



24 789

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Vo. Bo.

Silvia Sainz Guinjo

**Aspectos Generales de la Gingivitis
Ulcerosa Necrosante Aguda y
su Tratamiento**

T E S I S

Que para Obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

ARMANDO SAINZ ROCHA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION	IV
CAPITULO I	1
CAPITULO II	22
CAPITULO III	45
CAPITULO IV	60
CAPITULO V	74
CONCLUSIONES	84
BIBLICGRAFIA	85

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

En la práctica de la profesión dental, encuentra uno - que las personas afectadas por la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, tiene muchas molestias ocasionadas - por este padecimiento, y que hace que acudan a noso -- tros en espera de ayuda rápida y efectiva.

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, es una enfermedad dolorosa, que se caracteriza por un proceso in - flamatorio de la encía, que provoca una destrucción su - perficial de la misma en forma de pequeñas úlceras.

El proceso de esta enfermedad es progresivo, atacando el tejido gingival especialmente en las papilas inter - proximales, dando la apariencia de cráteres; siendo es - to una característica de esta enfermedad.

La apariencia de esta enfermedad, no presenta una dis - tribución específicamente geográfica dentro de la cavi - dad oral, siendo su aparición más frecuente en perso - nas que tengan una deficiencia alimenticia e higiénica.

La contagiosidad de esta enfermedad no se ha podido com - probar a través de los años, ya que no hay estudios de - finitivos sobre de este tema.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

a).- ENCIA

b).- LIGAMENTO PARODONTAL

c).- CEMENTO

E N C I A

Es el tejido que rodea parte de los dientes a nivel - del cuello y que cubre los procesos alveolares, en la mayoría de los casos, la encía se describe como de color rosado coral, color que dá el aporte sanguíneo, - el espesor y el grado de queratinización del epitelio, aunque este factor varía según la raza de cada - individuo.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, el epitelio de la mucosa alveolar es delgado y no está queratinizado y el cambio de tamaño de la encía depende de la forma de los dientes, siendo la encía firme y resilente, exceptuando el margen libre ó movable y se encuentra unida fuertemente al hueso.

ENCIA MARGINAL O LIBRE:

Es la más coronal y forma a su vez las papilas intermedias, este tipo de encía es la que cubre los cuellos de todos los dientes y que a su vez no está adherida a ellos, esta encía se continúa con la encía insertada, el intersticio de la encía marginal se forma por una cavidad blanda la cual rodea al diente, este está formado por una pared blanda la cual la forma la encía y una pared dura que es el diente, el fondo de este intersticio se continúa con la unión del epitelio

del diente aislándolo así del medio interno del exterior.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA:

Es la continuación de la encía marginal y termina en la mucosa alveolar, su característica principal es el puntilleo que aparenta una cáscara de naranja, su color es rosa y éste color varía según la vasculación que tenga este tejido.

Su consistencia es firme resilente y fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar.

El ancho de la encía insertada en la parte vestibular en diferentes partes de la boca varía de menos de 1 mm. a 9 mm., vestibularmente llega hasta la mucosa alveolar y se limita por la línea mucogingival y lingualmente en la mandíbula acaba en el surco sublingual del piso de la boca y en el maxilar superior se confunde con la mucosa palatina.

LINEA MUCOGINGIVAL

Esta línea es la que nos separa dos tejidos con características diferentes, la encía adherida, la mucosa alveolar, la cual se confunde con el fondo de saco y se continúa con el vestíbulo.

ENCIA INTERDENTARIA

Esta se localiza debajo del punto de contacto de todos los dientes y se continúa con la encía marginal, ésta encía consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y entre estas dos se forma una depresión llamada col.

Esta depresión enlaza las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, cuando hay ausencia de dientes ó diastema el col desaparece.

ASPECTOS MICROSCOPICOS NORMALES

Encía libre ó marginal.

El epitelio de la superficie interna carece de prolongaciones epiteliales, no está queratinizada ni paraqueratinizada y de ésta forma se crea la pared de surco gingival, la encía marginal ó libre formada por un núcleo central de tejidos, conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal ó libre se diferencia del epitelio de la porción interna, en que el primero está queratinizado, paraqueratinizado ó ambos y contiene prolongaciones epiteliales que se continúan con el epitelio de la encía insertada.

FIBRAS GINGIVALES

Son fibras colágenas las cuales tienen tres funciones primordiales.

- 1.- Mantener la encía marginal ó libre adosada al --
diente.
- 2.- Dar la misma rigidez, necesaria para soportar --
las fuerzas de la masticación sin ser separada -
del diente.
- 3.- Unir al cemento radicular y a la encía inserta -
da.

Las fibras gingivales se dividen así mismo en tres --
grupos.

GINGIVODENTALES

Estas se ramifican en tres partes, las fibras vestibulares, las interproximales y las linguales que se unen al cemento debajo del epitelio en la base del surco gingival.

En la cara vestibular y lingual van desde el cemento y se abren en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, terminando cerca del epitelio.

El siguiente grupo va de la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y termina

en la encía insertada ó se unen al periostio.
Otro grupo va de la cara proximal hacia la cresta de la encía interdientaria.

CIRCULARES

Estas corren alrededor del diente en forma de anillo no tienen inserción fija ni en el hueso ni en el --- diente.

TRANSEPTALES

Se insertan en el cuello de los dientes y se localizan incluídas en el epitelio de la base del surco -- gingival y la cresta del hueso interdientario y van - del cemento de un diente al cemento del otro diente, pasando por encima de la cresta ósea.

ENCIA INTERDENTARIA

El tejido conjutivo del col, contiene fibras de oxitalano y éste epitelio está constituido por dos ca - pas la basal y la espinosa y éstas no están queratinizadas.

La papila interdientaria se forma de un núcleo central de tejidos conjutivos colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado.

ENCIA INSERTADA

Es la continuación de la encía marginal y está compuesta de tejido conectivo y epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

TEJIDO CONJUTIVO

Este epitelio se diferencia en:

- a).- Una capa basal cuboidea.
- b).- Capas múltiples de células aplanadas.
- c).- Y una capa queratinizada ó paraqueratinizada.

El tejido conectivo de la encía también recibe el nombre de lámina propia y contiene gran cantidad de fi -- bras colágenas y además algunas fibras elásticas y se localiza entre el hueso y el epitelio.

La lámina propia se divide en dos porciones;

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio y ésta se forma por proyecciones papilares que se interdigitan con los brotes epiteliales.
- 2.- Una capa reticular contigua al tejido conectivo - fibroso de la submucosa que a la vez se continúa con el periostio.

EPITELIO

El epitelio de la encía marginal y de la insertada es

la continuación del tejido conectivo y consta de cuatro capas que de la más profunda a la superficial son:

1.- CAPA BASAL

Permanece en contacto con el tejido conectivo su formación es de células columnares y unida a la capa espinosa dan la diferenciación celular. La lámina basal se encuentra entre la capa basal del -- epitelio y el tejido conjuntivo, que visto al mi-croscopio electrónico se forma una lámina lúcida -- unida a las células basales del epitelio.

Después de capa basal, se encuentran las células -- basales de forma columnar y que van a la suferfi -- cie transformándose en células poliédricas.

2.- CAPA ESPINOSA

Se forman por células poliédricas que sufre una -- transformación disminuyendo su núcleo y aumentando su citoplasma, ésta capa espinosa ocupa la mitad -- del epitelio.

3.- CAPA GRANULOSA

En ésta capa el núcleo se hace más pequeño y las -- células se encuentran aplanadas, la periferia de -- las células se engrosa formando de este modo un paso prévio a la queratinización.

4.- CAPA QUERATINIZADA

Esta capa se encuentra queratinizada ó paraqueratinizada y las células vistas al microscopio electrónico se encuentran con algunos organelos, en éste epitelio opera una descamación de células.

Epitelio del Insterticio gingival.

La encía marginal se une al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto por epitelio escamoso estraficado no queratinizado sin prolongaciones epiteliales y va de la parte más -- coronal de la adherencia epitelial a la parte más su - perior del márgen gingival.

El epitelio del surco actúa como membrana semipermea - ble, ésto es muy importante ya que atravez de ella pasa hacia la encía productos bacterianos nocivos y lí - quidos tisulares de la encía que se filtran en el surco.

ADHERENCIA EPITELIAL

Está formada por epitelio escamoso estraficado y consta de tres ó cuatro capas de espesor, al comienzo de - la vida llegando a incrementarse de diez a veinte ca - pas con la edad, la longitud varía de .25 a 1.30 mm. El nivel a donde se encuentra adherido y la longitud - el epitelio varía según la cara del diente y el grado

de erupción del diente.

La adherencia epitelial del diente está reforzada por las fibras gingivales que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria.

La adherencia epitelial y fibras gingivales se les conoce como unidad funcional, llamada unión dentogingival.

La adherencia epitelial se une al diente por varios mecanismos:

- 1.- Por fuerzas electrónicas por medio del puente de hidrógeno y fuerzas de Vander Walls.
- 2.- Hemidesmosomas de la célula epitelial, los hemidesmosomas son placas de adhesión que actúan como unión entre células.
- 3.- Mucopolisacaridos que actúan como substancia cementante.

LIQUIDO CREVICULAR

El epitelio ó pared crevicular es la pared blanda del intersticio y se llama así porque en ésta área el epitelio permite el paso de un fluido que proviene de -- los vasos sanguíneos y en una especie de suero llamado líquido crevicular.

El líquido crevicular tiene varias funciones:

- 1.- Limpia el material del surco.
- 2.- Posee proteínas plasmáticas adhesivas que ayudan a unir la adherencia epitelial al diente.

- 3.- Contiene propiedades antimicrobianas.
- 4.- En algunos casos actúan como anticuerpo en defensa de la encía.

La cantidad del líquido crevicular, aumenta cuando se presenta un proceso inflamatorio y cuando aumenta más de lo normal, la cantidad de líquido crevicular, actúa como medio de cultivo favoreciendo a la proliferación de bacterias y su presencia en encías clínicamente sanas se debe a que siempre hay una pequeña inflamación crónica presente en la encía.

INERVACION DE LA ENCIA

Procede de tres fuentes principales:

- 1.- Arteriolas supraparióísticas, algunas ramas pasan a través del hueso alveolar en dirección del ligamento paradontal.
- 2.- Vasos de ligamento periodontal.
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario.

Los linfáticos se encuentran junto a la adherencia -- epitelial y se dirigen hacia el ligamento periodontal y se acompañan hacia los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de los nervios que na -
cen en el ligamento periodontal y además de los ner -

vios palatinos bucal y labial.

Se encuentran presentes las siguientes estructuras ner
viosas en el tejido conjutivo:

- a).- Corpúsculos táctiles del tipo MEISSNER.
- b).- Una red de fibras argirófilas terminales.
- c).- Huesos encapsulados.
- d).- Bulbos terminales del tipo Krause que son termo -
rreceptores.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo denso que rodea al diente en la porción de la raíz y que la une al -- hueso.

Siendo los elementos más importantes las fibras colágenas y entre las cuales se localizan vasos sanguí -- neos, linfáticos y restos de Malassez, las terminaciones de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso son las llamadas fibras de Sharpey. El ligamento periodontal se origina a partir de los -- elementos de tejido conectivo, dentro del ligamento -- periodontal no existen fibras elásticas, por lo tanto la aparente elasticidad del ligamento periodontal se crea debido a la disposición de haces de fibras principales que llevan una dirección ondulada del hueso -- al cemento creando de éste modo ligeros movimientos -- del diente en la masticación.

El ancho del ligamento periodontal oscila de .25 a 1 mm., esto va ahunado a varios factores como:

- a).- Edad del individuo.
- b).- Grado de función a la que está sometida el diente.
- c).- Posición de los dientes.

La formación de las fibras periodontales que abrazan a la raíz del diente, se inician cuando se a termina-

do de formar el cemento y el diente inicia su erupción. La forma de ligamento se encuentra en su parte más an - cha en la porción apical y cervical tornándose más delgada en la parte media, ésto se relaciona con el ful -- crum ó eje de rotación del diente para sus movimientos fisiológicos.

Las fibras de ligamento periodontal se distribuyen en cinco tipos diferentes:

GRUPO TRANSEPTAL

Van por encima de la cresta alveolar y se insertan en el cemento del diente contíguo.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR

Van del cemento a la cresta alveolar, pasando por debajo de la adherencia epitelial y su función es la de man - tener al diente en su alveólo y soportar las fuerzas la - terales que puedan afectar al diente.

GRUPO HORIZONTAL

Van del cemento al hueso alveolar formando un ángulo -- recto respecto al eje mayor del diente. La función de éstas fibras se asemejan a las del grupo de la cresta - alveolar.

GRUPO OBLICUO

Son las de mayor cantidad en el ligamento periodontal y van del cemento al hueso alveolar en dirección coronaria y en sentido oblicuo al hueso alveolar y su función es la de soportar las fuerzas masticatorias que las transforman en tensión al hueso alveolar.

GRUPO APICAL

Van del cemento al hueso alveolar en la parte del --- apice y se irradian hacia el fondo del alveolo, hay ausencia de éste grupo de fibras donde hay raices incompletamente formadas.

Existen otros tipos de fibras que se localizan en ángulos rectos que sin mayor importancia se extienden rodeando los haces de fibras principales mencionadas anteriormente.

Entre las fibras principales se localizan elementos como fibras principales, se localizan elementos como fibras colágenas que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios y algunos elementos celulares como fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos y células endoteliales.

La vascularización del ligamento periodontal se debe a las arterias alveolares inferior y superior llegando al ligamento debido a vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos que llegan al ligamento periodontal penetran por la parte apical y de ahí se elevan hacia la encía dando ramas laterales que van al cemento y al hueso. La inervación repercute en sensaciones de presión y de dolor por vías trigéminas, los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos, los linfáticos que riegan la adherencia epitelial llegan al ligamento periodontal y siguen los vasos sanguíneos hasta la región periapical pasando a través del hueso alveolar con di - rección del conducto dentario inferior en el maxilar inferior y en el maxilar superior pasan por el conducto infraorbitario.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

FUNCION NUTRITIVA

El ligamento periodontal lleva elementos nutritivos al hueso alveolar, al cemento y a la encía por medio de vasos sanguíneos que inervan el ligamento periodontal.

FUNCION SENSORIAL

Es la que presenta un individuo al estimar cuanta presión ejerce durante la masticación, una sensación dolorosa es percibida por el individuo, esto es una sensibilidad propioceptiva y táctil, de ahí la importancia de la función neuromuscular que registra la musculatura masticatoria.

FUNCION FORMATIVA

Esta es llevada a cabo por los osteoplastos y cemento - blastos, indispensables en los procesos de aposición - de los tejidos óseos y cementosos, por otro lado los - fibroblastos dan origen a las fibras colágenas de liga - mento.

FUNCION FISICA

- a).- Inserción del diente al hueso alveolar.
- b).- Mantenimiento de los tejidos gingivales en rela - ción con los demás dientes.
- c).- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- d).- Resistencia al impacto de fuerzas oclusales ó ab - sorción de choque.
- e).- Protección de vasos y nervios por medio de una en - voltura de tejido blando contra fuerzas mecáni - cas.

C E M E N T O

El cemento está formado por tejido conjuntivo calcifi - cado especializado de origen mesenquimatoso que cubre la raíz anatómica del diente, su función primordial es la de insertar en la superficie del diente las fibras de la membrana periodontal.

La superficie del cemento está formada por la capa más

reciente no calcificada (cementóide) y está cubierta - por los cementoblastos.

APOFISIS ALVEOLAR

Es la porción de los maxilares que forma y sostiene -- los alveolos dentarios, donde están colocados los dientes.

Se puede distinguir dos partes diferentes de la apofisis alveolar.

Primero el hueso alveolar, propiamente dicho y en segundo término el hueso de soporte.

El hueso alveolar, propiamente dicho consta de una lámina ósea delgada que cubre el diente y en el cual se insertan las fibras de la membrana periodontal, el hueso de soporte, rodea al hueso alveolar propiamente dicho y sirve de sostén a su función. El hueso alveolar es un tejido transitorio que se adapta a las demandas funcionales del diente, está formado expresamente para sostener el diente y después de la extracción tiene -- tendencia a reducirse.

CARACTERISTICAS DE CEMENTO

Está formado por tejido mesenquimatoso calcificado que se encuentra cubierto de la dentina de la raíz de las piezas dentarias. Las características normales del ce

mento son de un aspecto pétreo y de una superficie rugosa, su color por lo general es amarillo pálido parecido al color que tiene la dentina, su grosor máximo se encuentra en la superficie apical y de ahí su grosor empieza a decrecer hasta la región cervical.

La composición del cemento varía de 50 a 55% de sustancia orgánica y agua de un 45 a un 50% de material inorgánico, consistiendo el material inorgánico en su gran mayoría por sales de calcio transformadas en cristales de hidróxiapatita, el material químico está formado por su gran mayoría en mucopolisacaridos, colágeno y agua. Algunos estudios determinaron que la matriz del cemento presenta tirosina, carbohidratos, proteínas y arginina. Morfológicamente el cemento se divide en dos diferentes tipos:

a).- CEMENTO CELULAR

Contiene cementocitos de ahí que se le llame celular, su localización está en el tercio apical de la raíz dentaria, los cementocitos ocupan un espacio que se denomina laguna cementaria y de la cual salen conductillos que se llaman calalículos, los cuales se encuentran ocupados por prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos; la mayoría de éstos conductos y prolongaciones se dirigen a la membrana parodontal de la cual reciben su nutri

ción del cemento, este cemento se encuentra menos calcificado que el cemento acelular.

La última capa del cemento más próxima al ligamento parodontal, no se calcifica ó se califica menos que el resto del tejido cementoso y se le conoce con el nombre de cementoide, además se ha podido comprobar que usando colorantes vitales en el cemento celular es un tejido permeable.

b).- CEMENTO ACELULAR

Su localización es en el tercio cervical y medio de la raíz dentaria y recibe este nombre, por no contener células la mayor parte de su estructura se encuentra ocupada por las fibras de Sharpey, - las cuales a su vez son sumamente importantes para el soporte del diente al hueso alveolar la mayoría de éstas fibras poseen un núcleo central no calcificado y este a su vez está dentro de una capa externa calcificada.

Las fibras de Sharpey se forman durante el proceso de formación del cemento y se unen al hueso alveolar y al cementoide de la raíz del diente siendo las fibras principales de la membrana peridentaria.

FIBRAS DE SHARPEY

Las terminaciones de las fibras colágenas de la membrana parodontal, se une a las capas superficiales del cementoide de éste modo se une firmemente al cemento, -- hueso alveolar y membrana parodontal, los otros extremos de los haces fibrosos, fijados de una manera semejante en el hueso alveolar y estos extremos son las -- llamadas fibras de Sharpey.

La formación del cemento se puede definir de la siguiente manera:

Se deposita el tejido cementoide, este se calcifica y se transforma en cemento propiamente dicho.

Cuando se elabora cementoide, se produce un cambio químico en los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo, -- polimerizándose entre la substancia intercelular amorfa fundamental, después hay una polimerización de los mucopolisacáridos, combinándose estos con fosfatos cálcicos.

El depósito de cemento continúa aún después de que el diente ha hecho erupción, hasta ponerse en contacto con su antagonista y aunque los dientes van perdiendo esmalte por efectos del contacto oclusal, el diente sigue erupcionando y va saliendo de su alveolo quedando cada vez menos arraigado al hueso alveolar, esto se -- compensa por la formación de nuevo cemento en particular a nivel del ápice y de bifurcaciones y también por la formación de hueso alveolar.

ETIOLOGIA LOCAL DE LA ENFERMEDAD**PARODONTAL**

- 1.- RESTOS ALIMENTICIOS.
 - a).- Materia alba.
 - b).- Placa dentaria.
 - c).- Impactación de alimentos.
- 2.- CALCULOS.
- 3.- HABITOS.
 - a).- Respiración bucal.
 - b).- Bruxismo.
- 4.- DIETA.
- 5.- MALA TECNICA DE CEPILLADO.
- 6.- TRAUMA DE LA OCLUSION.
 - a).- Mal posición dentaria.
- 7.- IRRITACION QUIMICA.

LA ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES

Periodontal y gingival, obedece a dos tipos de factores uno local y otro general y aunque diferentes, éstos factores siempre se encuentran asociados.

Los factores locales son los que actúan directamente sobre el periodonte y los factores generales son los que dependen del estado general del paciente.

Pudiendo actuar los factores generales de 2 maneras.

- 1.- Pueden descontrolar la capacidad de resistencia y de reparación de los tejidos, predisponiendo una situación adecuada para que puedan entrar a generar enfermedad.
- 2.- Producen manifestaciones patológicas y que a su vez pueden ser mayor gravedad debido e irritantes locales.

RESTOS ALIMENTICIOS

Su importancia es mínima debido a que las enzimas bacterianas eliminan de la cavidad bucal, los restos de alimentos que puedan haber quedado, este procedimiento se realiza después de haber pasado 5 minutos de haber comido aunque en algunos casos aún después de haber pasado éste tiempo quedan algunos restos alimenticios, éste no tiene mucha importancia en la enfermedad periodontal porque la placa dentaria no deriva de los restos alimenticios y ni siquiera son causa importante de gingivitis.

La acumulación de restos alimenticios, se debe a varios factores:

- a).- Forma y alimentación de los dientes, la posición incorrecta de los dientes favorece el depósito de alimentos dificultando su eliminación.
- b).- La adherencia del alimento al diente ya que se eliminan más rápido alimentos de consistencia dura como zanahoria y manzanas crudas.
- c).- Flujo salival, influye el grado de viscosidad de la saliva.
- d).- Forma de los arcos, movimientos de carrillos y labios.

Hay que hacer mención de la diferencia que hay de los

restos alimenticios y de las hebras fibrosas que puedan quedar atrapadas interproximalmente en lugares de retención de comida. Actuando éstas hebras como cuña y por lo común se traducen en lesiones parodontales.

a).- **MATERIA ALBA**

Su composición se debe a microorganismos, mezcla de proteínas, lípidos salivales, células epiteliales y leucocitos.

Anteriormente se creía que su composición era de residuos estancados de alimentos, la materia alba es la más común en producir inflamación gingival y su consistencia es de un depósito amarillento ó blanco grisáceo pegajoso y blando, su localización es el de las superficies dentarias, encía y restauraciones tienden a ubicarse en el tercio gingival de los dientes y sobre todo en dientes con mal posición dentaria.

Se cree que la irritación que produce la materia alba sobre la encía se debe a bacterias y a sus productos.

La materia alba se puede formar sobre dientes previamente limpios, en pocas horas y en períodos que no se han ingerido alimentos.

b).- **PLACA DENTARIA**

Consiste en un depósito amorfo granular blando que se acumula sobre superficies de los dientes, cálculu

los dentarios y restauraciones, tiene predilección para acumularse en los defectos estructurales del esmalte.

La remoción de ésta placa se hace por medios mecánicos, ya que enjuagatorios y chorros de agua no la quitarán por completo.

La placa dentaria se localiza en las partes supragingivales con mayor frecuencia en grietas, defectos estructurales y rugosidades.

Se acumula tanto en maxilar como en mandíbula, encontrándose más en dientes anteriores que en posteriores y superficies proximales, en menor grado en vestibular y mayor aún en lingual.

La placa dentaria se ubica sobre una película acelular que se forma con anterioridad.

A ésta se le conoce como película adquirida aunque se puede formar también directamente sobre la superficie del diente.

La película adquirida está formada por una capa delgada lisa incolora, translúcidamente, difusamente distribuida sobre la corona y en mayor cantidad cerca de la encía, ésta película está formada por proteínas salivales así como gluproteínas y lípidos.

La formación de la placa se inicia 6 horas después de haber limpiado un diente y en 30 días alcanza su

máxima concentración.

FORMACION DE LA PLACA

Se inicia por una aposición de bacterias sobre la película adquirida, los microorganismos se unen al diente por una matriz adhesiva interbacteriana ó por una afinidad de la hidroxipátita adamantina.

La placa crece por agregado de nuevas bacterianas y multiplicación de bacterias y además acumulación de productos bacterianos, manteniéndose unidas las bacterias a las placas por una matriz interbacteriana adhesiva y una superficie adhesiva protectora.

La composición de la placa dentaria se debe a microorganismos proliferantes leucocitos, células epiteliales y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Contiene materiales orgánicos como carbohidratos y -- proteínas lípidos y galactosa y dentro de los materiales inorgánicos que posee se encuentran: calcio, fósforo y en menor cantidad magnesio, potasio y sodio, -- el contenido orgánico es más alto en dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca.

La placa dentaria es el factor etiológico principal de caries, gingivitis y enfermedad periodontal y constituye la etapa primaria del cálculo dentario, la cantidad de bacterias no es estable y a medida que la --

placa bacteriana se desarrolla los microorganismos cam
bian.

La placa dentaria no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa dentaria utilizan los alimen
tos ingeridos para formar los componentes de la matriz siendo los alimentos ingeridos, preferidos de las bacterias, para alimentarse azúcares solubles como la sa
carosa, lactosa, glucosa y fructuosa.

La cantidad de alimentos ingeridos, no está en rela --
ción con la rapidez de la formación de la placa dent
aria que se forma con mayor rapidez durante la noche --
que en el día.

Esto se debe a que baja el flujo salival durante la no
che y en el día aumenta debido a la ingestión de ali
mentos, también la placa bacteriana acelera su forma
ción debido a la consistencia de los alimentos ingeridos, ésta se forma con rapidez en dietas blandas y en alimentos duros retarda su acumulación.

Cuando la placa aumenta, su espesor se forman condicio
nes anaeróbicas en ella misma.

Modificándose la flora, en concordancia con ésto se --
encuentran en la profundidad.

Utilizan productos metabólicos de otras bacterias de -
la placa y componentes de la matriz de la placa.

La placa dentaria varía en actividad metabólica y en -

niveles del potencial hidrógeno de la placa y es variable entre los diferentes dientes y hasta en distintas zonas de una misma superficie dentaria.

Dentro de las muchas causas locales de enfermedad gingival y parodontal encontramos a la higiene bucal insuficiente que eclipsa a todas las demás, hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival periodontal, importancia de la placa dental en la etiología de la enfermedad gingival periodontal recibe en la concentración de bacterias y sus productos.

Las bacterias contenidas en la placa dentaria y en la región del surco gingival son capaces de producir daño a los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedades gingivales y periodontal en el hombre.

La mejor manera de prevenir enfermedades gingivales y periodontales, es el control adecuado de la placa, la remoción de la placa bacteriana se lleva a cabo por medio mecánico que se pueden dividir en dos grupos.

El primero de ellos dependerá del paciente e incluirá:

- a).- Cepillo de dientes.
- b).- Pasta dental.
- c).- Hilo dental.
- d).- Inhibidores químicos de placa.

El segundo de ellos dependerá del cirujano dentista, con la eliminación de placa dentaria con métodos mecánicos: cepillos y pasta pulidora.

El control de la placa bacteriana se canaliza en prevención de acumulación y de otros depósitos sobre -- los dientes y superficies gingivales, ésta es una -- buena manera de prevenir la gingivitis así mismo es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

Los objetivos de la higiene bucal son:

- 1.- Aminorar la cantidad de microorganismos sobre -- los dientes, eliminar los factores etiológicos locales que producen irritación e inflamación e también una de las causas que dan lugar a la halitosis desaparece con este procedimiento.
- 2.- Ayuda a la cornificación del epitelio y hace -- que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.
- 3.- Favorece la circulación.

IMPACTACION DE ALIMENTOS

Por lo general, es un frecuente irritante gingival -- debido a que las prótesis mal ajustadas favorecen la penetración forzada de alimentos actuando como embo-

los las cúspides oclusales opuestas y los contactos -
proximales deficientes actúan como palanca para mesia-
lizar los dientes contiguos.

Las cúspides impelentes ó embolos son las que impac-
tan los alimentos en las zonas interproximales, éstas
cúspides aparecen debido a defectos de atricción ó --
pueden aparecer por el desplazamiento dentario de no
colocar alguna prótesis en el lugar donde haya sido -
extraído algún diente.

La impactación de alimentos ayuda a la formación de -
materia alba y placa dentaria formándose así un medio
ideal para el crecimiento microbiano.

SIGNOS Y SINTOMAS QUE SE PRESENTAN CON LA IMPACTACION

DE ALIMENTOS

Caries radicular.

Destrucción del hueso alveolar.

Dolor que se irradia a los maxilares.

Inflamación gingival con presencia de san-
grado.

Formación de abscesos periodontales.

Retracción gingival.

Inflamación periodontal y sensibilidad a la
percusión.

CALCULOS

Son una masa adherente calificada ó en calificación - que se forma sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales en defectos de la unión cemento esmalte.

Se clasifican según su localización con el márgen gingival.

CALCULOS SUPRAGINGIVALES

Por lo general son de color blanco amarillento ó blanco de una consistencia arcillosa dura, la cual se desprende con facilidad por medio de instrumentos de --- odontoxesis.

El color varía por factores como el tabaco ó pigmentos de alimentos y se pueden presentar en un sólo --- diente ó en varios ó en toda la boca, este cálculo supragingival es el que aparece con mayor frecuencia y en cantidades más grandes en las caras vestibulares - de molares superiores, que se localizan frente al conducto de SMITH y en las superficies linguales de -- dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de MARTON y se presentan más en dientes centrales que en laterales.

CALCULOS SUBGINGIVALES

Se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal generalmente en bolsas periodontales, es necesaria la ayuda de un explorador para poder sondear la extensión del cálculo.

El cálculo es denso y duro de color verde oscuro ó -- pardo oscuro de consistencia petrea y se une firmemente a la superficie del diente, los cálculos supragingivales y subgingivales casi siempre aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad, el cálculo supragingival es más común que los cálculos subgingivales.

Es importante recordar que el 90% de todos los cálculos se van a formar en dientes anteriores inferiores, la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la parte calcificada subyacente es un factor importante, no irrita la encía pero crea la acumulación de la placa superficial - irritante.

La unión del cálculo a la superficie dentaria se debe a varios factores en donde las bacterias y la sustancia intercelular se unen al cálculo.

- 1.- En espacios creados por la separación cementaria - con la dentina.
- 2.- Debido a la película adquirida.
- 3.- Por causa de la penetración en el cemento ó la dentina.

El cálculo dentario es la calcificación de la placa dentaria, debido a que la placa blanda se endurece - por las sales minerales, esto se realiza a los 15 -- días después de la formación de la placa.

La saliva es el sostén de los cálculos supragingivales debido a que los provee de minerales y tal vez - el líquido gingival sea el de los cálculos subgingivales.

HABITOS

El tipo de hábito por pequeño que sea en cada paciente va a desencadenar el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal con regularidad existe la presencia de un hábito desconocido, en casos que no respondan al tratamiento periodontal la clasificación más aceptada que existe sobre hábitos de la etiología de la enfermedad periodontal es la siguiente:

1.- NEUROSIS.

Como morderse las uñas que en algunos casos graves pueden lacerar el tejido gingival, morderse los labios y carrillos lo que implica posiciones extrafuncionales del maxilar inferior, morder el cepillo dental provocando el acunamiento entre los dientes, empuje lingual, morder lápices ó plumas todos ellos son causas de ansiedad ó nerviosismo en el paciente que se traducen en algún problema periodontal.

2.- HABITOS OCUPACIONALES.

Uno de ellos es muy propio de los zapateros, es el de sostener clavos en la boca ó en otras personas como el de cortar hilo con la boca ó en los músicos que utilizan instrumentos de aire, ya que generan fuerzas sobre los dientes. Eudien

do afectar el periodonto provocando migración patológica y aflojamiento de los dientes.

3.- VARIOS.

El mascado de betel que se acostumbra en Asia --- tropical predispone a la enfermedad periodontal --- ya que residuos de betel, se alojan interproximalmente causando gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.

En personas fumadoras, se observó con mayor frecuencia la presencia de gingivitis crónica ulceronecrotizante aguda, así como una mayor frecuencia de la enfermedad periodontal independiente la formación de la placa aumenta en los fumadores y aún se forma más en fumadores de pipa que de cigarrillos.

a).- RESPIRACION BUCAL.

Es muy frecuente ver la asociación que hay entre gingivitis y la respiración bucal, las alteraciones gingivales se forman de agrandamiento y de un brillo superficial difuso en áreas expuestas, de edema y eritema presentándose con mayor frecuencia en la parte anterior del maxilar superior.

Hay casos en que la demarcación de esta zona es tan evidente que puede separarse de la zona en que la respiración bucal ha causado trastornos de la zona nor-

mal de la zona de la encía.

La causa de este cambio en la encía se crece y se atribuye a la deshidratación que se produce en la superficie, pero aún no han comprobado.

Analizando la respiración bucal podemos agruparlas en tres causas:

- 1.- Por anatomía.
- 2.- Por obstrucción del conducto nasal.
- 3.- Por hábito.

b).- BRUXISMO.

Es el apretamiento continuo de los dientes durante el día ó de la noche ó ambos, puede presentarse con mayor frecuencia en adultos, aunque en niños también con cierta regularidad se presenta.

En la mayoría de los casos, los pacientes no están conscientes del hábito, pero sienten dolor ó cansancio de maxilares, este dolor se irradia de la cabeza al cuello, este tipo de hábito es nocivo para la oclusión y así mismo para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. El bruxismo se asocia a tensión emocional ó anomalías oclusales ó ambas, en las anomalías oclusales se asocia a la reacción de la mandíbula para tratar de eliminar los contactos prematuros ya sea por obturacio

nes altas ó mal posiciones dentarias.

Paradentalmente puede suceder que la respuesta al bruxismo se manifiesta con una anchura de ligamento parodontal y en la densidad del hueso alveolar.

En algunos casos es fácil identificar a los dientes que padecen bruxismo ya que habrá una marcada atrición presentando facetas en sitios que no tienen función durante la masticación.

DIETA

El factor dieta es de suma importancia etiología de la enfermedad gingival y periodontal aunque ninguna diferencia nutricional por sí misma, produce gingivitis ó bolsas periodontales, es indispensable que se presenten irritantes locales para desencadenar algún tipo de lesión periodontal.

Podemos agrupar en 3 aspectos importantes a la dieta.

- 1.- Las dietas blandas de alimentos ayudan a la formación de placa dentaria, cálculos y el aflojamiento de dientes.
- 2.- Los alimentos duros y fibrosos favorecen una acción de limpieza superficial que se traducen en una estimulación mecánica de las estructuras parodontales y gingivales, además de limpiar mecánica

mente a los dientes ayudando a una menor concentración de placa dentaria y a la estimulación funcional del hueso alveolar y del ligamento periodontal ya que la inflamación crónica y el trauma de la -- oclusión reducen la capacidad de los tejidos para usar los elementos nutritivos disponibles.

5.- Los factores locales pueden inducir diferencias - nutricionales en pacientes que tengan alguna alteración gingival ó paradontal.

MALA TECNICA DE CEPILLADO

Una mala técnica de cepillado, como el cepillado horizontal va a desencadenar una respuesta inflamatoria - en el tejido gingival, la intensidad varía de acuerdo con la energía y frecuencia con que se haga.

Los cambios gingivales pueden ser agudos ó crónicos - las alteraciones agudas, son de aspecto y duración variables y van desde el adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente creando una inflamación gingival dolorosa hasta la formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas, eritema difuso y denudación de la encía incertada en toda la cavidad oral, esta es la causa más común del cepillado, provoca recesión gingival con -- denudación de la superficie radicular, es muy común -

ver que el margen gingival se agrande y se presente - como si estuviera modelado por el cepillo dental, pue den existir surcos lineales que se extienden desde -- este margen hasta la encía insertada, la encía que re cibe este trauma se presenta de color rosado y de con sistencia firme.

Un auxiliar en el cepillado es el uso de tinciones ó pastillas reveladoras que se pueden usar en el hogar ó en el consultorio, soluciones anticépticas y un den trífico que no resulte muy abrasivo, todo esto aunado a una buena elección del cepillo dental.

El uso incorrecto del hilo dental ó palillos va a --- crear una irritación en la encía la que se transforma rá en una inflamación gingival, el mismo cepillo de - dientes al usarlo en una forma incorrecta va a des -- truir los espacios interproximales favoreciendo de es te modo la almacenación de residuos y alteraciones -- que pueden provocar el uso indebido del cepillo den - tal hay que educar al paciente indicándole una buena técnica de cepillado y una buena elección del cepillo dental propio para su arcada dental.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Así se les conoce a las lesiones que afectan el tejido periodontal y estas son causadas por fuerzas oclusales excesivas.

Esta lesión no solo puede dañar al tejido periodontal, sino que también causa alteraciones en los músculos relacionados con la masticación produciendo espasmos dolorosos ó afectando a la articulación temporomandibular.

1.- TRAUMA DE LA OCLUSION AGUDO.

Se produce cuando hay un cambio repentino en la fuerza oclusal y este puede ser debido a prótesis que puedan alterar el eje de oclusión de los dientes, provocando de esta manera dolor a la persecución, movilidad dentaria y en casos graves producirá abscesos periodontales y necrosis.

Cuando realizamos alguna prótesis ó alguna restauración debemos tratar de orientar las fuerzas en dirección hacia el eje del diente para así obtener una mayor resistencia sobre el periodonto.

2.- TRAUMA DE LA OCLUSION CRONICO.

Es más frecuente que el agudo y tiene mayor importancia, cuando se produce la lesión, existiendo un aumento de la fuerza oclusal normal, el hueso alveolar tiende a adaptarse a esta carga oclusal an

reciendo alteraciones óseas verticales, el ligamento se engrosa y el diente se afloja.

El trauma de la oclusión empieza con una inflamación en la encía marginal y de ahí se extiende a los teji-dos periodontales de soporte del diente, pudiendo causar destrucción en los tejidos periodontales.

El trauma de la oclusión agudo y el crónico pueden corregirse por medios ortodónticos ó de operatoria den-tal desapareciendo poco a poco las lesiones al desaparecer la causa que los originó.

El trauma de la oclusión no es causante directo de gingivitis, solo que este trauma está asociado a otros --irritantes locales como la placa dentaria, bacterias, etc.

a).- MAL POSICION DENTARIA.

La mal posición dental, provocado con mayor fre-cuencia e intensidad lesiones gingivales inflamatorias debido a que hay una mayor acumulación de irritantes locales alrededor de estos dientes dificultando el lavado fisiológico del alimento ingerido y su remoción es más difícil de llevar a -cabo.

Los transtornos de la malformación sobre los tejidos gingivales variarían de acuerdo a la posición que presenten los dientes.

Como el caso de los dientes con vestibuloversión presentan con frecuencia retracción gingival y los pacientes, con sobremordida horizontal pronunciada presentan lesiones gingivales a causa de la irritación producida por los bordes incisales de dientes antagonistas.

Las mordidas abiertas, causan alteraciones debidas a la disminución ó ausencia de la función, estas lesiones se pueden corregir por medios ortodónticos.

IRRITACION QUIMICA

En particular estas lesiones producen desde la irritación gingival hasta la necrosis gingival, no es una causa frecuente de lesión gingival en los niños debido a que la mayoría son causados por enjuagatorios y que su uso no es frecuente en pacientes de esta edad. Una irritación química que con frecuencia se presentan en los niños es la debida a tabletas analgésicas como la aspirina y en adultos en ocasiones debido a que colocan la tableta junto al diente.

Este tipo de tabletas, dejan una zona de quemadura en forma redondeada y que se presenta tanto en el carrillo como en la encía que corresponde al diente en que se colocó el medicamento.

No hay tratamiento curativo para estas lesiones, y so-

lamente se aplicará algún medicamento paliativo si es necesario.

ETIOLOGIA GENERAL**DEFICIENCIA VITAMINICA**

- a).- Vitamina A
- b).- Tiamina
- c).- Vitamina B₂
- d).- Niacina
- e).- Vitamina B₆
- f).- Acido Foloico
- g).- Vitamina C
- h).- Vitamina D
- i).- Vitamina E
- j).- Vitamina K

INFLUENCIAS ENDOCRINAS

- a).- Diabetes Mellitus
- b).- Síndrome de Down

VITAMINA A

La función de la Vitamina A, está relacionada con el correcto funcionamiento de células epiteliales y la función de conos y bastones de la retina.

Se le encuentra principalmente en alimentos como: -- verduras verdes y amarillas, crema, mantequilla, huevo, hígado y melón.

Los requerimientos en una persona adulta es de 5.000 unidades al día y durante la infancia es de 1.500 -- unidades al día.

LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA A PRODUCE:

- a).- Malformaciones del crecimiento, forma y textura del hueso.
- b).- Ceguera nocturna (Nictalopía) y atrofia glándulas salivales.
- c).- Piel áspera y seca (Xerosis).

Las manifestaciones bucales en la deficiencia de Vitamina A en seres humanos, aún no ha sido valorada - pero en animales de investigación, se cree que puede predisponer a la enfermedad periodontal.

LA HIPERVITAMINOSIS: Tiene más su efecto sobre huesos que sobre dientes y se describió un adelgazamiento generalizado de huesos, pudiendo crear fracturas espontáneas.

TIAMINA, VITAMINA B₁

Es el factor antiberiberi, fácilmente absorbido por el intestino y es esencial para el metabolismo de carbohidratos.

Se le encuentra en alimentos como: las nueces cereales, carne de cerdo, granos enteros, leguminosas, la ración diaria es recomendada de 1.2 Mg. en mujeres y de 1.6 Mg. en hombres.

La deficiencia de Tiamina, produce manifestaciones bucales como:

- a).- Disminución de la actividad de la flora bucal.
- b).- Sensibilidad acentuada de los tejidos bucales.
- c).- Neuralgia del trigemino.
- d).- Formación de vesículas de tipo herpético en la mucosa bucal, mejillas y debajo de la lengua.

RIBOFLAVINA O VITAMINA B₂

Se le encuentra en las verduras verdes, cereales, huevos, carne, leche y en el hígado es donde más abunda.

Los requerimientos diarios oscilan entre 1.5 a 2.5 mili
gramos.

Las deficiencias de riboflavina, son más marcadas en la
cavidad oral que las de la tiamina.

Las manifestaciones más importantes en la deficiencia -
de ésta vitamina son:

- a).- Queilosis.
- b).- Dermatitis seborreica.
- c).- Glositis (coloración magenta y atrofia papilas).

La deficiencia de riboflavina, no es la única causa de
queilosis, ya que las deficiencias de piridoxina, ácido
nicotínico, pantotenato de calcio ó hierro producen can
bios comparables.

ACIDO NICOTINICO O NIACINA

Esta vitamina participa en el metabolismo de carbohidrata
tos, grasas y proteínas actuando como coenzima.

Esta vitamina se encuentra en su estado natural en ali-
mentos como: pescado, granos enteros, leguminosas, car-
nes, aves, hígado y en algunas variedades de hongos co-
mestibles.

Las manifestaciones bucales la deficiencia de ésta vitami
na son:

FASE AGUDA

- a).- Glositis: La lengua aparece con un color rojo vino y una superficie brillante, lisa y atrófica.
- b).- Agrandamiento de las papilas.
- c).- Hiperemia de la lengua.
- d).- Estomatitis.

FASE CRONICA

- a).- Lengua adelgazada y fisurada.
- b).- Rugosidades marginales.
- c).- Atrofia de papilas fungiformes y filiformes.

En áreas de irritación local es fácil encontrar gingivitis ulceronecrotizante aguda.

PIRIDOXINA O VITAMINA B₆

Actúa en el metabolismo de los aminoácidos.

Se le encuentra en forma natural en alimentos como: plátanos, granos semillas, legumbres, carne de cerdo y víceras de animales comestibles.

El requerimiento diario de ésta vitamina, aún no ha sido determinado pero se cree que es de 2 miligramos al día.

Las manifestaciones bucales que presenta ésta deficiencia de vitaminas son:

- a).- Queilosis angular.
- b).- Glositis.
- c).- Atrofia las papilas (especialmente en las pulpas).
- d).- Una capa de color púrpura sobre la lengua.

ACIDO FOLICO

Interviene en el metabolismo de aminoácidos.

Se le encuentra en estado natural en: el hígado, la leche, huevos y en verduras foliáceas verdes.

La dosis diaria recomendada es de 0.2 a 0.3 Mg.

La deficiencia de ésta vitamina se caracteriza por los siguientes síntomas bucales:

- a).- Estomatitis generalizada.
- b).- Glositis.
- c).- Queilosis y Queilitis.
- d).- Lengua edematosa y roja en la punta y bordes laterales presentando además dolor en ella.
- e).- Aumento de la salivación.

VITAMINA C O AC. ASCORBICO

Interviene en la formación de la substancia intercelular y de los fenómenos de oxidación y reproducción celular.

Se le encuentra en su estado natural en: las frutas cítricas, col, melón, tomate, fresas, perejil y principalmente en la guayaba.

La dosis de ésta vitamina es de 50 miligramos.

La deficiencia de la vitamina C, se manifiesta en la cavidad oral por:

- a).- Presencia de gingivitis siempre y cuando exista -- uno ó varios factores locales aunados a la deficiencia de vitamina C.
- b).- Agrandamiento hemorrágico azulado en la encía.
- c).- Altera las respuestas de los tejidos paradontales ante los irritantes locales.
- d).- Escorbuto que se caracteriza por hemorragias, caída de dientes y alteraciones en las articulaciones.
- e).- Hiperplasia grave, pudiendo cubrir los dientes completamente por el tejido gingival.
- f).- La deficiencia de ésta vitamina, retarda la cicatrización de las heridas.
- g).- Aumenta la susceptibilidad a las infecciones.

VITAMINA D

Interviene en la absorción y asimilamiento del calcio -- como el equilibrio (Calcio-Fósforo).

Se le localiza en la sardina, el atún, salmón, yema de huevo, hígado y la mantequilla.

Su dosis diaria recomendada es de 500 u.l. en un niño normal, desconociéndose la del adulto.

La deficiencia de vitamina D, se manifiesta en la cavidad oral por:

- a).- Resorción del cemento radicular.
- b).- Osteoporosis del hueso alveolar.
- c).- Hay disminución en la anchura del ligamento paradontal.
- d).- Hipoplasia en las coronas de dientes anteriores.

VITAMINA E ó TOCOFEROL

Su función es la de ser antioxidante de los tejidos.

Se le localiza a ésta vitamina en alimentos como: cacahuate, margarina, verduras, aceites vegetales y germen de trigo.

La dosis diaria de ésta vitamina se desconoce.

La deficiencia de la vitamina E en el ser humano, no ha producido un síndrome clínico típico asociado a la enfermedad bucal.

Aunque se ha observado en estudios con personas con enfermedades paradontales, una respuesta favorable.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las manifestaciones bucales de la deficiencia de ésta vitamina, aún no han sido valoradas en el ser humano. En animales de laboratorio con deficiencia de ésta vi-

tamina, se ha observado una hemorragia gingival y exfoliación de los molares.

VITAMINA K

Esta vitamina mantiene los niveles plasmáticos normales de protombina en el hígado y de .3 factores de las coagulaciones que son el VII, IX y X.

Se localiza en alimentos como: soya, espinacas, hígado de cerdo, col y coliflor.

La dosis no está determinada en el adulto, aunque en el lactante es de 1 Mg. diario.

Los factores bucales que presenta ésta deficiencia son:

a).- Hemorragia gingival excesiva después de haber cepillado los dientes ó puede ser una hemorragia espontánea.

El uso de ésta vitamina, sirve para prevenir y controlar la hemorragia bucal.

INFLUENCIA ENDOCRINOLÓGICAS

Las glándulas endocrinas producen sustancias orgánicas llamadas hormonas, estas hormonas son elevadas hacia el torrente sanguíneo, ejerciendo una influencia fisiológica en ciertos tipos de células y sistemas.

Algunas alteraciones de importancia de origen hormonal y que se encuentran asociadas a la enfermedad periodontal son:

HIPERTIROIDISMO:

Es muy común en niños y en adultos, un síntoma bucal es la osteoporosis de la enfermedad tiroidea.

En personas jóvenes, puede haber una caída temprana de dientes primarios y una precoz erupción de dientes permanentes.

Originando de esta manera un mal acomodo de los dientes y dificultad en el cierre de la boca, debido a que los maxilares son muy jóvenes aún.

HIPOTIROIDISMO:

Es debido a una mala función de la glándula tiroidea, se le conoce también con el nombre de cretinismo, esto es en personas jóvenes, en adultos se le conoce con el nombre de mixedema.

Las manifestaciones clínicas en los pacientes con esta afección varía según la duración e intensidad del deficit hormonal, así como la edad del enfermo.

En el mixedema del adulto, se encuentra con frecuencia resorción alveolar ósea y está predispuesto a una enfermedad periodontal.

HIPERPITUITARISMO:

Se debe a un aumento en la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria.

Cuando se presenta en niños menores de 6 años produce gigantismo y cuando se presenta después de los 6 años se produce acromegalia juvenil que se caracteriza por altura anormal en manos, pies, rostro largo y mandíbula prognática, el aumento de crecimiento en el tamaño del arco dentario habiendo de este modo espacio entre los dientes, ello puede favorecer la retención de alimentos.

HIPOPITUITARISMO:

Es debido a una falta de secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, originando retardo en el crecimiento de los tejidos.

Hay un apiñamiento en los dientes debido al mal crecimiento de los maxilares.

HIPOPARATIROIDISMO:

Se debe a deficiencias que se producen en épocas tempranas de la vida ó la extirpación accidental de las glándulas.

Hay presencia de hipoplasia de esmalte y transtornos en la calcificación del esmalte.

HIPERPARATIROIDISMO:

Los signos bucales son: movilidad dentaria, maloclusión radiográficamente hay osteoporosis alveolar, ensanchamiento del espacio periodontal y ausencia de la cortical alveolar.

DIABETES MELLITUS

Se debe a una disfunción del páncreas, se cree que esta enfermedad es de tipo genético y se asocia con alteraciones en el metabolismo de grasas y proteínas. Sin embargo en muchos enfermos diabéticos, el proceso se debe a factores genéticos y hereditarios más que a una enfermedad pancreática.

Las alteraciones que se consideran causantes de esta enfermedad son:

- a).- La presencia de un antagonista anormal a la insulina.
- b).- Una disfunción de las células del páncreas a la hiperglucemia.
- c).- A la producción de insulina anormal.

La diabetes que aparece en la adolescencia se cree -- que es debido a un deficit de insulina y en diabéticos adultos se piensa que se debe a la existencia en sangre, tejidos ó células de los islotes, en que --- exista la presencia de un antagonista de la insulina.

Existen dos clases de Diabetes Mellius:

- a).- La de tipo juvenil con un comienzo antes de la edad de 20 años.
- b).- Y la de tipo adulto que suele empezar después de los 30 años de edad.

Los síntomas clínicos pueden ser leves, moderados ó graves. La debilidad, la pérdida de peso en especial en personas jóvenes y la obesidad se presenta en diabéticos adultos, se presenta también polidipsia, poli-fagia, poliuria, disminución de la resistencia a la infección local y generalizada, si es grave la enfermedad se presenta una acidosis que puede llegar al coma, después de 15 años de duración de la enfermedad hay cambios patológicos en muchos órganos en especial en las arterias.

Para valorar los efectos de la diabetes sobre las estructuras orales, debemos hacer una división entre los pacientes no controlados y los controlados.

LOS SIGNOS BUCALES SON:

Bolsas periódontales profundas y absesos periódontales en pacientes con higiene bucal deficiente y acumulación de cálculos, hay inflamación gingival, en pacientes juveniles no controlados hay destrucción periódontal notable debido a su edad, en ocasiones las en-

cias adquieren un color rojo intenso presentándose en los tejidos adematosos y agrandados, los dientes se aflojan y aumenta la susceptibilidad de caries, en casos de higiene bucal deficiente aunada a una disminución del flujo salival.

Si se requiere una intervención quirúrgica, hay que valorar el estado diabético.

EL TRATAMIENTO SERA:

Una dieta muy rígida, administración de insulina, hipoglucemiantes orales ó ambos, mantenimiento de la presión arterial, suprimir el hábito de fumar y restaurar el peso corporal ideal.

Hay una discrepancia ya que varios autores indican que no hay ninguna relación entre la gingivitis y la diabetes y otros autores opinan que la diabetes aumenta la gingivitis, la movilidad dentaria y la paradontosis.

SINDROME DE DOWN

Es una aberración cromosónica del par 21, debido a que un cromosoma no se replica ni se aloja en la célula correspondiente y se presenta en 3 de cada 1000 nacimientos, esto se observa en hijos y abortos prematuros de madres de 30 a 35 años.

Hay otro tipo de alteración cromosómica que no está en relación con la edad de las madres ya que también en ma

dres jóvenes aparece el llamado mongolismo hereditario ó familiar y ésta aberración es llamada translocalización 15/21 y se observa un cromosoma anómalo en el par 15.

LAS MANIFESTACIONES BUCALES SON:

- a).- Inflamación de la encía en la zona de los incisivos.
- b).- Pérdida ósea en partículas en la zona anterior superior e inferior.
- c).- Hay retraso en la erupción de dientes temporales.
- d).- Hay ausencia de dientes muy marcada.
- e).- Xerostonia.
- f).- Lengua fisurada y protuida.
- g).- Agenesia y defectos morfológicos en las dos denticiones.

EL MECANISMO:

Se desconoce cual es la lesión parodontal en pacientes con síndrome de Down, debido a que no hay relación alguna con la presencia de irritantes generales.

GINGIVITIS

ULCERONECROTIZANTE

AGUDA

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Esta enfermedad es reconocida ya desde el siglo IV A.C. por Jenofonte, el cual la encontró en los soldados griegos a lo que él le llamó dolor de boca asociado con un olor fétido, después se hizo la diferenciación entre la gingivitis, y el escorbuto por el año de 1778 la que -- realizó Hunter en los soldados franceses y en el año de 1836 Hersh encontró las características propias de la enfermedad mencionando olor fétido, aumento de saliva -- ción, módulos infáticos agrandados y malestar general. Plaut y Vincent en 1890 atribuyeron su origen a las bacterias espiroqueta y fusiforme y se le conoció como infección de Vincent, actualmente se le conoce como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La gingivitis ulcerativa necrosante es una inflamación aguda ó crónica, la cual se caracteriza por ulceración y necrosis del margen gingival y la destrucción de la pa pila interdientaria.

Cuando se origina la inflamación, la encía marginal se traduce en una mayor sintomatología clínica y pérdida -- de la forma del tejido, empieza la retracción de la encía asociada a una hemorragia constante, aunque no nece sariamente se debe de presentar estos síntomas (signos) hay que ser cuidadosos al analizar aspectos llamativos y no olvidar otros menos llamativos los que pueden ser de igual ó mayor importancia, un ejemplo puede ser don-

de la encía presente un color rosado y estar punteados y en donde tal vez se encuentre hemorragia por sondeo, exsudado purulento, retracción, la base de la bolsa di rigida apicalmente donde podría tratarse de una fase fibrótica característica de un proceso prolongado in - flamatorio y poco intenso, apareciendo en estos casos una inflamación acompañada de una actividad fibrolásti ca y por lo tanto una colagenización.

Es de vital importancia un éxamen clínico hecho deteni damente en el cual debe analizarse; dolor, consisten - cia y textura superficial, color, tamaño y facilidad de hemorragia.

Es de especial interés para el cirujano dentista por que las lesiones clínicas suelen limitarse a la cavi - dad oral a pesar de sus complicaciones generales.

La gingivitis ulcerativa necrotizante afecta por lo ge neral a individuos jóvenes aunque a personas de otras edades presentan igual tipo de manifestaciones de ésta enfermedad.

Entre los microorganismos que producen ésta enfermedad se encuentran: estafilococos, estreptococos, fusoespi roquetas y otros.

Los transtornos emocionales como: esfuerzo, debilidad física, insuficiencia de la nutrición, miedo, ansiedad, stress son factores etiológicos dignos de tomarse en cuenta de este modo no será difícil encontrar gingivi-

tis ulcerativa necrotizante asociada a problemas escolares, alcoholismo, discrasias sanguíneas dietas deficientes en proteínas y leucemia, etc.

FACTORES QUE PUEDEN PREDISPONER A LA GINGI-
VITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Psicosomáticos (stress)

Malnutrición

**Resistencia general
deficiente**

enfermedad debilitante general

factores inmunes

Fumar

**Resistencia local
deficiente**

Mala higiene oral

Tráuma local

Cálculos

Tráuma oclusal

Colgajos

MANIFESTACIONES CLINICAS

La gingivitis ulceronecrotizante por lo general aparece repentinamente y casi siempre, después de una infección respiratoria aguda ó una enfermedad debilitante.

El paciente referirá molestias como mal olor del aliento, mal sabor de boca, encías sangrantes y encías dolorosas, gran cantidad de pacientes que presentan gingivitis ulceronecrotizante, no presentan signos de alteraciones generales.

La modificación de hábitos de vida de trabajo inmoderado frecuentes en la historia del paciente sin el descanso necesario y la tensión psicósomática, son aspectos cuando una enfermedad general se antepone a la presencia de la gingivitis ulceronecrotizante, el paciente puede presentar signos moderados ó intensos de malestar general, fatiga, fiebre, palides y linfadenitis local. En alteraciones graves hay fiebre alta y pulso acelerado, leucocitosis y pérdida del apetito.

Los síntomas de la gingivitis ulceronecrotizante pueden ser agudos ó crónicos, intensos ó leves, un gran número de pacientes pueden presentar en las papilas interdetales y en la región de la depresión interdental lesiones por alteraciones que producen úlceras en el tejido de las crestas gingivales.

Estas úlceras están cubiertas por membranas fácilmente

desprendibles compuestas por células inflamatorias -- muertas, epitelio descamado y fibrina, debido a esto hay una hemorragia constante y un olor y sabor desagradable, estos son signos clínicos característicos de esta enfermedad, estas lesiones características -- destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

En algunos casos se localizan lesiones en sitios donde no hay mucha adherencia como en los paladares blandos y duros, carrillos y en los tejidos retromolares, estas lesiones se identifican como manchas grisáceas elevadas y siempre van acompañadas de los síntomas de la gingivitis ulceronecrotizante lo que en mucho ayuda para su identificación.

Las lesiones que produce la gingivitis ulceronecrotizante pueden abarcar un solo diente ó un grupo de --- dientes ó afectar toda la boca, es un padecimiento raro en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Se han reportado casos en los que la recidiva constante de la inflamación destruye las fibras gingivales que cubren al hueso, la resorción del hueso de la --- cresta alveolar es sumamente rápida y otras vías de extensión se continúan con la vasculatura del periostio del proceso alveolar penetrando de este modo hacia las cavidades medulares, éstas son infecciones --

gingivales de una gravedad extraordinaria y muy extensas que se manifiestan por destrucción de los tejidos y necrosis.

LOS ESTADOS DE LA ENFERMEDAD SON LOS SIGUIENTES:

- 1.- La punta de la papila sangra.
- 2.- Se extiende al margen gingival la lesión.
- 3.- Se exparse la lesión sujetándose hacia la gingi -
va.
- 4.- Puede haber denudación de hueso.

Después de la curación de las crestas de las papilas interdentales destruidas, los restos que quedan en esa área muchas veces retienen partículas y frecuentemente llevan a reincidir a la enfermedad periodontal cróni -
ca.

La reincidencia de la gingivitis ulceronecrotizante -- aguda es extremadamente alta, la reincidencia reportada es a razón del 25 por 100 la recaída, no obstante - es usualmente insignificante.

COMPLICACIONES:

De la gingivitis ulceronecrotizante aguda se puede extender a:

- a).- Estomatitis generalizada y ulceración agranulocítica la cual puede ser fatal.

- b).- Infección de conjuntiva, tráquea faringe ó bronquios.
- c).- Algunos casos raros reportados de excesivo sangrado.
- d).- Alteraciones dermales.

Otras complicaciones incluyen al desarrollo de enferme --
dad periodontal crónica debido a defectos interproxima --
les existente como causa predisponente.

Las personas que presentan ésta son abultatorios y no ---
presentan signos de alteraciones exceptuando casos en los
que la infección es extensa ó cuando una enfermedad gene-
ral de mucha importancia sirve como factor predisponente.

HISTORIA CLINICA

Habr  veces que parecer  inecesaria la historia clínica ya que clínicamente se pueden diagnosticar los casos en los que se encuentre presente la gingivitis ulceronecrotizante, pero es aquí en la historia clínica hecha detalladamente donde podremos conocer los verdaderos factores generales   locales   ambos que han originado   pre dispuesto a esta enfermedad y de este modo encontrar un diagnóstico definitivo.

Es raro encontrar esta enfermedad en personas de más de 50 años, cuando la presentan niños es conveniente hacer una investigación detallada para tratar de encontrar -- una enfermedad debilitante especialmente homopat as como leucemia, anemia, leucopenia.

Por lo general, ésta enfermedad afecta a adultos jóvenes de 15 a 25 años.

No existen pruebas de laboratorio específicas   definitivas para determinar la presencia de gingivitis ulceronecrotizante aguda a que personas sanas también presentan microorganismos de vincent.

En la actualidad, se cree que la enfermedad no es contagiosa, ya que no ha sido posible el contagio de una boca enferma a una boca sana y se piensa que los brotes epidémicos encontrados entre los soldados no son otra cosa que brotes esporádicos más que una consecuencia de contagio.

El estudio de la gingivitis ulceronecrotizante aguda - bajo el microscopio electrónico revela 4 zonas que se mezclan una con otra, pudiendo estar ó no estar presentes en todos los casos.

- 1.- Zona bacteriana.
- 2.- Zona neutrofilos.
- 3.- Zona necrótica.
- 4.- Zona de infiltración.

El cuadro microscópico de gingivitis ulceronecrotizante aguda es inespecífica.

FLORA BACTERIANA

Se caracteriza por el predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales descamadas, es raro encontrar únicamente bacilos fusiformes con espiroquetas ya que por lo general, siempre se encuentran asociados con microorganismos como espiroquetas bucales estreptococos, vibriones y microorganismos filamentosos borrelia, durante mucho tiempo se atribuyó a la bacteria BORRELIA VINCENTII, como la predominante en la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Actualmente son las espiroquetas las que predominan según estudios con microscopio electrónico.

El conteo de bacterias fusiformes en la saliva de pacientes de gingivitis ulceronecrotizante aguda, es -- significativamente mayor comparado hacia el normal. La exacta etiología de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, es, altamente especulativa pero es aceptado como una combinación de factores los causantes de la enfermedad.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda puede aparecer en una boca sin enfermedad gingival ya existente ó -- puede aparecer en donde ya había gingivitis crónica - subyacente ó bolsas periodontales y en la mayoría de los casos no produce formación de bolsas periodontales, destruye de manera rápida los tejidos en contraste con alteraciones inflamatorias las que producen la formación de bolsas periodontales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es de especial importancia ya que algunas alteraciones se asemejan en mucho a la gingivitis ulceronecrotizante aguda, como por ejemplo:

Bolsas periodontales crónicas, gingivoestomatitis herpética, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis venenata y agranulocitosis y esta se caracteriza por necrosis de la encía y úlceras, creando una lesión bucal característicamente necrotizante y hay una marcada disminución del mecanismo de defensa por lo que el

cuadro clínico no aparece muy marcado, debido a la -
reacción inflamatoria que hay en la gingivitis ulce-
ronecrotizante aguda la diferenciación entre una y -
otra enfermedad se logra por medio de un análisis --
sanguíneo.

Diferenciación entre gingivitis ulceronecrotizante -
aguda y gingivostomatitis herpética aguda crónica y
enfermedad periodontal crónica.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Etiología no establecida (posiblemente fusoespiroque-
tal).

Lesión necrotizante.

Pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas.

Muy rara en niños.

Duración indefinida.

No hay inmunidad comprobada.

Contagiosidad no demostrada.

GINGIVOSTOMATITIS VIRAL HERPÉTICA AGUDA

Etiología viral específica.

Eritema difuso y erupción vesicular.

Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas que
pueden incluir mucosas y labios.

Se presenta con frecuencia en niños.

Duración de 7 a 10 días.

Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.

Contagiosa.

GINGIVITIS ULCERNECROTIZANTE AGUDA

Los frotis bacterianos presentan el complejo espiroquetal.

Encía marginal afectada.

evolución aguda.

Dolorosa.

Seudomembrana.

Lesiones necróticas papilares y marginales.

Afecta a adultos de ambos sexos.

Olor fétido característico.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

CAPITULO V

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, consiste primordialmente en el alivio de los síntomas agudos así como en la eliminación de cualquier enfermedad periodontal.

El alivio de los síntomas agudos, es sumamente simple no así la enfermedad gingival crónica.

La historia clínica en algunos casos puede parecer innecesaria ya que la mayoría de las gingivitis ulcerosa necrosante se diagnostican clínicamente, pero siempre es recomendable hacer una historia clínica detallada, para así de este modo establecer un diagnóstico definitivo además nos servirá para identificar a los factores locales ó generales que puedan haber predispuesto a la enfermedad, y de este modo establecer una terapéutica eficaz.

En la gran mayoría de los casos, no se requieren de métodos de laboratorio para poder diagnosticar la gingivitis ulcerativa necrotizante, ya que no existen pruebas específicas ó definitivas para dar con seguridad el diagnóstico preciso de esta enfermedad.

Los microorganismos característicos de esta enfermedad que se encuentran presentes en los frotis ó cultivos no se pueden considerar como prueba feaciente de que está presente la gingivitis ulceronecrotizante, ya que personas sanas presentan hasta en un 30% los microorga

nismos que se encuentran en personas enfermas.

En la primera visita se observará el estado nutricional se tomará la temperatura del paciente, se tratará de encontrar módulos linfáticos palpando las zonas submaxilar y submentoniana. Se determinará que tan eficiente es la higiene dental, se observará si hay presencia de bolsas parodontales, pericoronitis ó irritantes locales, bruxismo se investigará si ya se ha presentado antes ó si esta se asocia con transtornos específicos como menstruaciones, stress ó alimentación, ya que no tendremos éxito en el tratamiento mientras exista patología periodontal ó factores predisponentes, después de tener un diagnóstico ya establecido se tratará a los pacientes como ambulatorios ó no ambulatorios.

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda se circunscribe en 3 puntos:

1.- TRATAMIENTO LOCAL.

El que corresponde a la eliminación de factores locales en cualquier parte de la cavidad oral, así como el alivio del dolor y la inflamación.

2.- TRATAMIENTO SISTEMICO:

La eliminación de estados generales los cuales inician ó predisponen las alteraciones gingivales.

3.- TRATAMIENTO ESPECIFICO.

Limpieza mecánica y mejoras de higiene bucal.

Los pacientes no ambulatorios son los que presentan sín

tomas generalizados como: malestar, lasitud, fiebre alta y a veces les es preciso guardar cama y el tratamiento se pospone hasta que remitan los síntomas generales. Cuando se presente el paciente al consultorio, se empezará con el tratamiento local, el cual se refiere a la limpieza de la membrana suavemente usando para ello una torunda de algodón y agua oxigenada, se le indicará al paciente que haga enjuagatorios con agua tibia y agua -oxigenada al 3 x 100 y para la acción antibiótica se --recetará penicilina intramuscularmente la dósis de ----400000 u. ó en forma parenteral en tabletas de 250 mlg. cada 4 horas, en pacientes que sean alérgicos a la penicilina, se les administrará eritromicina hay que indi-carle al paciente la forma precisa de cuando y por cuanto tiempo usar el tratamiento, así mismo conviene tener un duplicado de la receta para usarla como referencia -futura, en el tratamiento del mismo paciente.

En la siguiente visita, los síntomas del paciente si ya mejoraron, se le tratará como paciente ambulatorio. En estos pacientes generalmente hay linfadenopatía y un pequeño aumento de la temperatura.

Están contraindicados en esta fase del tratamiento, el curetaje y raspaje profundo, debido a que se puede ex-tender la infección hacia los tejidos profundos, pudiendo causar una bacteremia, debiendo pasar hasta 3 sema -

nas para realizar extracciones ó cualquier procedimiento quirúrgico. Entonces se limita el tratamiento a -- las zonas más graves, aislándolas con torundas de algodón, posteriormente se secarán, después se aplicará -- anestesia tópica, se le dá tiempo para que actue y con una torunda de algodón se elimina la pseudomembrana -- así como los residuos superficiales, tratando de no -- abarcar áreas extensas con la misma torunda, después -- se enjuagará la encía con agua tibia y procedemos a -- eliminar los cálculos superficiales, tratando de no -- producir dolor, es inútil para esto el uso de instrumentos ultrasónicos (cavitron ó similares). Este tratamiento a base de limpieza de las áreas afectadas es el tratamiento fundamental de la gingivitis ulceronecrotizante.

Las instrucciones que se darán al paciente, son la de evitar ejercicios físicos muy exagerados, exposición -- prolongada a los rayos del sol, fumar en exceso, las -- bebidas alcohólicas y comidas muy condimentadas. En -- juagarse con una mezcla de agua tibia y agua oxigenada por partes iguales cada 2 horas, realizar el cepillado dentario unicamente para la eliminación de residuos superficiales, utilizando una pasta dental que no sea -- irritante ni abrasiva, también se recomienda el uso -- del hilo dental.

En la siguiente cita, el dolor ha disminuido ó desaparecido; los márgenes gingivales ya no presentan pseudomembranas pero aún estarán eritematosos, se repetirán los mismos procedimientos efectuados en la cita anterior, ya que ha habido retracción en la encía y han dejado al descubierto cálculos los cuales se retiran con un curetaje suave, se le darán al paciente las mismas indicaciones que en la anterior cita y si presentó molestias con el empleo de agua oxigenada, esta puede eliminarse y hacer enjuagues con agua tibia solamente. En la siguiente cita, se repetirán el curetaje y el raspaje, el paciente ya no presenta síntoma agudo aunque la encía puede estar un poco adolorida a la estimulación más leve, se suspenderán los enjuagues con agua oxigenada y se le indica un procedimiento efectivo para el control de la placa dental, para el buen éxito de este tratamiento de la salud periodontal.

En la siguiente visita se alisarán las superficies dentaria con curetas ligeras y se controlará la técnica de cepillado y si fuera necesario se corregirá la técnica. Uno de los métodos más usados es en el cual se recomienda que el paciente se coloque frente a un espejo con sus dientes en posición de borde a borde con el cepillo descansando en parte en la porción cervical de los dientes y parte de la encía marginal.

Se presionará en el margen gingival hasta producir una ligera izquemia, posteriormente se dirige el cepillo - hasta incisal ó oclosal, esto en lo que se refiere a - las caras anteriores de los dientes en ambas arcadas - haciendo este recorrido por lo menos 6 veces.

Las caras masticatorias se limpiarán en forma circular, las caras linguales en inferiores y las caras palati - nas en superiores se cepillarán barriendo los dientes siempre hacia incisal ó hacia oclosal en inferior no - será necesario producir izquemia, esta técnica es la - conocida como la de Stillman que es la que mejores re - sultados da para evitar transtornos periodontales y pa - ra la eficaz higiene bucal.

Por lo general a esta altura del tratamiento, los sín - tomas ya remitieron ó al menos el estado agudo y es -- acuí cuando se comienza con el tratamiento periodontal crónico y se produce a efectuarse en las siguientes ci - tas el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas pe - riodontales, capuchones pericoronarios así como de --- cualquier forma de irritante local.

Para pacientes que no presenten alguna otra lesión sal - vo la enfermedad aguda tratada se citará para después de una semana, después de ese tiempo, si ya hay una -- marcada mejoría se citará al paciente las veces que -- crea el profesional convenientes para el buen éxito -- del tratamiento.

Una vez eliminada la fase aguda de la enfermedad deberá procederse a una detallada re-evaluación del caso, de modo que se pueda corregir los factores predisponentes locales y por lo menos tratar de comprender el papel de los factores predisponentes generales tomando en cuenta los factores psíquicos.

Varios medicamentos han sido recomendados como coadyu -
vantes en el tratamiento de la gingivitis ulceronecroti
zante, aunque el tratamiento con drogas tópicas solo es una medida coadyuvante para el tratamiento de esta en -
fermedad, ninguna droga utilizada sola se puede tomar -
como una terapéutica completa.

El tratamiento medicamentoso para esta enfermedad se --
puede dividir en 3 grupos:

a).- MEDICAMENTOS OXIDANTES.

No reducen el dolor en forma muy rápida pero posi-
bilitan una mayor regeneración de la papila gingi-
val destruida, lo más común es administrar dos ó -
tres horas, colutorios de agua oxigenada y agua co-
mún por partes iguales.

b).- MEDICAMENTOS ESCAROTICOS O CAUSTICOS.

Rapidamente reducen el dolor, esto se debe a que -
destruyen las terminaciones nerviosas de la encía
destruyendo las células jóvenes que sirven para la

reparación del tejido, retardando de este modo la cicatrización, el uso frecuente de este tipo de medicamentos como el bicromato de potasio 5 gr., ácido bórico 4 gr. y agua destilada 100 c.c. que se administran diluidos 1 en 3 de agua tibia en forma de colutorios, dan como consecuencia la pérdida del tejido gingival, el cual ya no se restaurará cuando remita la enfermedad, por lo tanto su uso, no se recomienda en la mayoría de los casos y cuando se llegue a usar este tratamiento no excederá de 24 a 48 horas.

Dentro de las tinturas anilínicas se podrá emplear Violeta de Genciana al 1 x 100 ó azul de metileno al 1 x 100 .

c.)- ANTIBIOTICOS.

Eliminan el dolor en una forma bastante rápida -- sin perjudicar la regeneración tisular, este ---- sería el medicamento de elección si no hubiese el peligro de alguna reacción alérgica ó el de crear resistencia bacteriana.

Si el paciente presentará síntomas generales, se le administrarán antibióticos por vía general y si su estado no está muy comprometido se preferirá colutorios con agua oxigenada, ya que el tratamiento con drogas es solo coadyuvante debido a que el método efectivo -

en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante - aguda es la limpieza de las áreas gingivales atacadas. Además del tratamiento con antibióticos por vía general se administran analgésicos para aliviar el dolor.

La penicilina G es la droga de elección para el tratamiento de la gingivitis ulcerosanecrosante aguda intramuscularmente 400,000 unidades cada 24 horas, hasta que remitan los síntomas sistemáticos, la penicilina por vía general, produce disminución de la flora bacteriana bucal, induciendo esto cierto alivio temporal de los síntomas bucales.

En pacientes que son sensibles a la penicilina, se deberá usar otros antibióticos, como la lincomicina ó eritromicina en dosis de 250 mg. cada 6 horas por lo menos durante 5 días, si es necesario, se repetirá la misma dosis por igual tiempo.

CONCLUSIONES

Es muy importante tomar en cuenta, una escrupulosa higiene de la cavidad oral de los pacientes que han presentado la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, ya -- que habrá casos en los que la recidiva siempre estará latente si no hubiere la higiene necesaria.

Dependerá en gran parte del Cirujano Dentista, haber -- tenido éxito en el tratamiento de esta enfermedad, el hacerle saber al paciente la importancia que tiene la higiene y el cuidado de su cavidad oral.

Siempre que no estuviere muy comprometido el estado ge -- neral del paciente. El tratamiento conjunto de anti -- bióticos y una escrupulosa limpieza mecánica de las -- áreas afectadas, siempre nos llevará a buen término -- para el éxito de la curación de esta enfermedad.

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

- 1.- BRITISH DENTAL JOURNAL.
APRIL 6, 1971
J. LOZDAN B.D.S. FDS.
A. SHEIHAN B.D.S. PHD.

- 2.- COMPENDIO DE PERIODONCIA.
FERMIN A. CARRANZA (h)
TERCERA REIMPRESION
EDIT. MUNDI 1981.

- 3.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
EDWARD V. ZEGARELLI.
AUSTIN H. KUTSCHER.
GEORGE A. HYMAN.
1979
SALVAT

- 4.- JOURNAL OF ORAL MEDICINE
R.J. CASLINGMAN DDS MSD.
T.S. O'LEARY DMD.
T.M. HANSEL DDS MSD.
DECEMBER 1971, VOL 26 .

- 5.- JOURNAL OF THE INDIAN DENTAL ASSOCIATION.
DR. A. RAJASEKHER B.D.S. M.D.S.
DR. K.R. BARAJ KUMAN B.D.S.
FEB. & MARCH 1973
- 6.- OCLUSION
RAMFJORD DR. SIGURD P. RAMFJORD Y MAJOR M. ASH
SEGUNDA EDICION 1972
INTERAMERICANA.
- 7.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA
FINN SIDNEY DR.
ED. INTERAMERICANA 4 ED. MEXICO 1976
- 8.- PARADONTOLOGIA.
GOLDMAN-SHLUGER-COITEN-CHALKIN-FOX.
PRIMERA EDICION 1960.
ED. INTERAMERICANA
- 9.- PERIODONCIA
BALINT. ORBAN
PRIMERA EDICION 1960
ED. INTERAMERICANA

- 10.- PERIODONTIA
GOLDMAN AND COHEN
FOURTH EDITION 1957
THE C.V. MOSBY COMPANY
- 11.- PERIODONTICS FOR THE DENTAL HYGIENIST
ALLEN, MC FALL Y HUNTER
VERSION INGLESA SEGUNDA EDICION 1974
EDIT. LEA Y FEBIGER
- 12.- PERIODONTOLOGIA CLINICA
IRVING GLICKMAN
4º EDICION
ED. INTERAMERICANA 1974