tiempo del que normalmente se precisa para que se forme el contorno fisiológico.

En la medida de lo posible, la incisión debe recrear la forma festoneada normal de la encía, ello no significa dejar intacta parte de la pared de la bolsa. La bolsa enferma debe eliminarse por completo, incluso si esto demanda apartarse de la forma normal de la encía.

La incisión debe traspasar completamente los tejidos --

blandos, en dirección al diente. Las incisiones incompletas hacen difícil el desprendimiento de la pared de la bolsa y dejan lenguetas de tejido adheridas que deben quitarse con tijeras o bisturí periodontal. Si durante la operación se comprueba -- que la incisión es inadecuada, hay que modificarla.

Dientes adyacentes a zonas desdentadas.

Para bolsas de dientes adyacentes a una zona desdentada se hacen las incisiones corrientes sobre las superficies vestibular y lingual. Además, se hace una incisión individual a través del reborde desdentado por apical a las bolsas y cerca del hueso. Las bolsas que lindan con espacios desdentados no deben ser eliminadas como unidades separadas, porque esto crea espacios en la encía que complican la prótesis ulterior.

Se elimina la encía marginal e interdental, comenzando en la superficie distal del último diente erupcionado, se desprende el margen gingival por la línea de incisión, con una azada quirúrgica número 19 G y raspadores números 3G y 4G. Se introduce el instrumento profundamente en la incisión hasta -- llegar a la superficie del diente y se lo mueve en dirección coronaria con un movimiento lento y firme.

Campo Operatorio.

A medida que se elimina la pared de la bolsa y se limpia el campo, se observan las siguientes estructuras:

- 1.- Tejido de granulación de aspecto globular.
- 2.- Algunos cálculos remanentes que pueden extenderse hasta -- donde estaba insertada la bolsa. El cálculo es pardo oscuro, de consistencia sólida, pero algunas partículas son casi del mismo color que la raíz.
- 3.- Una zona clara semejante a una banda sobre la raíz donde se insertaba la bolsa.

Otras características que se observan en este momento son el ablandamiento de la superficie radicular, indentaciones producidas por la resorción celular y protuberancias cementarias.

El tejido de granulación será eliminado antes de comenzar el raspaje minucioso, para que la hemorragia proveniente del tejido de granulación no entorpezca la operación de raspado. Con este propósito se utilizan curetas. La cureta es -- guiada sobre la superficie dental y por debajo del tejido de granulación, para separarlo del hueso subyacente. La eliminación del tejido de granulación dejará al descubierto la superficie del hueso subyacente o una capa de tejido fibroso que lo cubre.

Se eliminan el cálculo y el cemento necrótico y se alisa la superficie radicular con raspadores y curetas minuciosamente e inmediatamente después de que se retiró el tejido de gra

nulación, por las siguientes razones: a) Las raíces son más visibles --- y accesibles una vez eliminado el tejido de granulación; b) la encía no cicatrizará adecuadamente si se dejan depósitos sobre las raíces hasta la sesión siguiente, cuando estarán cubiertos por encía inflamada, y c) la postergación introduce una operación más innecesaria.

Antes de colocar el apósito periodontal, se observa cada superficie de cada diente para detectar restos de cálculo o tejido blando, después se lava la zona varias veces con agua tibia y se cubre con un trozo de gasa doblado en forma de U; se indica al paciente que ocluya sobre la gasa, la cual se deja -- puesta hasta que cese la hemorragia, ya que ésta interfiere en la adaptación y colocación del apósito periodontal. Si la hemorragia es interproximal, se acuña el algodón entre los dientes.

Antes de colocar el apósito, la superficie cortada debe estar cubierta por el coágulo. El coágulo protege la herida y proporciona un andamio para los nuevos vasos sanguíneos y células del tejido conectivo que se forman durante la cicatrización. El coágulo no debe ser muy voluminoso, ya que entorpece la retención del apósito periodontal.

Cómo aplicar el apósito periodontal.

El apósito se modela en dos cilindros de la longitud aproximada de la zona tratada. El extremo de un cilindro se do--

bla en forma de gancho y se adapta alrededor de la superficie distal del último diente, desde la superficie vestibular. El resto del cilindro se lleva hacia adelante, sobre la superficie vestibular, hacia la línea media, presionándolo suavemente en posición, a lo largo del margen gingival incidido, e interproximalmente. El segundo cilindro de cemento se aplica desde la superficie lingual. Se une al apósito de la superficie distal del último diente, y después se lleva hacia adelante a lo largo del margen gingival cortado, hacia la línea media. Los cilindros se unen en las zonas interproximales mediante la aplicación de presión suave sobre las superficies vestibular y lingual del apósito.

Cuando hay dientes aislados separados por espacios desdentados, el apósito será continuo, de diente a diente, cubriendo la zona desdentada. La unión de los dientes con una ligadura de hilo dental ayuda a retener el apósito sobre la zona desdentada. Si el espacio desdentado es largo, se pueden cubrir los dientes aislados por separado, para aminorar la posibilidad de un desplazamiento.

El apósito debe cubrir completamente la superficie cortada de la encía, pero se evitará la sobreextensión hacia la mucosa no afectada. El exceso de apósito irrita el pliegue mucovestibular y el piso de la boca, y dificulta el movimiento de la lengua, también puede romperse el apósito y desplazarse-

de la zona operada. El apósito que interfiera la oclusión se - recortará antes de despedir al paciente.

Una vez colocado el apósito, el operador deberá esperar 15 minutos antes de recortarlo, esto permite que labios, carrillos y lengua modelen el apósito mientras está blando y el ex-ceso será forzado hacia zonas donde no se precisa y de donde - es fácil eliminarlo.

El paciente no será despedido hasta que no cese el fil-trado de sangre por debajo del apósito. Por lo general, el apó-sito se deja una semana después de la intervención quirúrgica. Si se produce hemorragia a través del apósito, en cualquier mo-mento durante la semana, hay que retirar el apósito, localizar los puntos sangrantes y detener la hemorragia por presión, --- electrocirugía o electrocauterio. Una vez detenida la hemorra-gia, se vuelve a colocar el apósito.

Funciones del apósito periodontal.

No hay apósito alguno con propiedades curativas demos--tradas. El valor del apósito es indirecto, ayuda a la cicatri-zación al proteger al tejido. El apósito cumple las siguientes funciones:

- 1) Controla la hemorragia posoperatoria.
- 2) Minimiza la posibilidad de infección y hemorragia posopera-torias.

- 3) Proporciona cierta ferulización de dientes móviles.
- 4) Facilita la cicatrización al prevenir el traumatismo superficial durante la masticación y la irritación provenientes de la placa y residuos de alimentos.

Cicatrización.

La primera respuesta después de la gingivectomía es la formación de un coágulo superficial de protección; el tejido subyacente presenta inflamación aguda con cierta necrosis. El coágulo es reemplazado por tejido de granulación.

Dos días.- Coágulo formado. Hueso cubierto por tejido conectivo en proliferación, desde los bordes de la herida. Hay numerosos leucocitos y fragmentos de fibrina.

Cuatro días.- Queda una parte del coágulo cerca de la superficie dental. La parte subyacente del coágulo es reemplazada por tejido de granulación. Sobre parte de la superficie se extiende epitelio sin prolongaciones. Infiltrado inflamatorio denso.

Seis días.- Toda la herida cubierta por epitelio escamoso estratificado bastante bien diferenciado. Hay consolidación del tejido de granulación, cierta formación de colágeno. Hay inflamación.

Dieciséis días.- El epitelio se presenta maduro, con -- prolongaciones. Tejido conectivo muy colágeno. Todavía hay exudado inflamatorio crónico leve.

Veintiún días.- Prolongaciones epiteliales bien desarrolladas, cierto engrosamiento del estrato córneo, hiperplasia y espongirosis del epitelio. Mayor colagenización del tejido conectivo. Encía clínicamente normal.

Gingivectomía por Quimiocirugía.

Varias han sido las técnicas descritas aconsejando el empleo de fármacos en lugar de bisturí para eliminar encía.

Una técnica utiliza paraformaldehído al 5 por 100 incorporado en una pasta modificada de óxido de zinc y eugenol colocada en el margen gingival y las bolsas. Otra técnica sugiere el uso de hidróxido de potasio.

Estas técnicas presentan las siguientes desventajas: no es posible controlar su profundidad de acción y, por tanto, -- el tejido insertado sano subyacente puede lesionarse, el remodelado gingival no puede efectuarse eficazmente.

Gingivectomía por Electrocirugía.

La eliminación de agrandamientos gingivales y la gingivo

plastia se realizan con el electrodo aguja complementado con--electrodos en forma de asa ovoidea pequeña o de diamante para--festonear. Se usa una corriente combinada de corte y coagula--ción totalmente rectificada. En todos los procedimientos de re--modelado el electrodo es activado y desplazado con un movimien--to shaving (de afeitado).

Para obtener hemostasia, se emplea el electrodo esféri--co. La hemorragia debe controlarse por presión directa (aire,-compresión o hemostáto) primero y luego se tocará levemente la superficie con una corriente coagulante.

La electrocirugía es de mucha utilidad para controlar -puntos sangrantes aislados. Las zonas sangrantes localizadas -interproximalmente se alcanzan con un electrodo fino en forma--de varilla.

La electrocirugía es un método conveniente y eficaz pa--ra cortar tejidos o eliminarlos; brinda un campo operatorio --limpio, sin hemorragia. Sin embargo, el calor generado por el--uso imprudente puede crear el riesgo de dañar el tejido y ha--cer perder el soporte periodontal cuando se la usa cerca del -hueso, lo cual limita su utilidad. Es de valor para procedi---mientos superficiales como remoción de agrandamientos gingiva--les, gíngivoplastia, recolocación de inserciones de frenillos--y músculos e incisión de abscesos periodontales y capuchones =

pericoronarios. No debe ser usada para procedimientos efectuados en la cercanía del hueso, como tratamiento de bolsas infrabóseas, operación por colgajo o cirugía mucogingival.

Gingivoplastia.

La enfermedad gingival y periodontal con frecuencia produce deformaciones en la encía que entorpece la excursión normal de los alimentos, acumula placa irritante y residuos de alimentos y prolonga y agrava el proceso patológico. Algunos ejemplos de tales deformaciones son: grietas gingivales y cráteres, papilas interdetales en forma de meseta causadas por la gingivitis ulceronecrosante aguda y agrandamiento gingival.

La remodelación artificial de la encía para crear contornos gingivales fisiológicos se denomina: Gingivoplastia.

La técnica de gingivectomía se realiza para eliminar las bolsas periodontales e incluye al remodelado como parte de ella. La gingivoplastia se efectúa cuando no hay bolsas, con el único propósito de remodelar la encía. La gingivoplastia se puede hacer con bisturí periodontal, escalpelo, piedras rotatorias de diamante, de grano grueso o electrocirugía. Se compone de los siguientes procedimientos: afinamiento del margen gingival, creación de un contorno marginal festoneado, adelgazamiento de la encía insertada y creación de surcos interdetales vertica-

les, y remodelado de la papila interdental para proporcionar--
vías de escape a los alimentos. Las incisiones de la gingivec-
tomía dan resultados similares, si son biseladas adecuadamente.

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

Al estudiar la etiología, se procura descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad.

Los factores etiológicos que originan la enfermedad --gingival forman parte de un intrincado complejo, influyéndose mutuamente.

Es de suma importancia que el Cirujano Dentista posea un conocimiento a fondo de la etiología de la enfermedad gingival, para los fines prácticos de la prevención y del tratamiento de esta enfermedad.

Para determinar la enfermedad gingival y periodontal, debemos convenir en que la aptitud para reconocer las características clínicas del periodonto sano es esencial, como también lo es la capacidad de distinguir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad, y con la comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología, se --realizará un diagnóstico correcto y por consiguiente el tratamiento adecuado.

Es indispensable el conocimiento de la enfermedad periodontal y su prevención y tratamiento, para conservar la salud bucal y evitar la pérdida de los dientes.

Al prevenir las enfermedades que afectan a los tejidos periodontales, se está prestando el mejor y mayor servicio al paciente; una parte muy importante de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad gingival, es el control de la placa dento bacteriana.

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

PERIODONCIA

Joseph Balint Orban

1a. Edición, 1960

Editorial Interamericana

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA

John F. Prichard

2a. Edición, 1971

Editorial Labor S.A.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Glickman

4a. Edición, 1974

Editorial Mundi

PERIODONCIA DE ORBAN

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Everett

4a. Edición, 1975

Nueva Editorial Interamericana

PERIODONCIA

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Fermín A. Carranza

Juan A. Carraro

1a. Edición, 1978

Editorial Mundi S.A.I.C. y F.

PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN

Fermín A. Carranza

5a. Edición, 1983

Nueva Editorial Interamericana