

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen **59**
Volume

Número **6**
Number

Noviembre-Diciembre **2002**
November-December

Artículo:

Gingivitis

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Dental Mexicana, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ **Índice de este número**
- ☞ **Más revistas**
- ☞ **Búsqueda**

Others sections in this web site:

- ☞ ***Contents of this number***
- ☞ ***More journals***
- ☞ ***Search***



Medigraphic.com

Gingivitis

Maura Espejel Mejía,* Isidro Martín Martínez Rico,** José M. Delgado Ruiz,*** Cándido E. Guzmán Félix,**** María Elena Monterde Coronel*****

* Integrante de la Especialidad en Terapéutica Homeopática Opción Odontología.

** Profesor Especialidad en Terapéutica Homeopática opción Odontología, Sección de estudios de Posgrado e Investigación (SEPI).

*** Profesor Especialidad en Terapéutica Homeopática opción Odontología, Sección de estudios de Posgrado e Investigación (SEPI), Becario Programa de Estímulos al Desempeño Docente (PEDD) IPN.

**** Becario Comisión de Operación y Fomento de Actividades Académicas (COFAA) Becario PEDD IPN, Profesor Titular.

***** Integrante de la Especialidad en Terapéutica Homeopática Opción Odontología.

Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía (ENMyH), Instituto Politécnico Nacional (IPN).

Resumen

El presente artículo es una revisión de datos sobre la enfermedad gingival, que sin duda es uno de los padecimientos con más incidencia en nuestro país que al no ser controlado puede evolucionar a problemas periodontales más severos.

Palabras clave: Gingivitis, enfermedad periodontal.

Abstract

This article is a data revision about gingival disease, which is without any doubt one of the sufferings with more incidence in our country and if it is not controlled it can evolve into greater periodontal problems.

Key words: *Gingivitis, periodontal disease.*

Introducción

Estudios de la paleopatología demuestran que la enfermedad periodontal destructiva estuvo presente en el hombre de diferentes culturas como en el antiguo Egipto y América precolombina, la existencia de muchos escritos antiguos dedican diferentes secciones a las enfermedades dentales y periodontales con toda amplitud, demostrando así gran inquietud por obtener un tratamiento efectivo contra este padecimiento. Pero la metodología, los razonamientos cuidadosos y las discusiones terapéuticas no existieron hasta los tratados quirúrgicos árabes de la Edad Media; los tratamientos modernos, con textos ilustrados e instrumentos mo-

dernos, no se desarrollaron hasta la época de Pierre Fauchard. El avance del siglo XX fue el conocimiento de la patogénesis de la enfermedad periodontal, basado en estudios histopatológicos.^{1,2}

La periodoncia es la encargada del estudio de los tejidos periodontales en condiciones normales y patológicas, el conocimiento de estos ayuda a devolver la salud al periodonto cuando éste la ha perdido.

Gracias a ella hoy se sabe que el periodonto se desarrolla embrionariamente del ectodermo y del mesodermo, del primero procede sólo el epitelio que recubre la encía y del mesodermo el tejido conjuntivo de la encía, cemento dental, ligamento periodontal y hueso alveolar.³ El inicio de la enfermedad periodontal es la gingivitis como respuesta in-

flamatoria a la placa dentobacteriana, tártaro e irritantes iatrogénicos que están en las superficies dentales.^{4,5}

Su identificación y diagnóstico temprano son de suma importancia para el tratamiento odontológico integral. Se ha observado que el grado de inflamación periodontal se incrementa con la edad, siendo frecuente en niños pequeños y en la adolescencia.^{4,6}

Clasificación de enfermedades gingivales

En estos momentos no existe una clasificación generalmente aceptada para las enfermedades periodontales, sin embargo es necesario clasificarla para nuestros fines, ya que las enfermedades periodontales siguen el mismo patrón que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. Están involucradas las tres mayores reacciones tisulares: Inflamatoria, distrófica y neoplásica.⁷

Las enfermedades gingivales pueden ser clasificadas entonces como inflamatorias, traumática o degenerativa y por factores sistémicos.

Inflamatoria

- Gingivitis

Marginal localizada o generalizada (*Figura 1*).

Papilar localizada o generalizada (*Figura 2*).

Difusa localizada o generalizada (*Figura 3*).

La gingivitis, es una inflamación de la encía, progresiva y reversible con características que pueden ser descriptivas en los niveles clínicos, microscópico, ultraestructural, bioquímico, fisiológico.

Clínicamente puede ser reconocida por los signos de inflamación: enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y menos frecuente por dolor.^{4,7,8}

La gingivitis se produce mayormente como una enfermedad crónica recurrente. La cual es una inflamación gingival persistente generalmente indolora.

La destrucción de los tejidos y la reparación tienen lugar en la gingivitis crónica. Esta interacción de destrucción y reparación afecta la apariencia clínica de la encía, variando su color de un rojo ligero hasta un rojo brillante o bien magenta, cuando domina la destrucción tisular puede ser de consistencia blanda; cuando la reparación es el proceso predominante puede ser firme o fibrotíca y los márgenes romos.^{9,10}

Los márgenes gingivales pueden estar aumentados por el edema; fibrosos o pueden retráerse cuando la encía es de una textura delgada y fina, cuando la pared gingival del surco presenta inflamación es denominada bolsa infra y supragingival.



Figura 1. Gingivitis marginal localizada o generalizada.



Figura 2. Gingivitis papular localizada o generalizada.



Figura 3. Gingivitis localizada o generalizada.

Las características clínicas de la gingivitis, pueden variar en la misma boca y en diferentes pacientes, por tal motivo se hacen las siguientes observaciones:

Extensión de la lesión: localizada, generalizada.
Distribución de las lesiones: papilar, marginal, adherida.
Estado de inflamación: aguda, crónica.

Rasgos clínicos en la evolución: cambio de color, hiperplasia, retracción, ulceración, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento, seroso y hemorragia.⁹⁻¹¹

Características microscópicas

La placa y depósitos calcificados se encuentran adheridos a la superficie dentaria y en contacto con el epitelio del surco; hay un exudado de células inflamatorias en la lámina propia gingival; las fibras gingivales han sido destruidas; el epitelio de unión del surco ha proliferado en la lámina propia inflamada; el epitelio del surco está ulcerado y los leucocitos han migrado desde los vasos en la lámina propia a través del epitelio de unión en el surco. La lámina propia inflamada está llena de vasos sanguíneos agrandados; los vasos sanguíneos están rodeados por un infiltrado inflamatorio perivascular, que atraviesan los haces fibrosos intactos.

Se cree que los cambios observados son respuestas tisulares a los factores antigenicos y quimiotácticos en la placa bacteriana, otros factores extrínsecos e intrínsecos pueden afectar la resistencia y susceptibilidad del huésped y también el carácter de respuesta.¹²

Características ultraestructurales

Estos cambios son aparentes tanto en el tejido epitelial como en el conectivo de la encía. Los espacios intercelulares epiteliales están ensanchados, con pérdida de unión epitelial y alguna pérdida de desmosomas; como no hay espacios reales, la cantidad de fluido intercelular está aumentado así como leucocitos polimorfonucleares y ocasionalmente los linfocitos, de igual manera las células plasmáticas pueden entrar en los espacios intercelulares ensanchados.^{8,12}

Los siguientes cambios son observables en varios grados en la lámina propia gingival. El colágeno perivascular está destruido y en la zona de inflamación los fibroblastos presentan cambios degenerativos, su tamaño aumenta al triple y los nucléolos están ausentes, el retículo endoplásmico está reducido y las cisternas agrandadas y presentan pérdida de cristales; la membrana plasmática puede estar rota. Estos cambios pueden asociarse a la actividad linfocítica.

Los linfocitos son células plasmáticas y se encuentran en las zonas de destrucción del colágeno y aparecen en

las secuencias cronológicas indicativas de estado de la inflamación.

La reabsorción ósea en la cresta no es característica; sin embargo se presentan cambios en los compartimentos óseos. La fibrosis de los espacios medulares endóseos es una característica de la gingivitis crónica y puede ocurrir precozmente durante el desarrollo de las lesiones.^{8,11,13,14}

Si no se controla la gingivitis, la inflamación crónica de la encía facilita el desplazamiento de las bacterias hacia zonas subgingivales lo cual favorece el crecimiento de bacterias gramnegativas, en un ambiente adecuado para multiplicarse y sin que se puedan eliminar con el cepillo dental. Estas bacterias separan la encía de la superficie del diente formando bolsas periodontales y paulatinamente destruyen los tejidos que soportan al diente en la arcada. Cuando la enfermedad afecta al ligamiento periodontal y al hueso alveolar, aparece la periodontitis crónica. Debido a lo anterior es que requiere de un tratamiento periodontal.¹⁵

Tratamientos

Sin lugar a duda los tratamientos indicados varían desde un cepillado correcto y el uso de auxiliares dentales para poder controlar el crecimiento de la placa dentobacteriana causal de esta enfermedad; teniendo como objetivo reducir un 20 y 15% niveles de placa, la inflamación, hemorragia al sondaje o cepillado en el paciente hasta que recobre el color y consistencia normal de la encía, para que el paciente pueda ingresar en la etapa de mantenimiento.^{14,15}

El establecimiento de medidas preventivas basadas en la etiología bacteriana da lugar a utilizar agentes antibacterianos que presenten un efecto específico sobre microorganismos como el *Streptococcus mutans* (*S. mutans*), el cual ha sido asociado de manera determinante a la caries dental.

El uso de clorhexidina al 10% y fluoruro de sodio al 2% en solución acuosa para reducir el *S. mutans* en aplicación tópica dental de ambos tratamientos fueron igualmente buenos debido a sus características antibacterianas.^{16,17}

El efecto de triclosán al .02% en la disminución de placa dentobacteriana también es efectivo.¹⁸

Además, existen una gran variedad de sustancias terapéuticas que actúan sobre la placa dentobacteriana que eliminan los microorganismos que la forman así como la inhibición de su formación.

A pesar de que se obtienen excelentes resultados con diferentes sustancias en el control de la placa dentobacteriana, se tienen que tomar en consideración los efectos secundarios que éstas desencadenan en el paciente como, tinción de la superficie dental y lingual, alteración en el gusto; por tal razón es nuestra obligación buscar otra al-

ternativa menos agresiva e igual de funcional, respaldándonos en otra terapéutica como podría ser la homeopatía o naturismo con el uso de sustancias naturales que poseen propiedades antisépticas y antibacterianas.

Bibliografía

1. Carranza, *Manual de periodontología clínica*, Vol. I, 1986: XV.
2. Barquin, *Historia de la medicina*. Edt. Méndez, México, 1994.
3. ASH. *Periodontología y Periodoncia*. Panamericana, Argentina, 1989, 629.
4. Rodríguez FC. *Parodoncia* 1980: 1.
5. *Estructura y servicios* www.secardiologia.es/fundacion/2000/enero/n132b
6. Abrams GR. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 1999; 23(3): 189-94.
7. Pawlak E, Philip M. *Conceptos esenciales de Periodoncia*. Ed. Mundi. Argentina, 1988: 1-38.
8. Enfermedad periodontal www.encolombia.com/osteoporosis1.
9. Gingivitis en escolares de nivel socioeconómico pobre. Cambios inducidos por la edad. *Acta Pediatr Mex* 1999; 20(6): 280-283.
10. Gonzales M, Cabrera R, Grossi SG, Franco F, Aguirre A. Prevalence of dental caries and gingivitis in a population of mexican shoolchildren. *PubMed-indexed for MEDLINE*.
11. Baldemira R, Ilisastigui O, Acosta N. Sangramiento gingival y flora bacteriana en la gingivitis y periodontitis. *Rev Cubana Estomatol* 1996; 33 (2): 91-95.
12. Grant D, Stern I. *Periodoncia*. Edit. Mundi 1a edición, Argentina1983: 273-306.
13. *Enfermedades peridentales* www.geocites.com/HotSprings/Oasis/7535/Denticion
14. Sanz AM. Etiología y etiopatogenia de las enfermedades periodontales. *El Manual de odontología 1995*. Masson. España. Parte VII: periodoncia: 781-92.
15. Schluger. *Enfermedad periodontal*, tercera edición México, Edit. Continental, 1984: 789.
16. De la Cruz CD, González HN. Efecto antibacteriano de aplicación tópica dental de acetato de clorhexidina al 10% y fluoruro de sodio al 2% sobre el nivel de *S. mutans* oral en escolares de 8 a 10 años. *Rev ADM* 1997; 54(4): 227-232.
17. Nava R. Uso de clorhexidina en odontología. *Práctica Odontológica*. V 19. (7): 18-26.
18. Triclosán en unión con copolímeros como agente antimicrobiano en el control de placa. *Práctica Odontológica* 1997; V18: 35-35.

Reimpresos:

Dra. Maura Espejel Mejía
Pedro Luis Ogazón # 168
Col Vallejo México DF CP: 07870
Este documento puede ser visto en:
www.medigraphic.com/adm