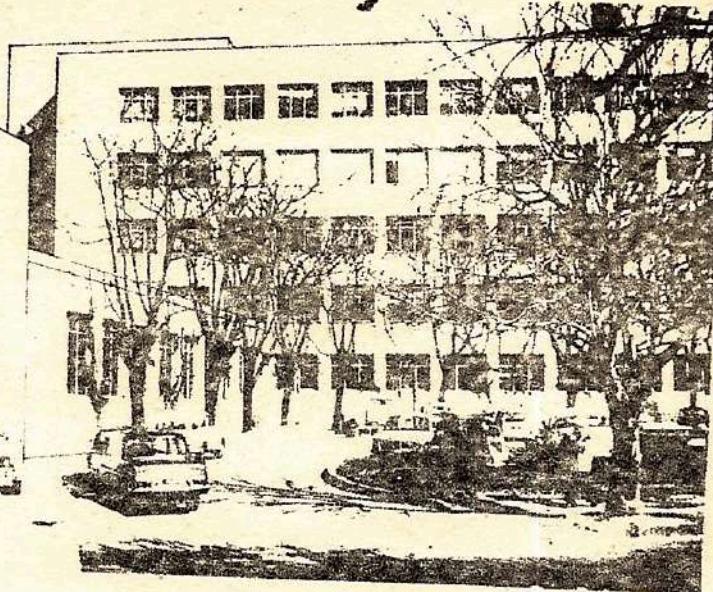
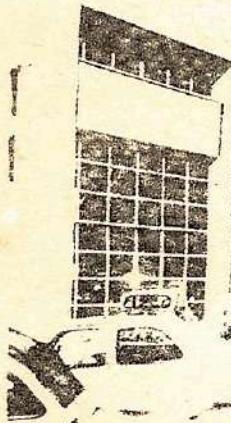


10007  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA



Dr. JOSE B. COSTAS  
Prof. Dr. JULIO ALONSO RUMELLI

TEMAS

DE

ANATOMIA

PATOLOGICA

BUCO DENTAL

F.1086  
BN

# GINGIVITIS



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA  
departamento de publicaciones

1974

## O B J E T I V O   D E L   T E M A

Tratamos de reunir en este tema GINGIVITIS, toda una serie importante de estadios patológicos gíngivales.

Algunos de ellos se presentarían indudablemente a polémica, en el sentido de incluirlos dentro de los clásicos procesos inflamatorios.

Pero su inclusión en este material de estudio queda plenamente justificado por dos razones fundamentales:

1º en casi todos ellos la reacción inflamatoria está presente, ya en forma primaria o secundaria, y

2º consideraciones de orden didáctico hacen conveniente agrupar entidades, que de otro modo sería casi imposible.

## P R E F A C I O

La consulta odontológica diaria ofrece innumerables ocasiones de detectar modificaciones en la mucosa bucal. Los objetivos principales de Odontología, igual que Medicina, comprenden el tratamiento y la prevención de las enfermedades que aquejan a la humanidad.

Para alcanzar plenamente dichos objetivos debe tenerse un conocimiento y una comprensión básicos de las condiciones patológicas que caracterizan a la enfermedad.

Hay muchas enfermedades que se originan y son peculiares de la cavidad bucal, pero hay también muchas enfermedades sistémicas que manifiestan en ella sus signos o síntomas precoces.

Una parte importante del diagnóstico comprende la detección o identificación precoz de tales enfermedades de la cavidad bucal.

Digamos, desde ya, que el término de "enfermedad" es empleado, en un amplio sentido, para designar todo estadio considerado fuera de la zona de normalidad. Como para toda enfermedad, el diagnóstico de las enfermedades de la mucosa, se apoya en un interrogatorio a la vez profundo y general de los antecedentes así como en el examen clínico.

En todos los casos, no es posible un diagnóstico seguro, más que al trabajo en colaboración con otras especialidades, y, exige, de acuerdo a las circunstancias, búsquedas complementarias: histológicas, citológicas, microbiológicas, serológicas, recurriendo a otras técnicas de laboratorio.

A pesar de todos los progresos alcanzados en el dominio del diagnóstico, nada ha cambiado todavía al principio antiguo, según el cual, una observación atenta constituye aun lo más positivo para el diagnóstico, en regiones directamente accesibles a la vista.

## G I N G I V I T I S

### 1.- INTRODUCCION

La comprensión racional de las enfermedades de la mucosa bucal se ve facilitada por el conocimiento de su histofisiología y de su capacidad de adaptación para la protección contra los agentes - mecánicos y bacterianos.

Las adaptaciones dependen de las peculiaridades del epitelio y del tejido conectivo subyacente. La mucosa, como la piel, con su cubierta epitelial, comprende la primer línea de defensa contra los -- traumatismos y la invasión bacteriana.

En muchas áreas está protegida de las injurias traumáticas debido a su capacidad de movilización y a la presencia de una gruesa capa de tejido conectivo submucoso. Es precisamente en dichas zonas que se hace difícil cortar la mucosa, a menos que se inmovilice primero la superficie con los dedos, estirándola.

El mecanismo de protección contra la invasión bacteriana, difiere, ya se trate de la piel o - de la mucosa. Una capa espesa, queratinizada, en -- constante descamación, proporciona una barrera efectiva contra la penetración bacteriana a través de - la piel, especialmente cuando es complementada por la acción detergente y bacteriostática del sudor.

Una piel seca es más susceptible a la invasión bacteriana, que una piel húmeda. La capa de células queratinizadas está, por lo general, ausente en la superficie de la mucosa, aunque ello es --

reemplazado por la eficiente acción detergente de las secreciones de las glándulas salivales menores y la acción detergente mecánica de los alimentos y de las ~~secreciones~~ de las glándulas salivales mayores, las que son, además, bacteriostáticas.

#### Microorganismos de la cavidad bucal.

Hacia la mitad del siglo XVII, Anton von Leeuwenhoeck, durante sus horas de ocio, se entretenía en perfeccionar lentes de aumento, con los que estudiaba seres microscópicos. Así pudo constatar que raspados de sus propios dientes, contenían microorganismos de formas raras y dotadas de movilidad. Esto es evidencia de que los espirilos bucales, tan comunes en la cavidad bucal, no son microorganismos de reciente conocimiento.

Cierto día que Leeuwenhoeck estuvo bebiendo café muy caliente, perdió de vista a los microorganismos. Ello lo desorrientó, ya que tuvo temor de no poder verificar sus relatos y así quedar en ridículo frente a sus colegas. Pero, sin embargo, muy pronto los pudo encontrar de nuevo debajo de las encías y en los dientes posteriores, y así pudo nuevamente demostrarlos. Más tarde, un hombre de edad que nunca se había cepillado sus dientes, le pudo suministrar abundante material para su estudio y la prueba de sus afirmaciones. Es interesante señalar el papel importante que tuvo en el desarrollo inicial del microscopio, el descubrimiento de microorganismos alrededor de los dientes.

La cavidad bucal alberga normalmente una gran variedad de microorganismos. Esta variedad es tan numerosa y compleja, que es imposible una simple exposición de la microbiología bucal. La

gran variedad de microorganismos en la cavidad bucal vive normalmente en un estado de equilibrio, - estando mantenidas controladas las variedades patógenas por microorganismos antagonicos que impiden su crecimiento excesivo. No hay otra región del organismo que soporte normalmente una población tan abundante y variada como la cavidad bucal.

La membrana mucosa, húmeda y caliente, suministra condiciones excelentes para la vida de cualquier tipo de microorganismo.

Los microorganismos proliferan especialmente con comodidad en los restos alimenticios, en los restos de células epiteliales necrosadas, y alrededor de los dientes. La anatomía peculiar bucal suministra áreas vitales que constituyen verdaderos refugios para los numerosos tipos de bacterias aerobias y anaerobias, siendo los anaerobios particularmente abundantes alrededor y por dentro de los crévices gingivales.

Una lista de los microbios que se han cultivado de la cavidad bucal se asemeja a un catálogo de los principales grupos de microorganismos. En la cavidad bucal de todo individuo, prácticamente hay zonas donde las encías no son anatómicamente perfectas. El borde gingival se presenta tumefacto y es fácilmente separado de los dientes. Si se pasa una aguja de inyección a lo largo de dicho borde tumefacto, o es forzada entre la encía y el diente, y el material así obtenido se examina bajo el microscopio, se pone de manifiesto una gran cantidad de bacterias. El número de las bacterias depende del grado de higiene dentaria así como del estado anatómico del borde gingival.

## 2.- ESTRUCTURA NORMAL DE LA MUCOSA BUCAL

Para comprender la patología de la membrana mucosa bucal es imprescindible estar bien familiarizado con las estructuras normales. En efecto, toda enfermedad, cualquiera fuera su etiología, se refleja por los cambios producidos por el agente causal. El cuadro clínico puede ser comprendido si se conocen los cambios tisulares microscópicos fundamentales.

La membrana mucosa bucal difiere de la piel, principalmente, en que no están presentes en el tejido conectivo sub-epitelial (corion o lámina propia) las estructuras secundarias de la piel. Contrariamente a lo que se cree generalmente, la membrana mucosa bucal tiene una capa cornificada en su mayor parte, aunque dicha capa puede comprender paraqueratina más bien que queratina. Así por ejemplo, una capa córnea bien desarrollada puede encontrarse en la mucosa del paladar duro.

La membrana mucosa bucal comprende una capa de epitelio malpighiano poliestratificado y una zona de tejido conectivo fibroso, el corion o lámina propia. La mucosa está ligada a las estructuras profundas (hueso, músculos, etc.) mediante una-submucosa.

Ahora bien, la estructura de la membrana mucosa y su modo de inserción varía en diferentes zonas de la cavidad bucal, de acuerdo a las funciones e influencias mecánicas de áreas específicas. Alrededor de los dientes y en el paladar duro, la membrana mucosa está expuesta a la influencia mecánica durante la masticación (mucosa masticatoria), la que desempeña un papel secundario en los labios, mejillas, y piso de boca (mucosa de cubierta).

La mucosa alveolar no es queratinizada, es - delgada y está laxamente insertada en su base por fibras colágenas y elásticas.

PALADAR DURO.- Su membrana mucosa posee un e pitelio más grueso y más queratinizado que el de la encía, y el tejido conectivo es denso y fibroso.

La capa submucosa contiene tejido adiposo en la zona anterior, y glándulas en la zona posterior. Entre los lóbulos adiposos y glandulares, la mucosa está inamoviblemente fijada al periostio.

MUCOSA DE CUBIERTA.- Puede ser laxamente insertada como para permitir la movilidad, o firmemente insertada para prevenir su plegamiento y la injuria.

La mucosa insertada laxamente recubre el fórmix vestibular, la mucosa alveolar, y el área sublingual. El epitelio no es queratinizado; en la lámina propia son abundantes las fibras elásticas y la submucosa contiene tejido adiposo y glandular.

La mucosa insertada firmemente recubre los labios, las mejillas, la cara ventral o inferior de la lengua, y el paladar blando. El epitelio no es queratinizado, la lámina propia posee un tejido conectivo denso; la capa submucosa conecta la lámina propia con la delgada aponeurosis de los músculos, y comprende manejos de fibras colágenas. Son éstos manejos de fibras que limitan la movilidad de la mucosa sobre la musculatura, y, previene su plegamiento así como la potencial injuria durante el acto masticatorio.

Mucosa especializada de la lengua.

ZONA ANTERIOR PAPILAR.- Hay tres tipos de pa

La mucosa de la lengua es altamente especializada (mucosa especializada), en la parte posterior como órgano linfoideo, y en la parte anterior, como órgano sensorial.

De acuerdo a lo antedicho, podemos hacer la siguiente clasificación de la membrana mucosa bucal:

- |                         |   |   |
|-------------------------|---|---|
| A) Mucosa masticatoria: | { | a) encía.-<br>b) paladar duro.-   |
| B) Mucosa de cubierta   | { | a) labios y mejillas.-<br>b) cara inferior de lengua.-<br>c) piso de boca.-<br>d) fórnix vestibular.- |
| C) Mucosa especializada | { | a) zona anterior papilar.-<br>b) zona posterior linfoidea.-   |

#### Mucosa masticatoria

ENCIA.- La encia es queratinizada, está insertada firmemente a los dientes y al hueso por fascículos de gruesas fibras colágenas. Carece de sub-mucosa, así como de fibras elásticas y de glándulas. Está separada de la mucosa alveolar por una línea ondulada, el llamado límite mucogingival.

pilas linguales: filiformes, fungiformes y caliciformes.

Las papilas filiformes son proyecciones epiteliales cónicas, de puntas afiladas, pequeñas, recubiertas de queratina laminada, que le dan a la lengua ese aspecto aterciopelado.

En realidad, las proyecciones, constan de un cuerpo conectivo que dá papilas secundarias, recubiertas por el epitelio queratinizado que constituye penachos en forma de pelos.

El grado de queratinización de las papilas filiformes, que son las más numerosas de las tres, se refleja en el espesor del recubrimiento lingual.

Las papilas fungiformes comprenden proyecciones redondas en forma de hongo, constituidas por tejido conectivo recubierto por una capa delgada de epitelio. Se disponen en forma aislada, esparcidas entre las filiformes pero se les encuentra más frecuentemente a los costados y punta de la lengua.

Estas papilas se presentan clínicamente como pequeños nódulos rojos debido a que el delgado epitelio que las recubre no enmascara el color del tejido conectivo-vascular subyacente. Algunas contienen órganos gustativos.

Las papilas caliciformes, de un número de ocho a doce, se disponen en forma de "V", en la parte posterior de la lengua, en el límite entre el cuerpo y la base de la lengua. El ápice de la "V" es el agujero ciego.

Estas papilas que sobresalen sólo ligeramente sobre el nivel normal de la mucosa, están rodea

das y limitadas por un surco profundo. En el epitelio lateral de este surco se encuentran órganos gustativos.

Las glándulas serosas de Ebner tienen conductos que se dirigen a la base de los surcos, y cuya secreción actúa como agente de limpieza.

#### Zona posterior linfoidea

La superficie de la lengua en su parte posterior está provista de prominencias redondas u ovales, los folículos linguales.

La mayor parte de dichas prominencias poseen un hoyo o cripta pequeño, dispuesto centralmente.

Este tejido linfoideo en su conjunto, constituye la amígdala lingual. En algunos individuos se presentan, en los bordes laterales de la parte posterior de la lengua, papilas foliadas rudimentarias en forma de pliegos de la mucosa, paralelos. En dicha misma área, pueden también encontrarse nódulos de tejido linfoideo.

#### Zonas transicionales de la mucosa bucal.

Ciertas zonas de la mucosa bucal son más susceptibles, tanto al traumatismo como a la invasión microbiana. Estos puntos débiles se encuentran en aquellas áreas donde un tipo de epitelio se cambia a otro tipo. Tales zonas transicionales son más susceptibles a los traumatismos y constituyen lugares favoritos para la infección.

En la mucosa bucal son:

- A) La superficie dentaria de la encía libre

- o marginal.
- B) La zona de transición entre la encía y la mucosa alveolar.
  - C) El borde lateral de la lengua, o sea, la transición de la mucosa dorsal con la ven tral.
  - D) La zona transicional del labio, o sea, el límite entre la porción roja labial y la mucosa bucal.
  - E) La unión del paladar duro con el paladar blando.

Erosión.- Ex-ulceración.- Ulceración.-

En muchas inflamaciones de la mucosa bucal , el epitelio malpighiano experimenta pérdidas, se - destruye, en forma parcial o en forma total.

EROSION.- Se denomina erosión cuando se des- truyen las capas superficiales del epitelio, persis- tiendo las capas profundas. Al disminuir el espesor del epitelio, la mucosa pierde su brillo, haciéndo- se más rojizo su color.

EX - ULCERACION.- Si la destrucción es algo - mayor hasta dejar expuestos el vértice de las papi- las conectivas, se tiene entonces una ex-ulceración.

Clínicamente este estado se corresponde con - un aspecto rosado más o menos normal de la mucosa , apreciándose puntos rojizos intensos, como consecuen- cia de la exposición de las papilas cuyos vasos es- tán congestionados.

ULCERACION.- Es un período más avanzado, en -

que desaparece todo el revestimiento epitelial, - destruyéndose las papilas conectivas, constituyéndose una úlcera.

Macroscópicamente se observa un color rojo en su iniciación, pero más tarde toma un tono -- gris-amarillento, al cubrirse la úlcera con una - seudo membrana fibrino-leucocitaria.

ENCIA.- La encia es aquella parte de la membrana mucosa bucal que rodea a los dientes y recubre parte del hueso alveolar y adaptada como para resistir los impactos masticatorios.

Hacia la parte del paladar duro no hay línea definida de demarcación entre el tejido gingival y el resto de la mucosa. Pero en todas las otras áreas está nítidamente separada de la mucosa alveolar.

La encia comprende una parte libre y una -- parte insertada. La encia libre (llamada también paradencio de superficie o de protección) se extiende desde el margen gingival hasta el fondo -- del sulcus o crévice gingival.

Rodea al diente como un collar y en su extensión está señalada por el surco gingival libre.

La encia insertada (llamada también paradencio de revestimiento) está firmemente insertada a la superficie dentaria y al hueso alveolar por -- fascículos de fibras conectivas.

Está separada de la mucosa alveolar por una línea ondulada, el llamado límite muco-gingival.

Del punto de vista clínico es costumbre separar la encia en papila interdentaria y encia --

marginal.

En algunos estadios patológicos (por ejemplo, en la infección de Vincent) la papila interdentaria puede ser principalmente afectada; en otros (por ejemplo, resección gingival) son afectados principalmente las regiones marginales. Las depresiones verticales superficiales, a nivel de las papilas, señalan el contorno del proceso óseo alveolar.

Encía clínicamente normal.

El conocimiento de la encía normal es un -- pre-requisito necesario para reconocer las variaciones que se observan en los estadios patológicos.

Como la gingivitis se inicia en la encía -- clínicamente normal, es interesante establecer si tal estado clínicamente normal se corresponde con un cuadro histológico normal.

Ello tiene importancia, puesto que cuando - hay inflamación, del tipo exudativo, puede recono- cerse tanto clínica como histológicamente.

Los cambios histológicos preceden e inician las alteraciones clínicas, apareciendo éstas últimas cuando la intensidad del proceso es lo suficiente como para provocar los cambios microscópicos reconocibles.

Mediante el estudio de biopsias de zonas in- terdentarias clínicamente normales se ha podido e-videnciar histológicamente cambios inflamatorios.

Cambios histológicos en la gingivitis sub-clíni- ca.-

De un modo general, se puede evidenciar hi-

perplasia del cuerpo de Malpighi así como un edema en las capas más externas (espongiosis).

En el conectivo, se observan infiltrados linfo-plasmocitarios, edema y una acentuación de las ondulaciones de las fibras colágenas.

Se acepta que tales cambios representan las desviaciones mínimas del epitelio y del conectivo, y que demuestran la presencia de inflamación. Por lo tanto, queda demostrado, que a pesar de la evidencia de un estado clínicamente normal, siempre hay evidencias histológicas de una inflamación. Es a partir de tal estado, es decir, de los leves cambios inflamatorios, que siempre están presentes, - que se inicia la gingivitis, y los fenómenos que - se suceden desde la normalidad fisiológica hasta - la gingivitis clínica, son progresivos y reversibles.

El epitelio gingival queratinizado, grueso, constituye una protección eficaz contra la invasión bacteriana y ofrece resistencia a la fricción masticatoria. En cambio, el epitelio delgado, no queratinizado, que limita al crévice gingival es - fácilmente atravesado por los leucocitos y puede , de igual manera, ser invadido por las bacterias.

Los histiocitos que casi constantemente se encuentran en el tejido sub-epitelial, destruyen - presumiblemente a los ocasionales microorganismos, y los linfocitos y plasmocitos elaboran sustancias específicas inmunitarias.

Un mecanismo algo similar se observa, por ejemplo, en las criptas amigdalinas, donde a la íntima asociación del epitelio y tejido linfoideo, - se aplica el término de "linfo-epitelio" .

Corona y raíz.- Punto de vista clínico y anatómico.-

Todo diente normal comprende una corona que está cubierta por el esmalte y una raíz, que está recubierta por el cemento. La porción del diente recubierta de esmalte se denomina "corona anatómica", y la porción cubierta por cemento, "raíz anatómica". Entre las dos se encuentra el límite - "amelocementario".

Ahora bien, cuando un diente, luego de erupcionado, alcanza el plano oclusal, el fondo del crévice gingival no está situado en el límite amelocementario, sino en plena superficie del esmalte. La porción del diente que se proyecta desde el fondo del crévice gingival hacia oclusal, se denomina "corona clínica", y la porción que se extiende desde el fondo del crévice gingival hacia la raíz, se denomina "raíz clínica". Por lo tanto, el tamaño relativo de la corona clínica y de la raíz clínica depende de la localización del fondo del crévice sobre la superficie dentaria.

Es alrededor de los cuarenta años de la vida que el fondo del crévice se encuentra, más o menos, en el límite amelocementario.

3.- G I N G I V I T I S

Los procesos inflamatorios de la mucosa bucal reciben el nombre genérico de "estomatitis". Del punto de vista topográfico se les divide en: "queilitis", "glositis" y "gingivitis".

La gingivitis es una inflamación sub-aguda o crónica que está confinada a los tejidos blandos superficiales, es decir, al paradencio de superficie.

Todos los individuos son propensos a la gingivitis, en cualquier período de la vida, aunque su frecuencia es mayor en la vida adulta.

Normalmente las encías son resistentes a la injuría y a la infección. Cuando son injuriadas durante la masticación de alimentos duros, se recobran rápidamente con poca o ninguna incomodidad. Pero si la encía es injuriada repetidamente, llega a inflamarse, y aun una reacción inflamatoria suave, pero prolongada, puede afectar gradualmente las estructuras más profundas, determinando una lesión paradencial de mayor entidad.

En las primeras etapas de la gingivitis puede encontrarse la línea divisoria entre la eventual recuperación a través de la profilaxis y el progreso ulterior de la inflamación hacia los tejidos páradenciales profundos. Aunque la gingivitis es por lo general una inflamación suave, procede comunmente a procesos patológicos más severos y serios de los tejidos de soporte.

La gingivitis no siempre progresa hacia la enfermedad paradencial (piorrea), pero la enfermedad paradencial va generalmente precedida por una gingivitis.

Como la gingivitis, en las primeras etapas, da muy poca incomodidad al paciente, es generalmente descuidada, lo que permite su progresión ulterior.

#### 4.- CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista etiológico, las gingivitis pueden agruparse en:

- 1º Gingivitis debidas a irritantes mecánicos.
- 2º Gingivitis debidas a la falta de higiene y al cálculo dental.
- 3º Gingivitis debidas a la infección.
- 4º Gingivitis relacionadas con desórdenes sistémicos.

Los dos primeros grupos, es decir, las gingivitis debidas a irritantes mecánicos, y las gingivitis debidas a la falta de higiene y al cálculo dental, son mucho más comunes, y se les conoce como gingivitis simples (gingivitis marginal simple).

#### 5.- GINGIVITIS DEBIDAS A IRRITANTES MECANICOS.

Los irritantes mecánicos pueden actuar mediante la impactación de alimentos, por contornos dentarios defectuosos, y por directas injurias traumáticas.

##### Impactación de alimentos.

La impactación es consecuencia de formas dentarias anómalas y de la malposición de los dientes, lo que determinan contactos interproximales deficientes.

La impactación alimenticia durante el acto masticatorio determina una presión sobre los tejidos blandos, lo que constituye una de las causas más comunes de injuria y gingivitis.

Al principio sólo queda impactado alimento-fibroso entre dos dientes adyacentes, y como la presión determina una sensación de incomodidad, el

paciente es consciente del estado, y la remoción - de la partícula agrosera impide una injuria gingival ulterior. Pero con el transcurso del tiempo, - con la continua presión de los alimentos, el paciente experimenta menor incomodidad y tolera las molestias por un tiempo mayor.

Al principio la cresta interdentaria es comprimida, y al siguiente acto masticatorio, se aloja nuevo alimento sobre el anterior empaquetamiento, comprimiendo más intensamente la cresta gingival, siendo la encía proyectada a través de los espacios interproximales, por los costados vestibular y lingual.

Dichas masas gingivales, salientes, se presentan rojas, inflamadas, dolorosas al tacto, y -- sangran al mínimo contacto. A esta altura de los acontecimientos, el paciente ha perdido la noción de la causa, que es la presión del alimento impactado.

La impactación del alimento debida a contactos deficientes o a falta de contacto, por malas restauraciones, comprende una causa más frecuente que la debida a formas anormales o defectuosa de los dientes naturales.

#### Contornos dentarios defectuosos.

Están constituidos por procesos cariosos o - por obturaciones defectuosas, con bordes irregulares y prominentes, que contactan con la encía.

La inflamación gingival originada por estos irritantes mecánicos poco varía de la que es provocada por la impactación alimenticia.

### Injurias traumáticas.

Durante el acto masticatorio son frecuentes las injurias traumáticas, que si no se repiten en el mismo lugar, rápidamente curan. Pero si, por ejemplo, una pequeña espina de pescado, una cerda de cepillo dental, o cualquier partícula similar, se aleja en el crévice gingival, y no se remueve de inmediato, puede dar lugar a una intensa gingivitis aguda, con un dolor que por su intensidad es similar al de una pulpitis.

Una forma común de gingivitis es la que resulta del cepillado dental incorrecto. Se reconoce que la queratinización del epitelio le comunica a la encía una resistencia a la injuria y a la infección; pero si el cepillado de los dientes se emplea en forma vigorosa en el sentido horizontal, se produce comunmente una injuria de los tejidos blandos con una gingivitis dolorosa resultante. Este tipo de gingivitis, al igual que la producida por las anteriormente mencionadas injurias accidentales, difiere muy poco de la originada por la impactación alimenticia o por contornos dentarios defectuosos; sólo que la causa del trastorno no es fácil de poner en evidencia, y no presentando la encía un aspecto tan intensamente inflamado.

### 6.- GINGIVITIS DEBIDA A LA FALTA DE HIGIENE Y AL CALCULO.

El cálculo (tártaro o sarro) resulta de la calcificación del material orgánico que se deposita sobre la corona dentaria clínica. Este depósito comprende restos alimenticios, células epiteliales descamadas, bacterias y mucus salival.

La primer etapa en la formación del cálculo

consiste en la deposición de dichas sustancias, - que en un principio pueden ser eliminadas durante la masticación o por el cepillado.

La segunda etapa comprende el endurecimiento y calcificación de esa de esa película debido a la deposición de sales de calcio de la saliva. La masa dura, que se forma en capas concéntricas, no -- puede ser eliminada, luego de dos a tres días, por el cepillado, por lo que debe utilizarse instrumentos apropiados para separarlo de las superficies dentarias.

La cantidad de cálculo formado es muy variable según los diferentes individuos; algunas bocas, por ejemplo, están libres prácticamente, pero en otras, por el contrario, se forma muy rápidamente, a pesar de una correcta higiene bucal. No es conocido el porqué de tales variaciones individuales.

Del punto de vista clínico, el cálculo se divide en supragingival y subgingival.

El cálculo sólo puede depositarse sobre la corona clínica, vale decir, sobre la superficie dentaria que va desde el fondo del crévice gingival hacia la corona, superficie que es accesible a los líquidos bucales. Por lo tanto, el límite de toda deposición es el fondo del crévice gingival.

Al parecer no hay diferencias etiológicas entre los dos tipos de cálculo, ya que ambos se forman por la incrustación, con sales de calcio salivales, de los depósitos orgánicos blandos.

El cálculo supragingival (o expuesto) puede encontrarse en la superficie de cualquier diente, aunque los depósitos iniciales se encuentran gene-

ralmente cerca de la desembocadura de los conductos de las glándulas parótida, submaxilar y sublingual. En efecto, el cálculo supragingival se encuentra principalmente sobre las caras vestibulares del primer y del segundo molar superior, y sobre las caras linguales de los incisivos y segundos molares inferiores.

El cálculo supragingival tiene comúnmente un color amarillento, salvo en los fumadores, en los que adquiere un color marrón oscuro. Es fácilmente visible, ya que está insertado sobre la superficie dentaria desde el borde gingival hacia la corona.

El cálculo subgingival, es más duro y quebradizo, puede encontrarse en cualquier crévice gingival, pero más comúnmente en los crévices gingivales de las superficies mesial y distal. Está -- parcial o totalmente oculto, ya que se deposita por dentro del crévice gingival, entre el borde o margen gingival y el fondo del crévice.

Posee un color marrón o verdoso, debido aparentemente al pigmento hemoglobinógeno de los glóbulos rojos desintegrados, y que se han depositado en el crévice gingival.

Es probable que la distinta localización -- del cálculo supragingival y del subgingival, sea responsable de sus diferencias físicas. El cálculo supragingival, al depositarse cerca de las fuentes salivales, se forma más bien rápidamente y debido a su localización accesible, es bañado constantemente por la saliva, la que lo desembaraza de las pigmentaciones de origen variado, por lo que el cálculo retiene su color claro-amarillento.

Por el contrario, el cálculo subgingival se forma más lentamente, volviéndose, bajo la capa - protectora del crévice gingival, más denso y duro que el supragingival. Las pequeñas hemorragias de los tejidos blandos ulcerados, le adiciona el pigmento hemático responsable de su color oscuro habitual. El cálculo subgingival era conocido también como cálculo "sérico", puesto que era considerado como un producto diferente, cuya fuente directa sería el suero sanguíneo. Pero como ya se ha mencionado, las características físicas distintas del cálculo subgingival se explican por el hecho de que se acumula en una hendedura (el crévice gingival) y que está sujeto a cierta presión - que lo hace más compacto.

Su color, que varía del negro al verdoso, - se debe a los pigmentos de los glóbulos rojos desintegrados, que han llegado a través de soluciones de continuidad del epitelio del crévice.

#### Efecto del cálculo sobre el tejido gingival.

El cálculo supragingival (o expuesto) al presionar sobre las crestas gingivales provoca una lenta reacción inflamatoria, la que se traduce por rubor y ulceración, determinando hemorragias fácilmente cuando las crestas son perturbadas.

El epitelio del crévice puede ser erosionado por la irritación del cálculo, extendiéndose la inflamación a los tejidos más profundos. El cálculo expuesto, queda en muchos casos, sumergido por la tumefacción inflamatoria de las crestas gingivales y las papilas interdentarias.

A su vez, el cálculo subgingival constituye una fuente de irritación constante, y determina -

la inflamación del tejido gingival. Esta inflamación y la subsecuente tumefacción aumenta la profundidad del crévice, determinando de este modo un mayor espacio para el estancamiento y la acumulación de los líquidos bucales, creando las condicionantes para el depósito de cálculo sobre la superficie del cemento, debido a la profundización constante del crévice gingival.

La reacción inflamatoria determinada por el cálculo subgingival es más intensa e injuriante, que la suave inflamación consecutiva al cálculo-supragingival. En efecto, la inflamación se propaga gradualmente a los tejidos profundos, y el epitelio del crévice se erosiona y cuando se crea la continuidad epitelial, queda el tejido conectivo expuesto a la infección, volcándose exudados hacia el crévice gingival profundizado, y desarrollándose una bolsa purulenta.

#### Consideraciones generales sobre gingivitis simple.

La gingivitis puede presentarse a cualquier edad, sea cual fuere la posición de la encía sobre la superficie dentaria. A edades tempranas, - el fondo del crévice gingival se encuentra sobre la superficie del esmalte y durante la vida adulta va retrocediendo lentamente a lo largo de la superficie dentaria. En efecto, luego que el diente erupciona y se pone en oclusión con su antagonista, la encía comienza a retroceder a lo largo de la superficie del esmalte, llegando a cierto período de la vida a situarse el fondo del crévice en pleno cemento. Dicha resección gingival puede ser también el resultado de una atrofia o la secuencia de una gingivitis. Efectivamente, la gingivitis desaparece luego del tratamiento, y la

encía queda a un nivel inferior en relación al que tenía previamente.

Los síntomas clínicos de la gingivitis son - rubor y tumor, acompañados de hemorragias fáciles y frecuentes. Cuando hay gingivitis, el cepillado determina hemorragias y comunmente el tejido gingival tumefacto es sensible al cepillado.

Los márgenes gingivales se presentan engrosados, destacándose los cuellos dentarios, lo que facilita el alojamiento, en los crévices gingivales, de restos alimenticios, en los que se muestran las bacterias muy prolíficas.

Si bien ocasionalmente la encía irritada retrocede y se atrofia, quedando el cemento expuesto, por lo general se hipertrofia, dando como resultado un estado antihigiénico mayor.

#### Tratamiento y prevención.

El tratamiento de la gingivitis, de un modo general, consiste en la remoción o la corrección - de su causa, luego de lo cual ha de producirse una rápida recuperación.

No es siempre un problema fácil de corregir la causa y la prevención de una recidiva. Si el -- contacto interdentario defectuoso es debido a una caries, el problema consiste en la preparación de una cavidad y su correspondiente obturación. Pero debe tenerse presente que una obturación sin un contacto apropiado, ha de traer inevitablemente una - injuria de los tejidos blandos. Además, antes de - insertar la obturación debe vigilarse cuidadosamen te sus bordes gingivales.

El cepillado de los dientes debe realizarse con una técnica correcta y debe desecharse el empleo indiscriminado de mondadientes.

Como ya se ha establecido, la gingivitis debida a irritantes mecánicos es una de las inflamaciones más frecuentes. Además otro factor causal de la gingivitis es la falta de higiene bucal que trae como resultado el depósito de cálculo dental y la inflamación del tejido gingival.

Toda irritación continuada del tejido gingival conduce a su inflamación y a una disminución de la resistencia frente a las bacterias siempre presentes en la cavidad bucal, las que se reproducen más fácil y rápidamente en áreas inflamadas - que en crévices gingivales normales.

Es importante señalar que cuando la remoción de los posibles irritantes locales no excluya la causa, deben realizarse posteriores estudios diagnósticos. En efecto, se reconoce que la mucosa bucal, y en especial las encías, pueden representar un signo sensible, aunque no específico, - del asiento precoz de manifestaciones de muchas enfermedades generales.

Frente a modificaciones gingivales debe sospecharse perturbaciones de orden general en los siguientes casos:

- A) Cuando tales modificaciones sobrevienen a nivel de varios o de casi todos los dientes, - sin que puedan ser explicadas por su origen local.
- B) Cuando resisten a una terapéutica local.
- C) Cuando manifiestan una tendencia hiper--

plásica.

D) Cuando seon el asiento de hemorragias repetidas y persistentes espontáneas o por simple - contacto.

Gingivitis simple hiperplásica.

Si una gingivitis simple continua por un -- largo período sin ser tratada, los tejidos gingivales pueden responder a la irritación continua - con una fibrosis sub-epitelial, es decir, con un tipo inflamatorio productivo, dando lugar a la de nominada gingivitis hiperplásica. En este caso la tumefacción es de consistencia firme, y no blanda o esponjosa.

7.- GINGIVITIS DEBIDAS A LA INFECCION.

Gingivitis aguda de Vincent.- (Gingivitis - necrótica, gingivitis ulceró-membranosa, "boca de trinchera").

La gingivitis aguda de Vincent es una infla- mación destructiva del margen gingival y la papi- la interdentaria.

Se inicia aparentemente de un modo repenti- no, comenzando generalmente alrededor de uno o -- dos dientes y propagándose a la encía circunveci- na.

Al principio la encía se presenta agudamen- te inflamada, edematosa y tumefacta, necrosándose rápidamente los vértices de las papilas interden- tarias, y la superficie necrótica de las ulceraciones se recubren de una seudomembrana gris-ama- rillenta compuesta de exudado fibrinoso coagula-- do.

Entre las ulceraciones la encía presenta un color rojo vivo o rojo-azuláceo.

Las superficies gingivales ulceradas son dolorosas, muy sensibles al tacto, dando fácilmente hemorragias. Hay un olor pútrido característico y un gran aumento del flujo salival. Los ganglios linfáticos submaxilares están tumefactos y sensibles. El estado local va acompañado de síntomas generales, como fiebre, que en los casos más agudos puede llegar a 39 o 40 grados, palidez, cefalalgia, pérdida de apetito, y malestar general -- con depresión síquica. Ocasionalmente pueden presentarse trastornos gastro-intestinales. Los síntomas varían según los casos, pero siempre se presentan algunos que son característicos. En ocasiones, la necrosis de los márgenes o crestas gingivales no es tan intensa, presentándose un borde -necrótico fino a lo largo del borde gingival.

A menudo el estudio se asemeja a una gingivitis simple, no específica, pero en la infección de Vincent, la localización interproximal de las lesiones, la presencia de papillas truncadas, cuyos vértices se han desprendido, ayudan en el -- diagnóstico diferencial.

La intensidad y la duración de la infección aguda de Vincent varían considerablemente.

La inflamación puede entrar en una etapa subaguda o crónica y, entonces, son muy leves los -- síntomas objetivos y subjetivos.

Con frecuencia en el curso sub-agudo o crónico de la infección de Vincent se suceden ataques agudos.

Etiología.

Se acepta que la gingivitis aguda de Vincent es causada por el ataque simbiótico del llamado bacilo fusiforme, en forma de huso o de cigarro, con una parte central gruesa y extremos afilados, a menudo presentándose en pares, y de espiroquetas, filamentos incurvados, con curvas suaves e irregulares, que se colorean pálidamente.

Plaut (1894) y Vincent (1898) fueron los primeros en llamar la atención de la presencia constante de dichos microorganismos en lesiones de la infección que fue conocida más tarde como "angina de Vincent".

Cuando se hace un frotis directamente de una lesión en el comienzo de la infección, se observa casi exclusivamente la asociación fuso-espiríquetal, habiendo muy pocas células de pus. El mismo cuadro es observado en frotis realizados algo más tarde, en la época de la ulceración, salvo que ya es posible encontrar gran variedad de otros microorganismos.

Es de señalar que los mismos bacilos fusiformes y las espiroquetas pueden encontrarse, aunque no con regularidad; alrededor de los márgenes gingivales y las criptas amigdálinas, en personas sanas. Es por ello que muchos autores sugieren que la infección de Vincent puede ser causada por tales microorganismos normalmente presentes, cuando por alguna razón disminuye la resistencia del individuo, a tal punto que dichos microorganismos se vuelven invasores.

Tanto el bacilo fusiforme como las espiroquetas

tas son anaerobios, y ambos son difíciles de cultivar y de estudiar. En efecto, su estudio e investigación en el laboratorio se hace lento debido a la dificultad de su crecimiento en medio de cultivos artificiales, así como el problema de encontrar animales susceptibles en los que se pueda reproducir lesiones similares en un ambiente análogo.

Una prueba importante de su valor etiológico es dada por la evidencia clínica de una inmediata mejoría en el estado local de los tejidos, cuando se reduce el número y la actividad de tales microorganismos.

La asociación fuso-espiroquetal no se encuentra en bocas desdentadas, pero generalmente se le halla en los crévices profundos, en las bolsas --piorreicas, aunque no están siempre presentes los síntomas clínicos de la infección y enfermedad.

Su presencia en gran número, mismo en bocas de aspecto normal y saludable, indica que el paciente puede tener una infección potencial, y --que deben tomarse las precauciones para controlarlos a fin de prevenir una infección eventual.

Aunque existe la evidencia clínica de una -infección, se aconseja un examen microscópico para ratificar el diagnóstico y guiar al tratamiento. Ambos métodos de examen, clínico y microscópico, son necesarios.

Tratamiento.- En las infecciones agudas el propósito es controlar rápidamente la infección y suministrar una resistencia contra los microorganismos invasores. Debe posponerse la limpieza de los dientes o las extracciones hasta controlar

la infección mediante un tratamiento inicial.

Un factor de importancia es dar resistencia al organismo para la resolución rápida de la enfermedad mediante una dieta equilibrada vitamínicamente, (dieta antiescorbútica conteniendo frutas cítricas, jugo de tomates, leche y verduras, complementada con aceite de hígado de bacalao y viosterol (ergosterol irradiado).

La terapia debe complementarse con penicilina, agentes oxidantes (agua oxigenada) y, si fuera necesario, con tabletas anestésicas de benzocaína.

Gingivitis estreptocócica aguda. - La gingivitis estreptocócica aguda (o más bien gíngivo-estomatitis) se menciona raras veces en la literatura. Se diferencia de la gingivitis simple preferentemente por la intensidad de la inflamación. - La encía se presenta tumefacta, muy roja, sangrante y dolorosa. La inflamación no está limitada a la encía sino que se extiende a la mucosa. En algunas áreas la encía es el asiento de ulceraciones aisladas y amarillentas. Lesiones similares pueden encontrarse en diversas partes de la mucosa bucal, especialmente en los labios.

Generalmente va precedida por un ataque de amigdalitis, y los ganglios linfáticos submaxilares están infartados y dolorosos.

Contrariamente a la gingivitis aguda de Vincent la gíngivo-estomatitis estreptocócica no conduce a una pérdida de tejido gingival.

El dolor y la halitosis no son tan notables como en la infección de Vincent.

Antiguamente se veía que el estreptococo viridians era el gérmen causal, pero posteriores investigaciones asocian la infección con el estreptococo hemolítico.

Como es reconocido que la "fiebre reumática" es una complicación de las infecciones estreptococicas (en un 5% de los casos), la consideración terapéutica más importante es, por lo tanto, su prevención por el uso precoz y efectivo de antibióticos.

#### Fiebre reumática.

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria sistemática, de etiología incierta, que tiende a presentarse en ataques febriles agudos, espaciados con remisiones que pueden durar de meses a años, o aún, décadas. Durante el episodio agudo, cambios extensos inflamatorios, bastantes característicos, ocurren en el tejido conectivo por todo el organismo, afectando primordialmente a las articulaciones y el corazón.

El primer ataque ocurre generalmente en la niñez. Mientras que en el adulto son las lesiones articulares que dominan el cuadro, en los niños estas pueden ser poco perceptibles y, en realidad, ser pasadas por alto, de modo que puede no ser posible en los últimos años obtener una historia anterior de fiebre reumática, pero el corazón siempre sufre. Es en particular cierto en los niños - el dicho de que "el reumatismo es una enfermedad que lame las articulaciones, pero que muerde el corazón".

La fiebre reumática es clasificada generalmente como "enfermedad del colágeno". En efecto,

Los cambios inflamatorios están localizados principalmente en el tejido conectivo y comprenden degeneración mucoide, necrosis fibrinoide e hialinización colágena.

Gingivitis herpética.

La lesión característica es una vesícula intraepitelial producida por una degeneración de las células epiteliales. Cuando la vesícula estalla, -- pueden formarse erosiones y finalmente úlceras.

Se reconocen dos formas de gingivitis herpética: la forma primaria o inicial y la secundaria o recidivante.

Gingivitis herpética primaria o inicial.

La infección primaria, que ocurre más frecuentemente en los niños, se caracteriza también por faringitis, linfoadenitis, fiebre y malestar general.

Es excepcional que las lesiones asienten únicamente en la encía (gingivitis), sino que otras áreas de la mucosa bucal están generalmente afectadas (gingivo-estomatitis). El agente causal es el virus "herpes simplex".

Es una enfermedad bastante frecuente que se observa por lo general en los niños entre los dos y cuatro años de edad. El período de incubación es de alrededor de una semana. La gingivitis, que afecta tanto a la encía libre como a la adherida, se caracteriza por el color rojo vivo de las encías, las que se encuentran tumefactas. Con frecuencia la encía se recubre de un exudado sero-fibrinoso.

Se les suele diagnosticar a menudo erróneamente como una gingivitis aguda de Vincent. Sin embargo, la gingivo-estomatitis herpética no se halla asociada, como la gingivitis de Vincent, a la destrucción de las papilas interdentarias o de la encía libre o marginal.

Las lesiones generalmente curan en el curso de diez a catorce días. Su tratamiento no es del todo satisfactorio, sólo es de sostén y sintomático, puesto que el curso de la enfermedad es prácticamente inalterable.

Se aconseja embadurnar las lesiones con azul de metileno al 2%, tabletas anestésicas de benzocaina para aliviar el dolor. La terapéutica antibiótica es de mucha ayuda para prevenir la infección secundaria.

#### Gingivitis herpética secundaria o recidivante.

Se le observa en adultos y clínicamente se manifiesta como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

Las lesiones herpéticas recidivantes son idénticas a las de los ataques primarios, aunque limitadas en su extensión. En ocasiones existe únicamente una lesión solitaria, aunque ésta puede ser algo mayor que las de la afección primaria. En la mucosa bucal, las vesículas, que constituyen el elemento anatómico característico, estallan muy rápidamente, recubriendose de una típica seudo-membrana gris amarillenta. Suelen estar rodeadas, las úlceras resultantes, de una zona intensa eritematosa. El virus herpes simplex una vez introducido en el organismo, permanece latente en las células epiteliales.

La reactivación, con la producción de lesiones clínicamente manifiestas, se produce luego de una disminución de la resistencia, como ser, infecciones del trato respiratorio superior, trastornos gastro-intestinales, menstruación, manipuleo de los tejidos bucales durante los procedimientos odontológicos rutinarios, etc., etc.

Como terapéutica eficaz poco puede hacerse, - aunque es posible aliviar el dolor mediante la aplicación tópica prudente sobre la lesión de fenol alcanforado o cualquier otro cáustico similar.

#### 8.- GINGIVITIS ASOCIADAS A DESORDENES SISTEMÁTICOS.

##### Gingivitis hormonales.

Se presentan aparentemente en aquellos períodos de la vida asociados a una alteración reajuste o desbalance de las hormonas sexuales. Estudiaremos, entre ellas, la gingivitis de la pubertad y del embarazo, la gingivitis crónica atrófica senil, y la gingivitis descamativa o gingivosis.

##### Gingivitis de la pubertad y del embarazo.

Son similares del punto de vista clínico e histológico. Los cambios clínicos característicos son la tumefacción de las papillas interdentarias y el engrosamiento del margen gingival, debido a un aumento de la vascularización, la hiperemia y el edema. Los tejidos son de consistencia blanda y san gran con facilidad. La gingivitis puede afectar a algunos dientes o una sola arcada, o puede ser generalizada.

El área más común y precozmente afectada es

es el segmento anterior de la boca.

La gingivitis de la pubertad, como la del embarazo, es precipitada, por lo general, por una higiene dental deficiente. Si bien cuando el paciente pasa dichos períodos fisiológicos, puede sucederse la espontánea regresión de las lesiones gingivales, el tratamiento local es siempre beneficioso.

#### Gingivitis crónica atrófica senil.

La gingivitis crónica atrófica senil es un estadio que se observa en la mujer durante el período post-menopáusico.

Se caracteriza por una atrofia de la mucosa gingival, que se presenta adelgazada, de un color pálido brillante, y la presencia de zonas blancas de hiperqueratosis con resección del cuello gingival. Los cambios clínicos son similares a los que se observan en la "vaginitis crónica atrófica senil", que en ocasiones es un hallazgo concomitante.

La terapia hormonal, aunque con frecuencia sugerida, es de dudoso beneficio.

#### Gingivitis descamativa (Gingivosis).

La gingivitis descamativa o gingivosis, de etiología aparentemente hormonal, ocurre en el sexo femenino alrededor de la menopausia. Clínicamente la encía presenta un aspecto moteado típico, a saber, áreas rojas, ulceradas, sanguinantes, muy sensibles, muy dolorosas, y zonas claras en regeneración. Las zonas rojas y ulceradas son debidas a la descamación del epitelio, y es

precisamente por ello, que se denomina "gingivitis descamativa".

El aspecto moteado de la encía cambia constante miente a medida que se van sucediendo la descamación y la curación. Esta actividad cíclica es típica y determina frecuentemente errores en la evaluación terapéutica.

Ha sido tratada con éxito dudoso mediante la administración local y sistemática de corticoides.

El tratamiento consiste en mejorar la higiene bucal y en los casos muy dolorosos tiene valor la aplicación tópica de anestésicos.

Fibromatosis gingival hereditaria. (Elefantiasis gingival).

La fibromatosis gingival hereditaria se caracteriza por una hiperplasia del tejido gingival. Se debe a una predisposición genética a la proliferación de tejido conectivo.

La encía en su totalidad está considerablemente espesada, formando un rodete de consistencia -- firme. En el seno de esta proliferación de tejido conectivo, irregular, firme, de color pálido, sólo quedan visibles las superficies oclusales de los dientes posteriores, que, en ocasiones, pueden estar completamente recubiertos. Los enfermos pueden tener dificultades para cerrar los labios debido a la intensa hiperplasia gingival.

El aumento de tamaño gingival predisponde a -- posteriores irritaciones locales, que pueden modificar su aspecto, y hacer más intenso al proceso.

Por lo general se presenta desde la dentición temporaria, exacerbándose en el momento de la pubertad, hasta llegar a un estado estacionario cuando ha terminado el crecimiento del maxilar.

Puede influenciar la erupción normal de los dientes por lo que son frecuentes, en su curso, las malposiciones dentarias y los trastornos eruptivos.

La remoción de los irritantes locales puede mejorar la condición pero para reproducir el contorno fisiológico es necesario la remoción quirúrgica del exceso gingival (gingivoplastia).

Una vez removido el exceso tisular, se hace necesario el mantenimiento de una higiene bucal rigurosa para, por lo menos, retardar el nuevo crecimiento. Las recidivas son posibles luego de la gingivectomía, que es aconsejable retardarla hasta la pubertad.

Existen en la literatura casos aislados asociados a una hipertricosis (síndrome de fibromatosis gingival e hipertricosis), pero hasta el presente no hay pruebas que permitan invocar un trastorno funcional. El grado de hipertricosis es muy variable. En varios casos el exceso de pelos se ha notado ya al nacer, siendo especialmente vellosas las orejas.

La hipertricosis aumenta, por lo general, a lo largo de los años. Aun cuando en el síndrome, la inteligencia es normal en la mayoría de los enfermos, varios autores han registrado, en algunos casos, retraso mental. Otros hallazgos encontrados en el síndrome, son deformación cefálica y ginecomastia (tamaño excesivo en las glándulas mamarias masculinas).

La fibromatosis gingival hereditaria se asemeja, tanto clínica como histológicamente, a la -- gingivitis dilantínica, que vamos a estudiar posteriormente. Se diferencia por que la fibromatosis - gingival hereditaria es genéticamente inducida.

Gingivitis dilantínica.

La gingivitis dilantínica, que se asemeja -- clínica como histológicamente, a la fibromatosis - gingival hereditaria, se presenta en algunos pacientes (del 10 al 30%) que están tomando dilantina (hidantoína) como control de la epilepsia.

Al parecer la dilantina estimula la proliferación intensa del tejido conectivo, dando lugar a un progresivo agrandamiento gingival que eventualmente llega a cubrir totalmente a los dientes. Se cree que en la mayor parte de los casos, el factor inicial lo constituye la irritación local.

Las zonas más frecuentemente afectadas son - las encías vestibulares en los dientes anteriores, tanto superiores como inferiores.

En presencia de una terapia dilantínica continua, está indicada la gingivoplastia, en particular cuando el crecimiento gingival impide la masticación correcta, aunque ella no resulte en curación.

Gingivitis leucémica.

La leucemia es una enfermedad fatal en la que hay formación excesiva de glóbulos blancos.

De acuerdo al tipo celular afectado, hay --- tres tipos principales , a saber, linfocítica, mo-

nocítica y granulocítica(mielógena).

A su vez, cada una de estas formas pueden a su vez clasificarse como aguda, si la mayoría de las células son inmaduras; sub-aguda, si son parcialmente diferenciadas; como crónicas, si son relativamente maduras. De un modo general, a mayor diferenciación celular mayor ha de ser el curso de la enfermedad, y viceversa.

Repetiendo, entonces, cuanto más madura sea la célula tumoral, es decir, diferenciada, más lenta será la evolución clínica, y más masiva la invasión de la sangre periférica, que en lugar de 7.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico aptos para llenar sus funciones, puede contener hasta 500.000 por milímetro cúbico de glóbulos blancos inmaduros e inútiles. La leucemia aguda, en general a células inmaduras y cuya evolución es a menudo fulminante, puede tomar la forma aleucémica y ésto sobre todo en el niño o en el adolescente. En el curso de la evolución crónica de una leucemia, con una esperanza de vida de tres a cuatro años, puede presentarse un pasaje a un estado sub-agudo y una agravación por "brotes".

La desaparición de los leucocitos normales trae como una consecuencia la disminución de la resistencia del organismo, aun frente a gérmenes sa-prófitos, de modo que pueden aparecer a nivel de la mucosa bucal, necrosis, ulceraciones y lesiones inflamatorias secundarias. En la cavidad bucal estas manifestaciones precoces de la enfermedad son favorecidas por los microtraumatismos y por las alteraciones pre-existentes.

Esta participación de la mucosa bucal pudo clínicamente traducirse de diferentes maneras. Ahora -

bien, dichas lesiones van siempre precedidas de síntomas generales aun menos característicos, como un descenso del estado general, una astenia, una palidez, y a menudo, brotes febriles.

Como se nota una tendencia al aumento de la incidencia de la leucemia, la profesión odontológica deberá estar provenida cuando observa pacientes con lesiones de la mucosa bucal que no tienen una causa evidente. Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia aguda que en la forma crónica. En los enfermos de leucemia aguda los signos bucales pueden conducir al diagnóstico con la misma frecuencia que los signos extrabucales.

Como lo expresamos anteriormente pueden encontrarse toda una serie de signos bucales, pero nos interesa por el momento, destacar las alteraciones gingivales.

La gingivitis leucémica, que es favorecida por una irritación crónica, comprende la infiltración de la encía por células leucémicas. Puede presentarse en todos los tipos de leucemia, pero es más común en los tipos monocítico y granulocítico.

El tejido gingival se presenta agrandado, blando, edematoso, de fácil compresión, y sensible. Puede ser aparente una manifestación común de la leucemia, a saber, espontáneas hemorragias gingivales, difíciles de controlar. Tales hemorragias son debidas a una disminución de las plaquetas sanguíneas (trombocitopenia).

Es importante resaltar que, como frecuentemente a la gingivitis leucémica se le sobreagrega una infección de Vincent, se suceden ocasionalmente dificultades diagnósticas.

### Gingivitis escorbútica.

El escorbuto resulta de una deficiencia de - vitamina C (ácido ascórbico) en la alimentación.

En un tiempo fue un azote para los marinos y exploradores que no transportaban frutas y legumbres frescas, pero en la actualidad raras veces se observa el escorbuto en el adulto, ya que se conoce que el jugo de limón actúa como un excelente preventivo.

Pero en el niño la enfermedad es más propensa a presentarse debido a que las técnicas modernas tienden a destruir la vitamina de los alimentos que se dan al niño.

El escorbuto prácticamente no se ve en niños amamantados con leche materna, pero puede desarrollarse en los niños alimentados con mamaderas, pues la esterilización de la leche (por ebullición o por pasterización) destruye la vitamina antiescorbútica. Aun conservándose la leche en lugar de usarla fresca, disminuye su contenido vitamínico. La adición de jugo de naranja a la leche esterilizada, restablece por completo su poder antiescorbútico.

Las lesiones evidentes del escorbuto son hemorragias y cambios óseos, pero la lesión esencial comprende una incapacidad de los tejidos de soporte de producir y de mantener las sustancias intercelulares. El efecto es sobre las células de origen-mesenquimático en contacto con los efectos ectodérmicos y endodérmicos de la deficiencia vitamínica A. Las sustancias intercelulares afectadas son el colágeno de todos los tejidos fibrosos, las matrices ósea, cartilaginosa y dentinaria, así

como todas las sustancias cementantes no-epiteliales, incluyendo el endotelio vascular.

El debilitamiento de las paredes capilares - es responsable de las hemorragias, rasgo prominente en la enfermedad, que son cutáneas, musculares, articulares y digestivas. Las hemorragias cutáneas pueden presentarse en forma de petequias o equimosis, y son especialmente ostensibles en las piernas y nalgas.

En el escorbuto se detiene la formación ósea, pero como continúa el proceso normal de reabsorción los huesos se rarifican y se hacen frágiles. No -- constituye un disturbio de la calcificación, como en el raquitismo, sino de la osificación. Cuando se instituye una dieta apropiada, la osteogénesis es reasumida rápidamente.

El escorbuto infantil o enfermedad de Barlow es similar al escorbuto adulto, pero los síntomas debidos a las lesiones óseas dominan el cuadro. El crecimiento óseo cesa. Las piernas se presentan - tan sensibles que el niño grita apenas se les tocca; esta sensibilidad es debida a las hemorragias subperiósticas. La enfermedad se presenta generalmente en la segunda mitad del primer año de vida; luego del segundo año se observa raras veces en una forma aguda, ya que la dieta es más variada, pero pueden presentarse manifestaciones menores que a - menudo no son reconocidas.

En ambas formas de la enfermedad, de la vida adulta y de la niñez, puede desarrollarse una anemia secundaria, y un síntoma importante es la susceptibilidad a la infección. En el adulto, la gingivitis escorbútica afecta la encía marginal y papilar. La encía está muy tumefacta, en ambos maxi-

lares, de un color rojo-brillante que tiende a virar hacia el purpúreo, y su tumefacción crea bolas de moderada profundidad. Las encías tienen un aspecto esponjoso, consistencia blanda, son espon táneamente hemorrágicas, y cubren a veces por completo a los dientes, los que a menudo están flojos por la degeneración de los tejidos paradentales. Estos síntomas no se presentan en bocas desdentadas ni en las crestas alveolares donde faltan los dientes correspondientes.

Los tejidos gingivales que presentan una resistencia muy disminuida, se agravan con una higiene bucal deficiente, y pueden complicarse con una infección de Vincent. La lengua está, por lo común, recubierta de una capa espesa de color oscuro y hay un desagradable mal aliento.

En el niño, la gingivitis escorbútica se caracteriza también por encías tumefactas, sensibles, hemorrágicas, que a menudo interfieren con la alimentación correcta.

#### Gingivitis diabética.

Como ya es reconocido, la mucosa bucal desempeña un papel de verdadero espejo en el curso de muchas enfermedades generales, y en especial la encía, que es sensible a los trastornos más ínfimos del organismo, debido a su estructura particular, y por el hecho de que su zona marginal está sujeta a las condicionantes de una vía terminal.

Las influencias patológicas endógenas no son suficientes al parecer, en provocar de un modo seguro afecciones de la mucosa, pero modificando el terreno (por ejemplo, con lesiones vasculares) agravan evidentemente los fenómenos patológicos de-

bidos a irritaciones locales. Por lo tanto, hay -- que tener siempre en cuenta, en la apreciación de los síntomas bucales, tal inter-acción de las factores endógenos y exógenos.

Numerosas enfermedades pueden ser acompañadas, en diferentes períodos de su evolución, de lesiones gingivales o de otras áreas de la mucosa -- (especialmente de la lengua). Un ejemplo ilustrativo es lo que ocurre en la diabetes, cuyos signos - precoces y numerosos a nivel de la boca, y sobre todo del paradencio, son importantes para el Odontólogo.

La diabetes es una enfermedad metabólica, enfermedad nutricional crónica, en la que el organismo es incapaz de oxidar azúcar, que se caracteriza por un aumento de la glicemia y la exclusión de -- glucosa por la orina. Su gravedad depende de la -- formación deficiente de insulina secretada por las células "beta" de los islotes de Langerhans.

Los síntomas característicos son: debilidad general, pérdida de peso, polidipsia (sed excesiva), poliuria, y ocasionalmente un olor acetónico del aliento.

En la actualidad, la diabetes constituye en los países civilizados una afección muy extendida, cada día con más intensidad. Se dice que dos sujetos entre cien son diabéticos, uno conocido y otro desconocido.

El problema terapéutico de este trastorno metabólico hereditario radica más en las afecciones degenerativas de los vasos y sus consecuencias -- (pues son los que condicionan la mortalidad), que en el dominio de un equilibrio metabólico. Mientras

que el diabético joven está amenazado por la microangiopatía, lo importante para el diabético adulto es la agravación de la arterioesclerosis. El diagnóstico y el tratamiento precoces de la diabetes son muy importantes ya que dichos trastornos vasculares son irreversibles. Estas afecciones obliterantes, degenerativas, de la diabetes se traducen a nivel paradencial por una disminución de la resistencia a las infecciones y las agresiones locales.

Las lesiones bucales clínicamente asociadas con este trastorno metabólico no son específicas.

Las primeras manifestaciones de una diabetes pueden ser una sensación de sequedad y de ardor en la lengua y un dolor en las encías.

En los sujetos portadores de una diabetes desconocida o mal equilibrada se observan alteraciones gingivales que no responden a los cuidados locales, y una tendencia a la formación de múltiples abscesos. Las encías se presentan hipertróficas, enrojecidas, hemorrágicas, semejando formaciones abscedosas, que se transforman en erupciones sesiles, como crecimientos en "coliflor". Las tumefacciones van frecuentemente acompañadas de pólipos proliferantes que se proyectan desde los crévices gingivales cerca de las papillas interdentarias. Las masas que protruyen, como masas hipertróficas, de color rojo brillantes, que más tarde se vuelve purpúreo, son pediculadas, en contraste con las erupciones sesiles que aparecen en la superficie y no en los crévices gingivales.

Estas condiciones ocurren a menudo antes de que el paciente sea conscientes de la enfermedad, o pueden presentarse luego que el tratamiento ha -

descontinuado sin el consentimiento médico. La lengua puede presentarse tumefacta y la impresión dentalia puede observarse a lo largo de sus bordes.

Si la enfermedad diabética no es tratada, se producen progresivas destrucciones del hueso alveolar, que aun en los enfermos jóvenes, conducen a la caída precoz de los dientes. Debido a la frecuencia de la diabetes, así como a la frecuencia en ella de inflamaciones de la encía marginal, el odontólogo debe establecer un lazo de unión entre las dos afecciones, y enviar al paciente al médico especialista.

En los casos de diabetes mal equilibradas, las complicaciones infecciosas aumentan tanto en la cavidad bucal como en la piel, y, son fenómenos frecuentes, los abscesos paradentales, los trastornos de la cicatrización, las ulceraciones, y rágadas rebeldes de las comisuras.

Es necesario tener en cuenta que aun en los diabéticos bien tratados y bien equilibrados, pueden también presentarse manifestaciones gingivales. Sin embargo, el desecamiento de los labios y de la mucosa, el olor acetónico, clásicamente descritos, sólo se observan en las desviaciones graves del metabolismo.

El tratamiento de la diabetes, como enfermedad, no es patrimonio del odontólogo, pero es un deber de éste, dirigir al paciente hacia el médico adecuado.

El tratamiento de los síntomas bucales es de poco beneficio sin el tratamiento sistemático. Los síntomas bucales ocasionalmente se ven complicados por la presencia de un hongo tipo levadura (*monilia albicans*) que es común en el muguet.

Un análisis de orina está siempre indicado - para determinar la presencia o la ausencia de azúcar.

Son beneficiosos los enjuagatorios bucales - alcalinos, y una medicación local es preferible a una interferencia quirúrgica, para el tejido hipertrófico, al menos hasta que el paciente esté pronto para dicho tratamiento, por orden médica. Para las encías hipertrófiadas, se recomienda una solución de violeta de genciana al 1%.

El tratamiento comúnmente empleado para la - infección de Vincent controla la proliferación de los microorganismos, los que proliferan cuando está disminuida la resistencia tisular.

El detartraje debe efectuarse lo más cuidadosamente posible a fin de evitar la injuria de los tejidos, y no deben inyectarse anestésicos locales hasta que exista un control médico adecuado.

\* \* \* \* \*

\* \* \* \* \*