

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE HEMORRAGIAS
EN LAS ENCIAS Y EN EXODONCIA"

- T E S I S -

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
presenta:
ROSA OFELIA REYNA ALVAREZ

MORELIA, MICH. 1974.

UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE HEMORRAGIAS
EN LAS ENCIAS Y EN EXODONCIA"**

- T E S I S -

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

presenta:

ROSA OFELIA REYNA ALVAREZ

MORELIA, MICH. 1974.

A MI PADRE

DON VIDAL REYNA MARTINEZ

Con profundo agradecimiento y respeto.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MI MADRE

DOÑA RITA ALVAREZ DE REYNA

Con todo cariño.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MIS HERMANOS:

MIGUEL

NATALIA

ZEFERINO

FRANCISCO JAVIER

ANTONIO

RAFAEL

VIDAL Y

MONICA.

**Que con su estímulo y apoyo moral mucho
influyeron para la realización de mi anhelo.**

A MIS MAESTROS

DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA

DR. EDUARDO CONTRERAS P.

DRA. YOLANDA CUEVAS

DRA. GARIBAY

**En agradecimiento a las
enseñanzas que me impartieron.**

A MIS HIJITOS:

LUIS ENRIQUE

JOSE ARMANDO

CARLOS ALBERTO

Como un estímulo para su vida futura.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con amor para mi esposo

DR. JOSE ARMANDO AYALA TREJO

cuya colaboración fué decisiva

en el presente trabajo.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MIS MAESTROS

A MIS CONDISCIPULOS

A MI QUERIDA ESCUELA.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

I N D I C E :

- I.—INTRODUCCION.
- II.—HEMORRAGIA:
a).—Definición.
b).—Clasificación.
- III.—HEMORRAGIAS ALVEOLARES:
a).—Descripción.
- IV.—ANGIOLOGIA DENTARIA Y ALVEOLAR.
- V.—ALTERACIONES PATOLOGICAS DE LA COAGULACION SANGUINEA Y LA HEMOSTASIS.
- IV.—TRATAMIENTO LOCAL DE LAS HEMORRAGIAS ALVEOLARES.
- VII.—TRATAMIENTO GENERAL DE LAS HEMORRAGIAS ALVEOLARES.
- VIII.— CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCLIA:
a).—Anatomía.
b).—Histología.
c).—Fisiología.
- IX.—MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL.
- X.— FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES.
- XI.—FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.
- XII.—BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION :

Es importante hacer hincapié, que de una manera u otra, nos encontramos en diversas ocasiones ante la presencia de hemorragias, que tanto desde el punto de vista clínico, como exodóntico, exigen de nosotros amplios conocimientos, para instituir una terapéutica adecuada, de acuerdo al diagnóstico elaborado.

En el presente trabajo trataremos en dos grandes capítulos, las hemorragias en exodoncia y las que ocurren cuando nos encontramos ante gingivorragias cuyo origen puede ser local o sistémico y obedece a toda esa gamma de patología de cuyos conocimientos debemos estar bien enterados.

La aparición de hemorragias alveolares consecutivas a la intervención exodóntica suele constituir un signo clínico de alarma, especialmente cuando la pérdida sanguínea es copiosa, reiterada o extensa. El cirujano dentista debe ser capaz de cohibirlas cuanto antes y para ello es imprescindible conocer el mecanismo de las mismas lo mejor posible, tanto en su aspecto fisiológico, como patológico. Agregando el conocimiento de las pruebas existentes para reconocimiento de los factores que impidan la hemostasia. de manera que sea más corto el camino hacia el tratamiento de la hemorragia. Y a la vez agregar efectividad y economía a la terapia. Y por consiguiente aplicar el fármaco o manobras adecuadas, al cual daremos especial interés en éste trabajo.

En el otro gran capítulo concerniente a hemorragias de la encía, recalcaremos que es una de las alteraciones de la salud, que más llama la atención desde el punto de vista clínico, que aunque no son profusas, sí se presentan con relativa frecuencia y que son debidas a padecimientos, en su mayoría sistemáticos y conforme a nuestras observaciones, excluirémos las que sean de nuestra incumbencia y las otras enviarlas al Médico correspondiente.

Quizá el mencionar el título de ésta tesis sea escaso el interés que despierte, sin embargo en cuanto se adentre en su lectura se recobrará el entusiasmo por su contenido.

La benevolencia con que reciban ésta tesis será un agradecimiento más que guardaré toda mi vida.

HEMORRAGIAS EN EXODONOCIA

HEMORRAGIA :

A).—DEFINICION :

Se puede definir a las hemorragias como la extravasación sanguínea capilar, venosa o arterial, originada por factores quirúrgicos, traumáticos y múltiples procesos patológicos.

B).—CLASIFICACION :

Desde el punto de vista de l vaso lesionado, las hemorragias pueden clasificarse como antes comentamos, en:

ARTERIALES.—Cuando, como su nombre lo indica, la sangre sale al exterior de una arteria. Las principales características de este tipo de hemorragias son:

El color de la sangre, el cual es de un rojo vivo intenso y la forma en que la sangre procede a salir del vaso, es decir en forma de sacudidas intermitentes, debido a ésto a los fuertes cambios de presión sistólica y diastólica dentro de las arterias.

VENOSAS:—Cuando la sangre procede, desde luego, de una vena; entonces las características de estas son; las siguientes: La coloración de la sangre es rojo oscuro y la forma de salir de la sangre es continúa y sin cambios aparente en la cantidad.

CAPILARES:—Cuando la sangre procede de vasos capilares es decir, los comunicantes entre la arteria y la vena. Este tipo de hemorragia tiene sobre todo la importancia desde el punto de vista de la patología, pues nos permite como síntoma, llegar a concluir rápida y acertadamente, cuando es espontánea. Sin embargo cuando es motivada quirúrgica o traumáticamente, se presenta en forma de hemorragia en capa.

Desde el punto de vista de su localización se pueden dividir en:

EXTERNAS:—Cuando la sangre sale hacia el exterior y se pone en contacto con el medio ambiente.

INTERNAS:—Cuando la extravasación sanguínea sigue sin ponerse en contacto con el medio que rodea al individuo.

Otra forma de clasificar a las hemorragias es según el órgano del que procede la sangre vertida, así, pueden denominarse: Hemoptisis, Hematurias, Gastrorragias, Alveolorragias, etc. Siendo éstas últimas las que nos ocuparán en el transcurso de los temas que trataremos.

Según el tiempo en que se tardan en presentar se pueden clasificar en:

PRIMITIVAS O INMEDIATAS:—Cuando la hemorragia es conocida en los primeros momentos consecutivos a la intervención.

SECUNDARIAS O MEDIATAS:—Cuando aparentemente se ha conseguido la hemostasis y pasadas horas y hasta días, se presenta la hemorragia en el lugar que ha sido intervenido.

Pero antes de hablar propiamente de la hemorragia alveolar, mencionaremos que existe otra clasificación de las hemorragias que depende de los factores que impidan la hemostásis fisiológica, así tenemos por ejemplo: las hemorragias por hemofilia, por hipoprotrombinemia, por trombocitopenia, avitaminosis K, por fragilidad capilar, etc.

HEMORRAGIAS ALVEOLARES

DESCRIPCION

Con el nombre de hemorragia alveolar se conoce a la extravasación de líquido sanguíneo a través de los alveolos dentarios, a consecuencia de operaciones exodónticas o evulsiones dentarias independientemente de las causas que las originen.

Las características que poseen estas hemorragias son las siguientes:

El líquido sanguíneo es procedente de las arterias y venas alveolares, y de las arterias y venas correspondientes a la pieza extraída. Puede ser inmediata o primaria cuando desde el primer momento se continúa el sangrado; y mediata o secundaria, cuando después de un tiempo normal se aprecia la coagulación y posteriormente se inicia nuevamente el sangrado.

El sangrado es en capa, es decir, lento, sin interrupción y en cantidad moderada y va a depender desde luego de los alveolos dentarios intervenidos. Pudiendo sangrar solo un punto o varios, o toda la zona operada. Es digno de tomarse en cuenta que como la sangre derramada se mezcla con la saliva, el paciente escupe en reiteradas ocasiones reportando posteriormente el caso como el de hemorragia muy intensa. Afortunadamente las hemorragias alveolares rara vez son efectivamente dignas de tomarse patológicamente en cuenta por la cantidad de sangre perdida por minuto, no así por el tiempo que duran, pues hemos leído y hasta observando casos en que el sangrado llega a prolongarse hasta por cinco días en ocasiones en que no se aplica ningún tratamiento, y son estos casos los que pueden ocasionar anemias, shock y otras alteraciones orgánicas de consideración, independientemente de las molestias que originan al paciente.

ANGIOLOGIA DENTARIA Y ALVEOLAR

ARTERIALES :

Tres arterias son las que principalmente irrigan los dientes y alveolos:

LA DENTARIA INFERIOR, rama descendente de la maxilar interna y a su vez de la carótida externa para las piezas y alveolos interiores y la SUBORBITARIA y ALVEOLAR ramas anteriores de la maxilar interna para las piezas y alveolos superiores.

LA DENTARIA INFERIOR nace al nivel del cuello del condilo y se dirige hacia abajo y afuera, hasta penetrar en el conducto dentario por el agujero correspondiente, el cual es en la cara interna de la rama ascendente del maxilar inferior, a la altura de la espina de Spix, recorre todo el trayecto de dicho conducto hasta el agujero mentoniano para terminar en las partes blandas del mentón. En su recorrido origina las siguientes arterias menores:

Peterigoidea; que irriga al músculo pterigoideo interno.
Milohiodea; para el músculo milohiideo.

ARTERIAS DENTARIAS; éstas son originadas dentro del conducto dentario y son las que particularmente irrigan tanto a la pulpa de los dientes inferiores como a los ligamentos dentarios respectivos.

ARTERIAS MASETERINAS; que dá irrigación al fascículo interno del masetero.

ARTERIA BUCAL; que se distribuye en el músculo buccinador.

LAS PTERIGOIDEAS; para los músculos pterigoideos.

LA PALATINA O DESCENDENTE; que penetrando por el conducto palatino posterior, irriga la mucosa gingival y palatina, así como la bóveda palatina.

ARTERIAS ALVEOLAR E INFRAORBITARIA:

ALVEOLAR.—Como habíamos dicho es rama de la maxilar interna. Nace a la altura de la tuberosidad del maxilar, dividiéndose enseguida en tres ramas que penetran por los agujeros dentarios posteriores y terminan en el 3o, 2o, y 1er, molares inferiores así como en sus alveolos.

INFRAORBITARIA.—Nace antes de que la maxilar interna penetre a la fosa pterigomaxilar para introducirse enseguida por el conducto infraorbitario, en éste recorrido produce una rama orbitaria y otra dentaria anterior que recorre el conducto dentario anterior y dá irrigación a los incisivos superiores y sus alveólos.

VENAS:

Las venas de los dientes empiezan a nivel de la pulpa, saliendo por el agujero apical para unirse con las del alveólo para formar ramas satélites de las arterias ya mencionadas. Entre las principales tenemos: LA VENA ALVEOLAR, PALATINA INFERIOR y la SUBMENTONIANA que desembocan en la FACIAL.

LÍNFATICOS:

Al igual que las venas los vasos linfáticos empiezan en la pulpa dentaria saliendo por el conducto apical de las piezas superiores. Los vasos linfáticos salen por el orificio suborbitario y por orificios secundarios para luego desembocar en los ganglios cervicales profundos y en los submaxilares.

Los vasos linfáticos de las piezas inferiores pasan por el conducto dentario inferior y desembocan en los ganglios cervicales y maxilares.

ALTERACIONES PATOLÓGICAS DE LA COAGULACION SANGUINEA Y LA HEMOSTASIA.

GENERALIDADES.

Es de gran importancia el conocimiento completo de las hemorragias, tanto en el orden del diagnóstico, como en el terapéutico, y para empezar debemos advertir que las hemorragias aisladas, es decir las que proceden de un órgano, no debemos interpretarlas de inmediato como sintomáticas de enfermedades de la sangre, sino como realmente son: Un órgano o tejido sangrante y una causa que motiva la hemorragia, y por lo tanto el tratamiento será en principio dirigido a cohibir la hemorragia en forma local, de lo que más adelante hablaremos.

Claro está que si los métodos que se emplean en esta forma fallan, o si el paciente reporta previo a la operación exodóntica hemorragias anteriores, o más aún, si habla de aparición de petequias cutaneomucosas o si el análisis previo es positivo debemos percatarnos de la presencia de Síndromes Hemorrágicos, ya

sea como complicaciones o como enfermedad hemorrágica genuina, existiendo en ambos casos una disposición adquirida o congénita a sangrar debida a un fallo en los mecanismos fisiológicos de la coagulación.

Debemos recordar que para lograr la hemostasia fisiológica es necesario el concurso de tres factores principales:

1.—Que la presencia en la sangre de los fermentos y proteínas (protrombina globulinas, fibrinógeno, etc.) sea la necesaria para que la sangre derramada gelifique.

2.—Que exista un núcleo de trombocitos imprescindible para que puedan pender en él los hilos de la fibrina integrantes del armazón del coágulo.

3.—Que los vasos tengan su densidad parietal normal y la suficiente capacidad de contracción hemostática.

Atendiendo a la participación anormal más intensa de estos grupos de factores fundamentales en el mecanismo de la coagulación y hemostasis, distinguimos tres grupos productores de alteraciones patológicas en la coagulación sanguínea y en la hemostasia.

Antes de proceder a la descripción de éstos, consideramos de interés mencionar aunque sea en forma somera algunos de los análisis clínicos y exploraciones existentes que nos permiten clasificar cada uno de estos grupos, y que harán que nuestro tratamiento resulte mucho más sencillo, económico, exacto y eficaz.

1.—Tiempos de sangrado y coagulación.

El conocer con exactitud los resultados de éstas dos sencillísimas pruebas, (aunque de ninguna manera deben hacernos depender de ellos para lograr un diagnóstico hematológico), puede llevarnos en la mayoría de los casos, a localizar enfermedades hemorrágicas o cuando menos a prevenir hemorragias graves en nuestros pacientes. Es obligado decir, que de ninguna manera los resultados normales de éstas dos pruebas nos dejarán exentos de patología en la coagulación y en la hemostasia, pero en cambio las alteraciones en los valores normales sí deberán conducirnos a diagnosticar algunas alteraciones en el mecanismo de la coagulación.

Indicaremos asimismo, que es conveniente utilizar los servicios de un Clínico para todas las ocasiones en que se desee obtener ésta clase de resultados. Igualmente es preferente que se utilice la misma técnica en todos los casos; de tal manera que se logren diagnósticos con mínimo margen de error.

Los métodos que se utilizan para conocer el tiempo de sangrado y sus valores normales son los siguientes:

- a).—Método de Duke 1 a 3 minutos.
- b).—Método de Ivy 2 a 6 minutos.

y para el método de coagulación:

- a).—Método de Lee White 5 a 8 minutos.

2.—Tiempo de Protrombina.

El tiempo de protrombina en una etapa según Quick suele utilizarse como guía empírica, del tratamiento anticoagulante. También constituye un dato diagnóstico vital para caracterizar los defectos de la segunda fase de la coagulación y mide la interreacción de los factores de las etapas segunda y tercera de la coagulación.

Este tiempo sirve para conocer, cuando el mecanismo de la coagulación está pasando de la segunda etapa a la tercera, reconociendo de ésta manera los factores que pueden intervenir en la falta de la coagulación.

El método que se emplea para determinar el tiempo de protrombina es el de Quick, cuyo valor normal es el siguiente:

a).—Tiempo de protrombina (Quick).—El tiempo de coagulación del plasma problemá, debe compararse con el tiempo de coagulación del plasma normal testigo, la diferencia no debe ser mayor de 3 segundos.

3.—Fibrinógeno;

La deficiencia de ésta proteína constituye no sólo una de las causas más frecuentes de hemorragia patológica, sino que puede ser una de las más urgentes.

La prueba cualitativa de presencia de fibrinógeno es tan rápida y sencilla que será siempre indicado confirmar o excluir éste factor desde luego.

Químicamente puede determinarse el fibrinógeno con gran precisión, pero como ésta prueba requiere tiempo, es preferible sacrificar la precisión a la necesidad de un tratamiento urgente utilizando la técnica de Adamis, denominada también tiempo de trombina.

Consiste en agregar a la sangre o plasma citratados pequeñas cantidades de solución de trombina tónica. Normalmente la coagulación se produce casi en forma instantánea.

4.—Recuento de plaquetas.— Método directo.

La disminución cuantitativa de plaquetas (trombocitopenia) es uno de los defectos más fáciles de demostrar. Simple-

mente habrá que hacer un recuento directo al microscopio, aunque hay otros métodos igualmente adecuados.

Las plaquetas pueden hallarse en un número normal pero ser cualitativamente defectuosas, denominándose a la morfología anormal de las plaquetas: Trombocitopatía.

El método utilizado se denomina Recuento plaquetario y su valor normal es de 200,000 a 300,000 por mm³.

5.—Retracción del coágulo.

Esta prueba consiste en observar el coágulo en uno de los tubos utilizados para tiempo de coagulación. La retracción debe empezar después de una hora de que se ha logrado la coagulación y ser completa aproximadamente después de 24 horas. Es una prueba orientadora del número de plaquetas.

6.—Prueba de Torniquete o de Aspiración.

Estas pruebas de fragilidad capilar anormal o deficiencia de plaquetas, se llevan más frecuentemente a cabo en el Consultorio, que en el laboratorio de análisis clínicos.

Las personas normales pueden presentar unas pocas petequias, en cambio algunos pacientes con trastornos vasculares presentan un gran número de las mismas.

En ocasiones no se percibe anormalidad alguna después de quitar el torniquete que generalmente es un manguito de esfigmomanómetro, o de cesar la aspiración, pero luego se aprecia la alteración, por lo tanto, no se registrará resultado negativo hasta transcurridos 30 minutos desde que se suprimió la presión.

La prueba positiva ha de confirmarse con el tiempo de sangrado y el recuento de plaquetas.

El método empleado se llama:: Prueba de fragilidad capilar de Rumpel Leede y su valor normal es de 10 manchas petequiales en un circuito de 5 cms. de diámetro.

Pruebas básicas y su interpretación.

Es ahora, cuando aprovechando los conocimientos que nos proporcionan los análisis de laboratorio, podemos dividir clínicamente los 3 diferentes grupos de enfermedades hemorragíparas.

Dentro de las originadas por ausencia o defecto en los fermentos y proteínas estudiaremos las siguientes:

1.—Hemofilia.

2.—Conversión ineficaz de protrombina en trombina (Hipoprotrombinemia). y,

3.—Ausencia de fibrinogeno (Afibrinogenemia).

1.—Hemofilia

Prueba de Rempel Leede negativa.

Tiempo de Sangrado normal o prolongado.

Tiempo de coagulación prolongado.
Consumo de protrombina normal.
Otras Pruebas normales.

2.—Hipoprotrombinemia

Tiempo de coagulación prolongado.
Tiempo de protrombina prolongado.
Otras pruebas normales.

3.—Afibrinogenemia

Tiempo de Trombina prolongado.
Tiempo de coagulación prolongado.
Otras pruebas normales.

Las alteraciones en el núcleo de trombocitos reúnen las siguientes características según sean en número (Trombocitopenia), o en calidad (Trombocitopatía).

1.—Trombocitopenia

Prueba de Rumpel Leede Positiva.
Tiempo de sangrado prolongado.
Recuento de plaquetas bajo.
Retracción del coágulo mala.
Consumo de protrombina anormal.
Otras pruebas normales.

2.—Trombocitopatía.

Igual que las anteriores excepto que el número de plaquetas es normal.
Se examinará su morfología con frotis teñido.
Defectos en las paredes vasculares.—

Ahora se reúnen las siguientes pruebas positivas para determinar esa clase de alteraciones.

Defectos vasculares

Prueba de torniquete positiva.
Tiempo de sangrado prolongado.
Número de plaquetas normales.
Otras pruebas normales.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS HEMORRAGIAS ALVEOLARES....

Cuando en la práctica exodóntica se presenta una hemorragia prolongada e intensa, debido a maniobras quirúrgicas o por defectos de los mecanismos hemostáticos normales, recurrimos antes que nada al tratamiento local que consiste en aplicar diferentes clases de medicamentos o efectuando diversas maniobras o ambos, en combinación, en el momento que se nos presente

la hemorragia y en el lugar afectado que puede ser, como ya mencionamos anteriormente, en los primeros momentos después de la intervención o pasados minutos, horas y hasta días. Los métodos existentes en esencia, son los siguientes:

1.—FISICOS:

- a).—Presión.
- b).—Taponamiento.
- c).—Sutura.

a).—PRESION: Este método consiste en aplicar presión en el sitio de la herida, haciendo que el enfermo muerda con firmeza una gasa aséptica, colocada sobre el alveolo que se acaba de exponer. Para mayor efecto se puede sumergir la gasa en solución de trombina o adrenalina antes de colocarla en su sitio; Otros productos que pueden ser empleados en igual forma son: Trombyl y el Coaguleno.

B).—TAPONAMIENTO: Es otro de los métodos para cohibir la hemorragia capilar alveolar. Se emplea con éste fin el cemento quirúrgico mezclado y aplicado dentro del alveolo, ejerciendo presión al aplicarlo y llenando con esta mezcla hasta los bordes de la herida. Posteriormente el cemento se solidifica y en aproximadamente 2 semanas es expulsado por el organismo, una vez cumplida su tarea.

Este cemento se presenta en forma de polvo y líquido, comercialmente con los nombres de: Wonder Pak, Tem-Pak, o Ward's Dental Cement. Este apósito endurece al siguiente día.

Tenemos también otro preparado que es base de polvo líquido, Oxido de Zinc y Eugenol, agregándosele fibras de algodón, al igual que el cemento se deja algunos días, siendo después expulsado por el organismo.

Otros medios de taponamiento; Consisten en emplear en vez de sustancias inertes productos químicos que mencionaremos más adelante como la celulosa oxidada (Oxichel), Espuma de fibrina (Gelfoam), etc.

C).—SUTURA.—Este método es de los más efectivos en casos de hemorragias en extracciones múltiples y es conveniente combinarlo con presión con compresas en la zona operada. La técnica para efectuar la sutura desde luego es perteneciente a otro tema, por lo que nos limitamos a mencionarlo.

Los astringentes empleados como hemostáticos no presentan suficiente valor clínico en exodoncia como para indicar su uso y ser estudiados en éste capítulo.

Existen otras clases de tratamiento de los cuales hablaremos muy someramente.

Para la hemostasis se han propuesto así mismo muy diversos vendajes de fabricación industrial, así como la ligadura en 8 que abarca los dientes (dos) contiguos y se aprieta en el alveolo un tapón o torunda, por lo general no es suficiente y resulta preferible sustituirla por una placa de compresión. Esta puede construirse en cada caso según las condiciones del diente; Tiene por principio mantener comprimida una torunda de gasa Stryphon, bien embutida en el alveolo por sujeción mecánica, a dientes vecinos, o apretando los dientes opuestos. Como todas éstas medidas requieren elementos técnicos siempre considerables, antes de iniciarlas debe pensarse y ante todo en comprimirlas con los dedos con paciencia o contar con algo que oprima bien con una torunda o con el dedo sobre la herida exodóntica durante 15 minutos o más, mediante aplicación local previa de solución de novocaina-suprarrenina al 2% alrededor de la herida. Casi siempre se cohibe la hemorragia por presión digital a menos que esté alterado el sistema hemopoyético, lo cual debe esclarecerse si la hemorragia se prolonga. En éste caso el tratamiento debe supeditarse a la terapéutica interna como en transfusiones. No se necesita puntualizar que una hemorragia profusa requiere también la inyección de hemostáticos que estudiaremos en el próximo capítulo.

2o.—QUIMICOS.

Medicamentos:

a).—Adrenalina.

b).—Neo-sinefrina.

c).—Trombina.

d).—Esponja de gelatina absorbible.

e).—Celulosa oxidada.

f).—Celulosa oxidada regenerada.

a).—Adrenalina.—Es un vasoconstrictor derivado de la médula de la glándula suprarrenal, obtenida actualmente por síntesis. Puede ser aplicada por vía parenteral y tópica. Siendo ésta vía de administración la que en ésta vez nos interesa. Tiene intensa acción vasopresora sobre la musculatura lisa de los capilares y acción vasodilatadora sobre los demás músculos lisos. El efecto producido sobre los capilares es el que nos interesa y nos permite el empleo de éste fármaco en caso de hemorragia. Solamente hemos de señalar las desventajas de su uso en ésta forma:

1o.—Su acción es muy breve y,

2o.—La vasoconstricción va seguida de una vasodilatación compensadora que permite un riesgo de los tejidos superior a lo normal. Esta puede romper el coágulo y originar hemorragia secundaria.

Para su aplicación tópica se presenta en forma de solución en concentración de 1:1000 y se administra en una compresa impregnada puesta sobre la herida.

b).—Neo-sinefrina.—Otro vasoconstrictor que puede ser empleado con el mismo fin que el descrito. Se presenta en forma de solución al 1:1000 y su administración con fines hemostáticos locales también en forma tópica. En una compresa empapada con el medicamento sobre el alveolo, combinándolo con presión sobre la misma.

c).—Trombina.—Se presenta en forma de un sólido amorfo, blanco, grisáceo, muy soluble en agua o solución salina isotónica. La protrombina desecada es estable, pero las soluciones pueden perder su actividad en 8 horas o más, a temperatura ambiente.

Efectos.—Se utiliza para aplicación tópica. No debe inyectarse, pues la inyección endovenosa o el paso a la vena por cualquier otro camino, pueden producir embolias graves, a veces mortales, produciendotrombosis intravascular extensa, llegando a la muerte.

Usos.—Se aplica trombina sobre la superficie sangrante en forma de polvo, o disuelta en solución isotónica de cloruro de sodio. En ciertos tipos de hemorragia se humedecen con solución de trombina, trozos de gelatina absorbible, colocándose sobre el tejido sangrante o en el alveolo, con suturas o sin ellas.

d).—Esponja de gelatina absorbible (nombre de patente) GELFOAM).—Se presenta en forma de matriz porosa, ligera, no elástica, resistente y de color blanco, puede ser cortada a cualquier tamaño o forma. No se desintegra aún con un manejo poco cuidadoso. Absorbe líquido con facilidad, cuando se coloca en agua o en una solución acuosa.

Efectos.—Cuando se coloca en los tejidos desaparece totalmente en 4 a 6 semanas sin producir mucho tejido cicatrizal ni reacción celular; permite controlar la hemorragia capilar, sobre todo cuando se humedece en solución de trombina.

Usos.—Se puede aplicar sobre las superficies sangrantes tanto como para cubrirlas. Deberá primero humedecerse cuidadosamente con solución estéril salina o solución de trombina.

e).—Celulosa oxidada (Nombre de patente NOVACEL u OXICEL gasa).—Se presenta en forma de hilacha o gasa de color blanco deslavado con ligero olor a quemado. Es soluble en soluciones alcalinas, pero insoluble en agua o soluciones ácidas.

Efectos.—Es una gasa quirúrgica o un algodón que ejerce intenso efecto hemostático, es absorbente en la profundidad de los tejidos. Su acción hemostática depende de la formación de un coágulo artificial por el ácido celulósico, que tiene afinidad

por la hemoglobina, pero no forma parte por sí misma del mecanismo fisiológico de la coagulación. Su absorción depende de:

a).—Tamaño del trozo usado.

b).—Riego sanguíneo de la zona.

f).—Grado de desdoblamiento químico del material.

La absorción de la celulosa suele tener lugar en 2 a 7 días, después de la implantación del material desecado, pero la absorción completa del oxícel empapado de sangre puede tardar 6 semanas o más.

Usos.—Cuando extraemos un diente y se nos presenta un sangrado alveolar abundante, es útil colocar una compresa de algodón oxidado siempre que no se quede como taponamiento definitivo ni debe implantarse en las fracturas porque estorban a la regeneración del hueso y pueden producir quistes. Tampoco se debe añadir otros hemostáticos como trombina que sería destruida por la acidez del material. No se recomienda humedecerlo con agua, ni solución salínea.

f).—Celulosa oxidada regenerada (nombre de patente SURGICEL).—Se presenta en forma de gasa, ligero olor a azúcar quemada, difiere de la anterior que el producto es menos friable y se pega menos a instrumentos y guantes que la celulosa oxidada.

Efectos.—Se absorbe en las heridas de los tejidos blandos, no retrasa la formación de epitelio, siendo útil como apósito superficial.

Usos.—Para suprimir el sangrado de los alveolos después de una extracción se recomienda una presión moderada, luego una capa de celulosa oxidada regenerada encima de la lesión, porque si se coloca en la profundidad del alveolo se retrasa la cicatrización.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS HEMORRAGIAS

ALVEOLARES.

Cuando después de efectuadas las maniobras encaminadas a lograr la hemostásis desde el punto de vista local, encontramos que la hemorragia no cesa, o cuando previamente a la operación hallamos en los análisis clínicos motivos que nos hagan pensar en cualquier alteración en el mecanismo de la coagulación, es el momento de indicar el tratamiento general, que por diferentes vías de administración hará que preparemos o tratemos a nuestro paciente en cuanto a enfermedades hemoragíparas se refiere.

Anteriormente, en un cuadro resumido presentamos las enfermedades hemoragíparas más frecuentes y los elementos

clínicos de diagnósticos para su discriminación. Ahora, indicaremos el tratamiento general, para cada una de ellas y de éste modo aplicar la terapéutica más efectiva en cada caso.

1.—HEMOFILIA CLASICA.—Es una enfermedad originada por la ausencia de una globulina (tromboplastinógeno) en la sangre, la padecen solamente los individuos del sexo masculino, en cuyos antecedentes familiares suelen existir abuelos o tíos de la rama materna que la han padecido. Puede descubrirse precozmente en pequeñas heridas o en la avulsión de un diente de leche, seguidas de prolongada hemorragia.

Es clásico en este tipo de alteración que se aprecien grandes hematomas subcutáneos, gingivorrágias o epistáxis que tardan horas en ceder.

Como anteriormente apuntamos las pruebas de exploración revelan: tiempo de sangrado normal, signo de Rumbel Leede normal y número de plaquetas normal; En cambio el tiempo de coagulación es muy prolongado y la sangre queda coagulada a la mitad (semicoagulada), un estudio del plasma revela la ausencia de una globulina llamada Tromboplastinógeno.

El tratamiento a elegir consiste en la aplicación de plasma o sangre frescos o de globulina antihemofílica, o de plasma antihemorrílico desecado. Los dos primeros son los más utilizados por su facilidad para obtenerlos en el momento necesario. Sin embargo, debemos indicar que para que el factor antihemofílico no se destruya, la sangre o el plasma deben ser aplicados antes de que transcurran 3 horas de extraídas del donador. Generalmente son suficientes 500 c. c. por vía intravenosa, aunque a veces es necesario repetir la dosis.

Es importante indicar que si previo a la extracción se ha diagnosticado la hemofilia (por medio de los datos que proporciona el paciente y por los exámenes clínicos) será correcto que se admitieran otros 500 c. c. antes de hacer la extracción dentaria.

2.—HIPOPROTOMBINEMIA.—Este tipo de enfermedad consiste en la incapacidad del hígado para sintetizar protrombina, existiendo 2 motivos para que ésta anormalidad se presente:

a).—Que exista en el organismo una marcada deficiencia de vitamina K.

b).—Que la célula hepática se encuentre profundamente dañada. Clínicamente se reconoce porque el tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina se encuentran aumentados.

El tratamiento en el primer caso, consiste en la administración de vitaminas K por cualquiera de las vías aplicables. Mencionaremos los siguientes preparados de vitamina K.

Trombostyl K.—Es un acelerador de la coagulación sanguínea en casos de hipoprotrombinemia. Se presenta en forma de ampollitas de 3 c. c. y su dosis por vía intramuscular es de 1 a 2 cada vez, hasta 6 al día.

K-25 y K-50.—Preparados de vitamina K hidrosoluble indicados para el tipo de hemorragias que tratamos. Se presenta en forma de ampollitas y de tabletas de 25 y 50 miligramos respectivamente. Su dosis es de 1 o más ampollitas al día por vía parenteral o de 1 a 4 tabletas por vía oral.

Konakion.—Se presenta en forma de grageas y de ampollitas bebibles de 10 miligramos de vitamina K. Su dosis es de 1 a 2 grageas 3 veces al día o de 1 a 2 ampollitas bebibles por vía oral.

En el caso de que la célula hepática se encuentre dañada, se seguirá el mismo tratamiento indicado que si la hemorragia no cede, será necesario ocurrir a la transfusión de plasma fresco 500 c. c. varias veces.

PREMARIN inyectable.—Los estudios clínicos y experimentales, demuestran que la influencia de este medicamento obedece a 2 factores: 1o.—Aumentando el nivel de protrombina y disminuyendo el de antitrombina, dando por resultado un aumento de la trombina disponible, favorecedora de la formación del coágulo y 2o.—Proporcionando un refuerzo general del área perivascular y particularmente de la cubierta capilar.

Atendiendo a sus acciones, es posible su empleo tanto en hipoprotrombinemia como en púrpuras vasculares, que ahora nos ocupan.

Se presenta en forma de frasco ampolla con 20 mgs. y 1 ampollita de diluyente de 5 c. c. y su dosis es de un frasco ampolla administrado de inmediato.

3.—AFIBRINOGENEMIA.—Clínicamente se reconoce por el tiempo de trombina prolongado y el tiempo de coagulación igualmente largo. Un exámen del plasma demuestra la ausencia de una proteína llamada fibrinógeno. Habitualmente podemos encontrar solamente deficiencia, pero el tratamiento es similar, consistiendo en la administración de sangre entera, plasma o fibrinógeno puro, el cual se presenta liofilizado en frasco de 1 gramo de fibrinógeno y 50 c. c. de agua inyectable. Se administra por venoclisis.

4.—TROMBOCITOPENIA y TROMBOCITOPATIA.—En éste tipo de alteraciones el trastorno fundamental está en la dificultad para lograr la hemostasis, pero no porque la formación del coágulo sea defectuosa, sino porque las plaquetas no contribuyen por escasez (menos de 80,000 por c.c.) o por su mala cali-

dad a la cohibición de la hemorragia. Sus signos clínicos son: Prueba de Rumpel Leede positiva. Recuento de plaquetas bajo, Plaquetas defectuosas según el caso y Consumo de Protrombina anormal. Así mismo, muchas ocasiones el paciente reporta frecuentes hematomas a causa de lesiones ligeramente traumáticas.

El tratamiento se lleva a cabo administrando 300—600 c. c. de sangre entera fresca, de sangre compatible, ya que la sangre conservada, a las pocas horas carece de plaquetas.

5.— DEFECTOS VASCULARES.— Las hemorragias que estas alteraciones provocan, son debidas a la dificultad de los vasos para contraerse en el momento de la formación del coágulo. Son reconocidas clínicamente por su prueba de fragilidad capilar positiva y su tiempo de sangrado prolongado. En ocasiones puede asociarse a una trombocitopenia.

El tratamiento estriba en la administración de vitamina C y P, para dar ressitencia a las paredes vasculares. Algunos preparados de ésta clase son los siguientes:

Rutina.— Preparado de vitamina C y P, protector de la pared vascular capilar. Se presenta en forma de grageas con cubierta entérica y se administra 3 a 6 grageas al día antes de los alimentos.

Cevalín.— Acido ascórbico sintetizado de idénticas propiedades químicas y actividad biológica que la vitamina C natural. Se presenta en forma de tabletas de 500 mgs. y se administran dos tabletas al día por vía oral.

Cal. Rutina.— Preparado a base de vitaminas P y ácido ascórbico indicado en ésta clase de trastornos vasculares. Se presenta en forma de jarabe y se administran 3 cucharaditas o más, al día por vía oral.

CONSIDERACIONES CLINICAS SOBRE

LAS HEMORRAGIAS DE LAS ENCIAS

Es menester hacer un breve resúmen anatómico de la Gingiva o Encía, antes de abordar éste 2o. gran capítulo, bajo el cuál se harán algunas observaciones clínicas respecto a las alteraciones sistémicas o locales, que con mayor frecuencia nos daran como signo positivo, la presencia de hemorragia en la encía en grados variables. Así pues:

ANATOMICAMENTE la encía es la porción de la mucosa oral, que se extiende desde la región cervical de las piezas dentarias, hasta el vestíbulo de las arcadas. Se nos presenta no como un simple tejido, ya que sus funciones no solamente se limitan a permanecer en la boca como revestimiento de las piezas den-

tarias, sino que por el contrario, emergen de ellas bases sobre las cuales se aquilata la salud del individuo.

Para su estudio la dividiremos en 4 regiones:

- 1.— Encía Marginal.
- 2.— Encía Papilar.
- 3.— Encía Insertada.
- 4.— Mucosa Alveolar.

Encía Marginal.

Es la parte de la mucosa gingival, que en su porción vestibular de las piezas dentarias, describe una pequeña curva hacia la raíz, para volver a unirse en lo que se conoce con el nombre de papila.

Encía Papilar.

Se encuentra colocada en el espacio existente entre la unión de las piezas dentarias y toma la forma piramidal, debido a las superficies interproximales de los dientes, dejándose ver algunas veces una irregularidad de dicha papila en cuanto existen anfractuosidades o simplemente anomalías en las superficies de contacto de las piezas dentarias.

Encía Insertada o Adherida.

El tejido que corresponde a la encía insertada, se encuentra denso y punteado, localizándose en la parte correspondiente a las superficies vestibular y palatina o lingual; es decir, desde el surco gingival que la separa de la encía marginal y el límite muco-gingival que la separa de la mucosa alveolar, el cuál clínicamente se puede apreciar en cualesquier encía a excepción de la que se encuentra en la región palatina, debido a la estructura fibrótica y a su firme adherencia.

Se encuentra queratinizada, siendo por lo tanto la más gruesa de las mucosas gingivales y de éstas, la del paladar es la que más se apega a nuestra descripción, la cuál por su continuidad con el tejido gingival y su semejanza con el mismo, se confunde con la unión gingival-mucosa.

Mucosa Alveolar.

No es más que la continuación de las mucosas que recubren los carrillos en la parte vestibular y en la lingual por la continuación del piso de la boca, en la región palatina no existe.

VASCULARIZACION.

La irrigación sanguínea está proporcionada principalmente por los vasos que atraviesan la membrana periodontal hacia la encía, aún cuando su mayor vascularización se encuentra

en el lado del periostio de la cara lingual y bucal de las apófisis alveolares. También recibe vasos sanguíneos del hueso o sean las ramas alveolares.

LINFATICOS.

El drenaje linfático del tejido gingival, se inicia en los vasos linfáticos de las papilas conectivas y, pasan a la red que colecciona la de toda la encía que recubre el proceso alveolar, o bien se continúa con los de la membrana periodontal.

INERVACION.

Las terminaciones nerviosas en su mayoría, provienen de los nervios que se ramifican en la membrana parodontal, así también recibe pequeños ramos de los nervios labial, bucal y palatino.

FISIOLOGIA.

La principal función de la encía, como todo tejido blando, es la de recubrir las superficies óseas, en este caso también lo hace con parte de las piezas dentarias, por lo que toma una forma determinada, contorneando las superficies dentarias, siguiendo dicha curvatura a similitud de la unión del cemento y esmalte.

De lo anterior se deduce la necesidad de que se mantenga la encía adosada al hueso alveolar y a las piezas dentarias, pero sin ofrecer resistencia al paso de los alimentos, cuya dirección es de incisal u oclusal a cervical. Con ellos se producen la autoclisis que favorece con la estimulación, la buena vascularización de la encía.

Mas no es su única función, ya que la mayoría de las veces es el fiel reflejo de la salud del individuo, o sea que muchas de las enfermedades sistémicas, tendrán su manifestación objetiva en la encía. Se considera como una adaptación funcional protectora para la misma encía, la presencia de la capa gingival queratinizada.

HEMORRAGIA GINGIVAL:

Manifestación clínica importante, en la cual vemos salida de sangre de los vasos, por ruptura vascular que baña a las encías en grados variables, según sea la causa que la produzca.

ETIOPATOGENIA:

Se presenta principalmente en todos los casos de Diatesis hemorrágica, es decir, la tendencia a sangrar en trastornos clínicos como los siguientes: Escorbuto, enfermedad en la que hay deficiencia de la substancia de cemento en el revestimiento

en dotelial de los vasos o debilidades de la pared capilar), Anoxia y diversos venenos químicos (como arsenicales y fósforo que perjudican la integridad de las paredes vasculares).

Trastornos hemáticos como: los que tienen como denominador común defectos del mecanismo de la coagulación (explicados anteriormente).

Asimismo puede haber deficiencia de fibrinógeno, (por fibrinopenia), deficiencia protrombínica, como la que acompaña a la carencia de vitamina K, etc.

Sin embargo, seguiremos la clasificación clásica en cuanto a su etiología en la encía:

A.—Factores etiológicos locales, y,

B.—Factores etiológicos generales.

Entre las causas locales podemos reunir dos grandes grupos: Funcionales y causas Irritativas.

CAUSAS FUNCIONALES: Como se sabe, la encía para mantener sanos sus tejidos, o mejor dicho en completa armonía en sus funciones, debe ser estimulada lo suficiente en el acto de la masticación, por el hecho de que el alimento al ser presionado por las caras oclusales o incisales de las piezas dentarias, se desplazará hacia la parte cervical de los mismos, sirviendo como un barrido en la encía, procurando con ello un estímulo a la irrigación del tejido gingival, siendo esto un baluarte en la salud de ella.

Debemos de comprender que una mayor vascularidad que se efectúe en la encía o en cualquier tejido, mayor oportunidad tiene de que las defensas orgánicas acudan en su ayuda en un momento de ataque.

Si no se suministra la suficiente presión en el acto de la masticación, es de suponerse que se presente la consecuente falta de estimulación gingival, lo cual se hace necesario una complementación con el uso del cepillado, que hasta cierto punto es imprescindible, puesto que con él se dará un masaje sistemático a las encías, proporcionando la debida vascularización. Todo ello debe acentuarse en la actualidad, por la poca masticación que se verifica de los alimentos, ya que éstos en su mayoría se presentan al público, fáciles de ingerir, sin el necesario ejercicio masticatorio.

Todo lo anteriormente descrito, viene a constituir los estados patológicos de la encía que se denominan por Hipofunción.

Ahora bien, señalaremos el caso contrario, es decir por Hiperfunción:

Generalmente de ésta se desprende un padecimiento agudo, dada la fragilidad de las encías a las diversas presiones que se originan en la boca y a la poca queratinización de las mis-

mas, formarán en ellos una tumefacción y una tendencia a la hemorragia al menor estímulo, por el mismo estado edematoso de las encías que así lo facilitan, todo ello producido por la excesiva estimulación de los tejidos gingivales, por acción mecánica de los alimentos.

Por lo general estos factores mencionados, no van a causar una gran pérdida de substancia o una inflamación aguda, pero sí pueden ser origen de una degeneración del tejido, que a su vez dá manifestaciones de sangrado, como indicio de las mismas lo más común es encontrarlas en estados crónicos.

CAUSAS IRRITATIVAS: Las enfermedades gingivales son producidas por causas irritativas, las cuales obran directamente en el tejido gingival y ellas darán la gravedad de la enfermedad por la resistencia que oponga la encía a dichas causas.

La mayoría de estas irritaciones provocan una cronicidad en el padecimiento, y ya una vez que se presenta la alteración, difícilmente se eliminará, a pesar de la continua resistencia y reparación que realice la propia encía, por lo que establece un proceso inflamatorio.

Los principales irritantes gingivales son:

- 1.—Tártaro dentario.
- 2.—Placas de Mucina y Materia alba.
- 3.—Microorganismos.
- 4.—Oclusión traumática.
- 5.—Impactos alimenticios.
- 6.—Prótesis incorrectas.
- 7.—Respiración bucal.
- 8.—Higiene inadecuada.
- 9.—Hábitos.
- 10.—Tabaquismo.
- 11.—Térmicos.
- 12.—Químicos.

TARTARO DENTARIO.—Es el más acérrimo de los irritantes. Se deposita en la superficie de los dientes que por lo común no gozan de limpieza mecánica de alimentos y saliva, presentándose en aquellas superficies de los tejidos duros que se encuentran rugosas y protegidas. También a la salida de las glándulas salivales, por la precipitación de sales calcáreas que la forman, desplazando con ello a la inserción gingival y a la encía misma causando tumefacción, lesionándose con mucha frecuencia el tejido gingival, provocando la subsecuente hemorragia.

PLACAS DE MUCINA Y MATERIA ALBA.—No van directamente a irritar a la encía, únicamente predisponen a la inflamación gingival, además de proporcionar un medio fértil a

los microorganismos, ya que sus componentes son detritus alimenticios, materias purulentas y una placa de mucina subyacente.

MICROORGANISMOS.—Las enfermedades gingivales producidas por éste factor etiológico, no son frecuentes de primo infección pero no dejan de existir. Sólo que se tornan un poco raras. La mayoría de ellas se presentan asociadas a infecciones de las vías respiratorias altas, de las cuales se presume son las causantes directas de ellas, resultando de ello que ésta afección entraría dentro del tipo de las causas predisponentes generales.

La presencia de los microorganismos en los tejidos gingivales va a causar una desorganización en ellos, y el desarrollo de la gravedad, estará de acuerdo con la virulencia del microorganismo existente en la encía.

La mayoría de las bacterias que se presentan en éste campo son saprófitas, ya que no ejercen acción patológica alguna. Más no siempre ocurre esto, ya que pueden encontrarse algunas que son patológicas, lo cual aunado a las placas de mucina, se reproducen con facilidad en cualquier solución de continuidad, aprovechando ésta hasta causar inflamación gingival.

La presencia de báculos fusiformes y espiroquetas que invaden los tejidos vivos es notable, no por provocar una enfermedad gingival, sino por agraviarlas. Como ejemplo tenemos la gingivitis ulcerativa, lesiones gingivales sifilíticas, gingivoestomatitis aftosa, etc.

El lactobácilo acidógeno no sólo se presentará en el interior de la encía, sino en toda la cavidad oral, y va a producir un cambio en los residuos orgánicos que se encuentran en la boca, transformándolos en ácidos, los cuales irritarán el epitelio de la encía.

Aunque la encía es uno de los sitios de proliferación de microorganismos, éstos sitios se ven protegidos por la autólisis y la vascularización de la encía que evita la invasión.

OCLUSION TRAUMÁTICA.—Es el resultado de las fuerzas oclusales, que son capaces de producir lesiones en el tejido gingival. Estas pueden ser verticales y horizontales. Así mismo se conoce la presión mecánica que se ejerce con el borde incisal de los anteriores inferiores sobre la encía palatina, en una sobreoclusión vertical.

IMPACTO DE ALIMENTOS.—No es la simple inclusión, sino que se pone de manifiesto en las encías, la continua presión que se hace de los tejidos gingivales, a la simple masticación, cuando la integridad de los puntos proximales se ha perdido en un simple diastema o bien por dientes ausentes.

Son causados también por una relación anatómica anormal de un diente con su vecino, la relación anormal de un diente con su antagonista, la forma anatómica de las mismas piezas dentarias, ya sea en el mayor diámetro mesodistal cerca de la cresta del reborde gingival, el cual no libra a la encía de los impactos alimenticios en el momento de la masticación.

PROTESIS INCORRECTAS.—Por éste factor se desarrollan las enfermedades gingivales a consecuencia de la presión de movimientos anormales y mala estabilidad de las prótesis sobre las superficies gingivales, que en un principio van a originar lesiones locales en una porción del tejido gingival, ocasionando el sangrado del mismo, o bien que de acuerdo con la pequeña molestia que le ocasiona al paciente, y éste la pase por alto. Ahora bien, si se formara una hiperplasia o hipertrofia del tejido gingival, le darán al padecimiento un carácter crónico. Estos son producidos principalmente por falta de puntos de contacto, o situación incorrecta de las obturaciones altas, contorno oclusal incorrecto y bordes cortantes de los mismos.

RESPIRACION BUCAL.—Se produce una inflamación de las encías por el paso continuo del aire que va a deshidratar a la superficie gingival, y como consecuencia tendremos una disminución de la resistencia de éstas, principalmente en la región anterosuperior, y la acción de la saliva se vé disminuída en lo que respecta a la protección en la autoclisis.

HIGIENE INADECUADA.—La falta de higiene bucal, será una de las causas principales por las cuales se favorezca la producción de una enfermedad gingival, debido a la presencia de tártaro dentario y de restos alimenticios.

HABITOS.—Es la causa por la cual muchos tratamientos fallan al no descubrirlos. Son muy variados y de los cuales se tienen tres grupos: Las Neurosis, Los hábitos Profesionales, y los Hábitos diversos.

En las neurosis, la persona muerde objetos por el estado nervioso en que se encuentra, o bien en el caso de la bricomanía y el bruxismo.

Los hábitos Profesionales en los cuales los individuos por su misma profesión, tienen diversos objetos entre sus dientes, en el caso de zapateros, tapiceros, sastres y aún músicos.

De los hábitos diversos, encontraremos que las personas que los tienen, aún cuando son conscientes de lo que hacen, ignoran el mal que se producen, como en el caso del uso incorrecto del palillo, chupadores de dedo, personas que muerden la pipa, mascan tabaco, respiración bucal, etc.

TABAQUISMO.—Es también causa de que se pueda producir una enfermedad gingival, encontrándose establecida por el calor liberado y los productos de combustión.

TERMICOS.—Es raro encontrar enfermedades gingivales de éste tipo, ya que en su mayoría no se presentan hemorragias por la gravedad del caso, bien pueden producir ulceraciones en el tejido gingival, causadas por las elevadas temperaturas que se tengan en la cavidad oral, gneralmente por accidente. Relacionando a las de tipo frigorífico, es de esperarse que en ellas no se encuentran manifestaciones de patogenicidad, menos aún de sangrado como característica clínica presente.

QUIMICOS.—Dentro de éste tipo, se encuentran una variedad de sustancias que van a establecer en la encía, un proceso inflamatorio como primer síntoma de un estado patológico de los tejidos gingivales. En ésta clasificación se encuentran sustancias que se usan con más frecuencia, como el alcohol, medicamentosas, y en segundo término las químicas, que el hombre ingiere por accidente, y que aunque en menor escala, son productoras de estados patológicos de las encías, no dejan de mencionarse por la frecuencia conque éstas lesiones gingivales son vistas.

La acción que principalmente opera en éstas causas son las quemaduras de las encías, que van a producir un sangrado de las mismas. Como manifestaciones clínicas primarias, aún cuando la mayoría de las veces, éstas no se manifiestan por encontrarse las lesiones regidas por el tipo de sustancia productora de las alteraciones de las encías.

FACTORES ETIOLÓGICOS GENERALES.

Este tipo de factores no van a provocar directamente una enfermedad gingival, sino que esencialmente van a predisponer a los tejidos gingivales a dichas enfermedades.

Entre éstos tenemos los siguientes:

1.—ENDOCRINOS:

- a).—Pubertad.
- b).—Menstruación.
- c).—Embarazo.
- d).—Diabetes.
- e).—Trastornos gonadales.

2.—CIRCULATORIOS.

- a).—Discracias Sanguíneas.
- b).—Angiopatías.

ENERGIA ATÓMICA.

- a).—Explosiones.

4.—INTOXICACIONES.

- a).—Metálicas.
- b).—Medicamentosas.
- c).—Químicas.

5.—NUTRITIVOS.

- a).—Deficiencias Vitamínicas.

6.—MEDIO AMBIENTE.

7.—PSICOSOMATICOS.

ENDOCRINOS:

PUBERTAD.—A menudo se acompaña de alteraciones gingivales notables como reacción a restos alimenticios u otros irritantes locales que de ordinario causarían sólo cambios moderados. Se presenta el signo de la "fóvea", que consiste en el color rojo azulado y aumento de volumen de las encías. La gravedad del padecimiento disminuye espontáneamente al acercarse a la madurez aunque solo el tratamiento logra la normalidad completa.

MENSTRUACION.—Por lo regular el "ciclo menstrual" no se acompaña de modificaciones notables en la mucosa bucal. Sin embargo, hay pacientes que presentan trastornos menores, como "encías sangrantes" periódicas, o las manifestaciones dolorosas más molestas de aftas, vesículas herpéticas o úlceras en la cara interna de los labios, la lengua o la mucosa bucal; suelen presentarse dos o tres días antes de la menstruación. Se desconoce la causa de los trastornos bucales que acompañan el ciclo menstrual. La tendencia a la hemorragia gingival podría explicarse fundándose en aumento periódico de la fragilidad capilar. La higiene bucal y la eliminación de irritantes locales que causan inflamación a las encías suelen bastar para dominar la tendencia a la hemorragia. Para impedir que aparezcan úlceras y las vesículas se ha empleado estrogenoterapia general.

EMBARAZO.—Se discute la exactitud del nombre "gingivitis gravídica". La inflamación gingival es causada por irritación local y no por el embarazo. Este último factor es secundario que modifica la reacción a la irritación local, al aumentar la vascularización. Si no hay irritación local, las encías son clínicamente normales en la gestación.

DIABETES.—Entre las modificaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes con ella se han descrito las siguientes: boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, tendencia a la formación de abscesos paradontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales, y enfermedad paradontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales.

El nombre de "estomatítis diabética", derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo, no se ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad en sí misma, o si dependen de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo de la curación de los tejidos bucales, sin embargo, la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales. Se ha descrito degeneración arteriolar de las encías en los diabéticos, y la enfermedad paradontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías.

CIRCULATORIOS.

DISCRASIAS SANGUINEAS.—Dos son las principales causas que señalaremos, ya que dentro de ellas se agrupan las siguientes:

Diatésis Plasmopáticas.

Diatésis Trombopáticas.

En el primer caso tenemos todos aquellos estudios en donde uno o varios elementos constituyentes de la sangre, se encuentran disminuidos o aumentados en su número, ejemplo (hemofilia).

Y en segundo término las trombopáticas caracterizadas por un sólo factor, del cual dependerá la presencia de dicha causa para que se produzca la hemorragia.

Este factor se encuentra establecido por las plaquetas y trombocitos alterados funcionalmente, o también cuando se encuentra modificada la cantidad normal de ellos, sobre todo cuando están disminuidos, ocasionando con ello la predisposición a las hemorragias.

ANGIOPATIAS.

Entre los factores que van a predisponer a los vasos sanguíneos a la salida del plasma y elementos celulares, están los siguientes:

- 1.—Herencia.
- 2.—Infección.
- 3.—Nutrición.
- 4.—Hipersensibilidad.
- 5.—Hormonas.

HERENCIA.—Dentro de éste factor no se ha podido es-

tablecer relaciones concretas entre la debilidad capilar hereditaria y las hemorragias que sucedan en las encías. Únicamente tenemos referencias a la Telangiectasia Hereditaria que va a producir una debilidad vascular.

INFECCION.—En las infecciones se sabe que la producción de tóxicas, va a interesar a las capas epiteliales de los vasos sanguíneos, en lo que respecta a las zonas capilares vasculares que se encuentran en las encías. No se ha comprobado ésta infección, pero se supone que también debe de existir éste factor, desde el momento que forma parte del organismo.

En el caso de invasión estreptocócica como la fiebre escarlatinosa, meningococcemia o en cualquier afección severa producidas principalmente por cocos, favorecerán la hemorragia.

NUTRICION.—La deficiencia nutricional provocará en los vasos sanguíneos, una falta de integridad anatómica de la túnica epitelial interna que ocasionan estados hemorrágicos.

Esta deficiencia nutricional es el principal factor, por el cual va a resultar una deficiencia en la constitución vascular la Vitamina C, ya que ella ayuda a fijar la substancia cementante intercelular. Un ejemplo de éstas hemorragias son las producidas en el Escorbuto.

HIPERSENSIBILIDAD.—Poco se ha escrito de éste factor en lo que corresponde a la vascularización gingival, pero lo que se conoce es que dichas reacciones de hipersensibilidad son producidas por un complicado sistema alérgico, el cual no se conoce con certeza el motivo por el cual va a producir la fragilidad capilar.

HORMONAL.—Este factor se encuentra íntimamente ligado a la constitución de los capilares sanguíneos, siendo las principales hormonas que se deben apreciar, aquellas que controlan la formación de las túnicas epiteliales de los capilares, ellas son las de la corteza suprarrenal que no son de mucha importancia y las gónadas de las cuales ya se habló.

ENERGIA ATOMICA.

EXPLOSIONES ATOMICAS.—En la actualidad dado el auge de los adelantos de la ciencia, se presenta como una de las causas predisponente de hemorragias gingivales, las explosiones atómicas. Son debidas principalmente a las radiaciones producidas por las explosiones, o a cualquier clase de prueba con energía atómica que no son controladas.

La presencia de éstas hemorragias gingivales se encontró en un 10% entre los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki, y entre los muertos en un 20%. Se tiene como características

clínicas, un cambio de color en la mucosa gingival, tornándose rojiza, dando lugar a una turgencia de la misma, la que tiempo despues se transforma en tejido gingival tumefacto, sanguinolinto, doloroso y necrótico.

En la mayoría de los casos se forma una pseudomembrana, que favorece con ello la detención de la hemorragia, por lo que ésta no se produce de inmediato, sino hasta el segundo día de haber recibido las radiaciones.

La proliferación de microorganismos se debe a que las defensas leucocitarias se encuentran disminuídas por la misma radiación, con lo que habrá una predisposición a la infección.

INTOXICACIONES.

METALICAS.—Como factor etiológico en las enfermedades gingivales, es raro encontrarlo; únicamente se presentará a través de los compuestos medicinales o bien por el contacto industrial de los metales en fábricas, laboratorios o industrias metálicas.

Las principales manifestaciones de una intoxicación metálica, pueden ser lesiones gingivales con presencia de hemorragia o bien pigmentación de las encías. Los metales más usados son el plomo, bismuto y mercurio.

MEDICAMENTOSA.—Por lo general el uso de substancias químicas que no son adecuadamente prescritas, van a ocasionar en la mucosa gingival lesiones que pueden dar origen a hemorragias, su ingestión también puede deberse a reacciones alérgicas, aunque no se ha visto en encía.

QUÍMICAS.—Por lo general éstos factores se presentan en forma accidental, o bien por el continuo contacto y manipulación sin cuidado alguno.

Entre las substancias químicas que van a dar origen a las alteraciones gingivales, se encuentran el fósforo, arsénico, cromo, benceno, etc.

NUTRITIVAS.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS.—Las vitaminas son substancias alimenticias de tipo orgánico, que van a proporcionar un completo estado de salud del organismo, comprendiéndose que cualquier deficiencia de ellos en la nutrición, determinará alteraciones de la salud del individuo.

Cada tipo de vitamina tiene una acción determinada sobre los tejidos de la boca, por lo cual habremos de señalar la deficiencia de cada una de ellas en el tejido gingival.

VITAMINA A.—Su deficiencia proporciona una dismi-

nución en la acción protectora del epitelio, facilitando con ello la entrada de los microorganismos.

VITAMINA C.—Origina el escorbuto, ya que conserva la substancia intercelular de los tejidos, siendo dirigida su acción principalmente a las fibras colágenas. Los vasos capilares que se encuentran formados por células endoteliales unidas por una substancia intercelular, se verán alterados en cuanto ésta substancia esté deficiente, por lo que fácilmente se producirá una solución de continuidad, que a su vez determinará las hemorragias.

VITAMINA K.—Su deficiencia siempre será notoria, ya que se conoce que va a regir la cantidad de protrombina en la sangre, por lo cual una ausencia de ella predispondrá a las hemorragias con frecuencia.

MEDIO AMBIENTE.

Es otro de los factores que no va a producir alteraciones patológicas en la encía, pero su importancia debe tenerse presente, ya que va a originar manifestaciones clínicas que pueden confundirse a las originadas por otros factores.

PSICOSOMATICOS.

Cuando ninguno de los factores etiológicos antes mencionados, ha originado una alteración gingival, lo más probable es que se encuentre producida por una influencia psíquica que va a interferir el control orgánico de los tejidos gingivales,

Dos son los factores principales:

a).—Desarrollo de hábitos lesivos o sea trastornos orales producidos subconscientemente por estados mentales emocionales, es el caso de chupadores de dedo, personas que se muerden las uñas, muerden la pipa, etc.

b).—Por efecto directo del Sistema Autónomo sobre el equilibrio tisular fisiológico.

Estos factores en la actualidad se están estudiando para determinar con ello el papel importante que desarrollan en las enfermedades gingivales.

Siendo la Gingivitis un factor inequívoco de hemorragias, haremos mención de las más importantes, para así poder conocerlas mejor y diferenciarlas de los demás padecimientos que puedan originar el sangrado de las encías.

GINGIVITIS MARGINAL

Este padecimiento es el más común de las inflamaciones gingivales, ya que sus causas que las producen son de diversas variedades tanto locales que son las que más frecuentemente las producen, como las generales de las cuales se menciona las siguientes.

tes: por alergias, alteraciones endócrinas, intoxicaciones, etc.

SINTOMATOLOGIA.—Lo más común es encontrar las encías aumentadas de tonalidad en lo que respecta al color, o sea que se encuentran de un color rojo intenso, edematizadas y por lo tanto aumentadas de volumen, y con suma tendencia a producirse la hemorragia con el mínimo esfuerzo, aún a la simple presión que se haga en ellas. Se puede encontrar en la mayoría de las ocasiones involucrada la tonalidad de la encía, aunque se puede observar en zonas localizadas.

Los capilares se encuentran dilatados y cercanos a la superficie del tejido gingival, con lo que al menor traumatismo se produce una pequeña solución de continuidad que son causa de hemorragia.

TRATAMIENTO.—El profiláctico es el principal tratamiento; que se obtiene con la educación previa del paciente para prevenir el estado patológico de las encías. Una vez que se encuentra establecida la gingivitis, se procede a eliminar la causa que la produce, y una vez desaparecido éste, cesará la molestia. Esto va de acuerdo con el origen que tenga, con las causas locales, siendo fácil su localización, no así las causas generales.

Cuando persiste ésta gingivitis, aún después de haber eliminando las causas, se recurre a la terapéutica del cepillado sistemático de las encías, con lo cual se obtiene una mejoría notable.

GINGIVITIS HIPERTROFICA.

Igual que la gingivitis marginal, puede ser producida por causas locales, como la sepsis bucal, maloclusión, etc. O bien por causas generales, las cuales no siempre se manifiestan de una manera constante, sino que viene a determinarse como causas predisponentes, un ejemplo de ellas es la Leucemia.

SINTOMATOLOGIA.—En ella lo que principalmente se encuentra afectado, es el borde gingival, igual que las papilas interdetales, las cuales aparecen con una inflamación más acentuada que el resto de la mucosa gingival. Lo más común es encontrar inflamada la porción incisal de la encía, que corresponde a los dientes anteriores. El crecimiento de las encías mismas, a pesar que es patológico, no es de grandes alcances, lo que va a diferenciarla de otras enfermedades gingivales. El dolor casi no se presenta, si acaso existe es poco perceptible, además que suele ser un padecimiento crónico al cual se acostumbra el paciente. La hemorragia en un principio es frecuente, pero deja de serlo en cuanto dicho padecimiento se vuelve crónico.

TRATAMIENTO.—Eliminando la causa se retira la enfermedad. Cuando existe la cronicidad no siempre se lleva a

cabo tal precepto. Debido a su etiología, las diversas causas que obran para producirla no se advierten de inmediato, sino que por el contrario, se atribuyen a otras causas ya sea locales o las generales.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Se le ha dado también el nombre de GINGIVOSIS o sea, que en este tipo de enfermedad gingival, hay una destrucción de la encía, caracterizada por la descamación del epitelio y formación de vesículas, que más tarde se transforman en úlceras, con ello el tejido conjuntivo queda descubierto con el consecuente sangrado al simple paso del aire.

Aún cuando su etiología es desconocida, se le atribuyen teorías, como la de respuesta alérgica, estado carencial, etc. Así mismo se le atribuye una mayor frecuencia en las mujeres con desarreglos menstruales.

SINTOMATOLOGIA.—Presenta un cambio en la coloración tornándose roja, con cierta brillantez y pérdida del punteado, dolor, desprendimientos del epitelio al menor trauma, lo que ocasiona hemorragias severas. Pueden encontrarse vesículas que bien pueden transformarse en úlceras pequeñas y superficiales, con un olor característico y sensación de quemadura con alimentos calientes y ácidos.

TRATAMIENTO.—Algunos autores recomiendan el uso de hormonas por tiempo prolongado de acuerdo con el sexo, también el uso de hidrocortizona que favorecerá la formación del epitelio. Una vez que haya sanado el tejido gingival, se impondrá el uso del cepillado y un cepillado sistemático de preferencia.

GINGIVITIS ULCERATIVA

Se le conoce con diferentes nombres, entre los que se pueden mencionar: Infección de Vincent, Fusospiroquetosis, Infección ulcero-membranosa, Boca de trinchera y Gingivitis aguda necrosante.

Esta enfermedad en lo que respecta a frecuencia, en la actualidad es rara, tal vez sea debido a la educación del pueblo o a los servicios de Salubridad.

Es el único padecimiento inflamatorio de encías debido a microorganismos específicos o sean bacterias de Vincent, que son un espirilo o borrelia Vincent y un báculo fusiforme. Aún cuando varios autores han afirmado que se encuentran en la boca de todas las personas, hacen la salvedad de que su malignidad depende de los cuidados higiénicos que se tengan de ella.

Las bacterias siempre obran como causa determinante, cuando las causas predisponentes ya se encuentran en el medio

bucal, entre éstos se puede mencionar las ulceraciones producidas por restauraciones o ya sea por estados emocionales, como hábitos.

SINTOMATOLOGIA.—Estas gingivitis Ulcerativas se presentan en encías únicamente, aún cuando se puede extender a mucosa y aún hasta faringe. La encía se torna un tanto hipertrofica y de una tonalidad púrpura que en el estado agudo, se producen en el tejido gingival hemorragias a la menor lesión irritativa. En la fase crónica, los síntomas generales ceden, pero la hipertrofia gingival aumenta y con ello la hemorragia que se vuelve prolongada en cuanto se produce cualquier trauma, el aliento de éstos enfermos es pútrido con una sialorrea considerable.

PERIODONTITIS MARGINAL.

Una variedad de las gingivitis la forma éste padecimiento, que se presenta con poca frecuencia en la boca, únicamente en personas que se ocupan por la higiene de la misma o que nunca han consultado a un Cirujano Dentista, causándole con ello serias molestias.

SINTOMATOLOGIA.—En el tipo generalizado, las manifestaciones principales que se presentan son: engrosamiento del márgen gingival en torno al cuello del diente, perdiendo con ello su natural adherencia o inserción del surco gingival; una turgencia de las encías debido al edema que a su vez favorece las hemorragias por el aumento de volumen y por la delgadez de las caras superficiales de la encía.

TRATAMIENTO.—Los diversos tratamientos que se efectuarán para la eliminación de ésta enfermedad gingival, no se llevan a cabo de una manera sistemática, con lo cual tenemos la posibilidad de una curación efectiva, así debemos aprovecharnos de explicar y enseñar al paciente un cepillado correcto, haciendo ver las ventajas que se obtienen si se siguen las indicaciones dadas.

Siendo estas enfermedades las más comunes de presentarse en la boca de nuestros pacientes, hemos de reconocer que a su vez son las causas más importantes de la hemorragia Gingival, o cuando menos son causas que van a predisponer a la encía, para que al menor traumatismo, como el simple cepillado de los dientes, o el masticar alimentos duros, se produzca el sangrado de las encías.

BIBLIOGRAFIA :

DR. FERNANDO QUIROZ.— Anatomía Descriptiva.

TESTUT Y JACOB.— Anatomía Topográfica.

PEDRO PONS Y SORIANO.— Formulario Médico Daimon.

GOTH.— Farmacología y Terapéutica.

ROBBINS, ANDERSON. — Patología Humana con aplicaciones a la clínica.

A. D. A.— Remedios Odontológicos Aceptados.

DRES. LEITHOLD Y FRIEDMAN.— Clínicas Médicas de Norte América.

DRES. WRIGHT Y MONTAG.— Farmacología y Terapéutica.

APRILE HUMBERTO.— Anatomía Odontológica.

BURKET LESTER.— Medicina Bucal.

GLIGKMAN, IRVING B. S.— Periodontología Clínica.

GOLDMAN, HENRY M.— Periodoncia.

HAYES, LUIS V.— Diagnóstico Clínico de las enfermedades de la boca.

CHERASKIN, EMANUEL.— El control de la hemorragia.

GRUMBERG, J. N.— Diagnóstico de los estados hemorrágicos.