

2 ejemplares
(37)

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U. N. A. M.
ODONTOLOGIA**



**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROZANTE

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

GUILLERMO BRIONES PARADA

San Juan Iztacala. México

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

P R O L O G O

Existe un gran número de patologías que afectan al Sistema Estomatognático, todas ellas de gran importancia las cuales se presentan en la práctica diaria de los cirujanos dentistas.

Enfocando a las enfermedades que afectan al Parodonto, se hace mención de un padecimiento que me despertó gran interés, desde que tuve la oportunidad de apreciarlo durante la práctica de clínica integral.

El padecimiento al que me refiero es la Gingivitis Ulcerativa Necrozante.

Se ha hablado mucho sobre ésta enfermedad, sin embargo considero necesario hacer mención de la particularidad de esta enfermedad.

Aunque no se presenta con mucha frecuencia, es importante el tener conocimiento de todas sus características, para lograr una buena valorización del paciente que la padece, cuando se presente durante la práctica odontológica.

Ahora bien, antes de mencionar las características de ésta enfermedad, se exponen en este trabajo aspectos generales del parodonto enfocando-

principalmente su fisiología, con el objeto de establecer una diferencia entre un parodonto sano - y un enfermo.

En varias literaturas se habla acerca de esta enfermedad bajo una gran variedad de denominaciones. Actualmente se considera como denominación propia para ésta enfermedad el nombre de "Gingivitis Ulcerativa Necrozante", porque encierra las características clínicas principales de la enfermedad.

El objeto primordial al desarrollar este tema, es el deseo de hacer hincapié de la importancia de realizar un buen diagnóstico, ya que de aquí dependerá el lograr aplicar una terapéutica adecuada.

Con el desarrollo de este trabajo, no se pretende el aportar nuevos conceptos, sino únicamente recalcar su importancia y a la vez exponer una opinión personal.

Siendo éstos los objetivos que me motivaron a la realización de este tema me pongo a juicio y consideración de ustedes H. Jurado, maestros y compañeros.

INDICE

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROZANTE

I..... GENERALIDADES.

A).... ANATOMIA DEL PARODONTO

B).... HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL PARODONTO

C).... FISIOLOGIA DEL PARODONTO.

II.... PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD.

A).... ETIOLOGIA

B).... CARACTERISTICAS CLINICAS

C).... CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

D).... DIAGNOSTICO.

E).... PRONOSTICO

F).... TRATAMIENTO

III... CONCLUSIONES.

IV.... BIBLIOGRAFIA.

"I"

A

ANATOMIA DEL PARODONTO

El parodonto es un complejo histico que comprende los tejidos que le dan soporte al diente dentro de la cavidad oral y le permiten desempeñar las funciones que lo mantienen en perfecto estado de salud.

esta unidad biológica funcional, se encuentra constituida por:

- + Encía
- Ligamento parodontal
- Cemento
- Hueso alveolar.

ENCIA

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que se encuentra intimamente unida a los procesos alveolares, rodeando el cuello de las piezas dentarias.

La encía normal se encuentra firmemente unida al hueso alveolar, siguiendo su contorno, lo cual le da un aspecto festoneado, es de color rosa pálido coral y termina en forma muy delgada al unirse a las piezas dentarias.

A la encía se le puede dividir de acuerdo a la apreciación clínica en tres formas distintas:

a) La encía libre:

Es la parte de la encía que se encuentra adyacente al diente, rodeándolo en forma de collar, sin estar insertada en él.

Es continuación del resto de la encía, que se adelgaza conforme se aproxima a la superficie dentaria, de la cual esta separada por una depresión virtual llamada hendidura gingival, surco gingival, crévice o crevículo, que rodea al diente. Esta hendidura esta limitada de un lado por el diente y del otro, por el epitelio que recubre la parte interna de la encía libre y en el fondo se encuentra la unión del epitelio del diente, llamada adherencia epitelial.

La profundidad del crévice varía desde el ideal, considerado por Gottlieb de 0 mm. hasta 2 mm.

b) La encía adherida o insertada.

Es la porción de la encía que se continúa con la encía libre por un lado y con la mucosa alveolar por el otro.

Esta fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar, lo que le da una consistencia firme y resistente.

Presenta como característica una serie de depresiones superficiales, que clínicamente se observan como cáscara de naranja, recibiendo el nombre de punteado de la encía.

La superficie de la encía adherida, presenta una capa queratinizada la cual se relaciona directamente con la salud de la encía, ya que esta capa desaparece junto con el punteado, al presentarse la inflamación gingival.

c). La papila interdental,

Es la porción de la encía que se une a las otras dos porciones mencionadas y ocupa el espacio comprendido entre dos piezas dentarias, llegando por debajo del punto de contacto.

Se menciona en varias literaturas de forma piramidal, siendo en realidad de forma irregular. Presentando de hecho dos pequeñas papilas una situada por vestibular y otra por lingual, con una depresión entre ambas papilas, que se encuentra por debajo del punto de contacto y que recibe el nombre de col, siendo la forma de la papila como una tienda de campaña.

APORTE SANGUÍNEO

Proviene de tres vías que se anastomosan entre sí, logrando con esto que la encía mantenga una irrigación rica y constante.

Las tres vías son:

vasos provenientes del ligamento parodontal.

Vasos procedentes del hueso

vasos que vienen del fondo del saco vestibular y de la porción lingual de la mucosa.

La microcirculación se encuentra representada por una arteriola que llega a cada papila de tejido conjuntivo, habiendo en cada una de esas papilas una arteriola capilar y una vénula también.

La capa papilar está formada por multitud de pequeños vasos que unen en todas direcciones las vénulas y las arteriolas habiendo al principio de cada papila un esfínter, llamado esfínter precapilar lo que hace posible que éstos vasos reciban alternadamente la corriente sanguínea, durante los períodos de inactividad relativa, el metabolismo tisular es bajo y la sangre se encuentra confinada a los canales centrales. Cuando aumenta la actividad por alguna causa, la encía presenta hiperemia, la red capilar de reserva se abre, aumentando con esto la cantidad de sangre en el área. Este esfínter precapilar reacciona al mismo tiempo que la zona muscular, reduciendo el flujo sanguíneo cuando se inyectan vasoconstrictores en el área.

INERVACION

La inervación de la encía sigue la misma distribución que el aporte sanguíneo. La región interproximal recibe inervación al área de las paredes del surco gingival de dos fuentes: una continuación del nervio combinado del ligamento parodontal que termina inmediata a

la adherencia epitelial, y ramas de los nervios palatal, labial y bucal que terminan en la base del epitelio .

La encía libre y encía adherida reciben su inervación principalmente de los nervios labial, bucal y palatal. todos éstos nervios terminan en las papilas inmediatamente por debajo del epitelio.

LIGAMENTO PARODONTAL

La verdadera unión del diente al hueso alveolar esta dada por el ligamento parodontal.

El ligamento parodontal esta constituido por fibras de colágeno y por el líquido que proporciona la red sanguínea, lo que ayuda a amortiguar las presiones que se ejercen sobre los dientes.

El grosor del ligamento parodontal es variable, normalmente es mas delgado en la cara mesial y mas grueso en la cara distal, debido a la migración mesial del diente. El ligamento se adelgaza a nivel del tercio medio con el tercio apical de la raíz, en cada una de las caras dando el aspecto de reloj de arena.

Las fibras que constituyen el ligamento parodontal toman diferentes direcciones, y de acuerdo a esto se dividen en cinco grupos distintos:

- Fibras transeptales
- Fibras de la cresta alveolar
- Fibras horizontales
- Fibras oblicuas
- Fibras apicales.

CEMENTO

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Se ha demostrado que ejerce un papel muy importante en la evolución de la enfermedad periodontal.

Existen dos tipos de cemento:

Cemento primario o acelular y cemento secundario o celular.

Sobre la composición y características de ambos, se hablara mas adelante, en el capítulo correspondiente a Histología.

La distribución del cemento acelular y celular varia. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es mas común en la mitad apical de la raíz y en la zona de las inserciones.

HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos, donde están colocados los dientes. Como resultado de la adaptación funcional se pueden distinguir dos partes:

El hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar propiamente dicho consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la 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.

Consta de las láminas corticales compactas del lado ves

tibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre éstas láminas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

Al hueso alveolar propiamente dicho (pared interna del alveólo) también se denomina lámina dura, debido a su aspecto radiográfico, de línea radiopaca. Tiene numerosas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios, desde o hacia la membrana periodontal. En condiciones normales la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte y de la unión cemento esmalte, también del grado de erupción del diente, de la relación mesiodistal de los dientes proximales y de la anchura bucolingual del diente.

"I"

B

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL PARODONTO

El Parodonto se deriva principalmente del mesodermo el cual forma el hueso alveolar, el ligamento parodontal y el cemento dentario, siendo la encía una combinación de mesodermo (conjuntivo) recubierto de ectodermo (epitelio).

Ahora bien, para estudiar mejor los componentes histológicos del parodonto, a continuación se mencionan por separado los elementos que lo constituyen.

ENCLIA

TEJIDO EPITELIAL ESTRATIFICADO

El tejido epitelial estratificado, lo forma la continuidad que existe entre la encía insertada y la encía marginal, es escamosa en su superficie, tiene como membrana basal la red de malpighi, que es donde se realiza la descamación, empujando a las células mas superficiales y contribuyendo a una constante renovación de las células epiteliales externas por abrasión.

El Epitelio está constituido por las siguientes capas:

1o. Capa Basal

Formada por células cuboideas, y luego columnares, formando la mayor parte del epitelio.

Entre estas células, hay espacios que dan paso a la linfa nutritiva.

En esta capa encontramos, los queranositos, que producen a la queratina. Los melanositos, que son capaces de dar y almacenar melanina y los melanoblastos, y melanoforos, que dan melanina a estas capas celulares.

2o. Capa Espinosa

Son varias hileras de células poliédricas, unidas por puentes protoplasmáticos intercelulares, con aspecto de espinas.

30. Capa Granulosa

Compuesta de dos o tres capas de células aplanadas conteniendo gránulos queratohialinos, y que contienen en el citoplasma un núcleo hipercrómico

40. Estrato Superficial Queratinizado

Toda encía de aspecto clínico e histológico normales se haya cubierta de una verdadera capa cornea, constituida de células en forma de membrana gruesa, apenas perceptibles, las cuales son queratinizadas.

La capa basal y la capa espinosa, vistas al microscopio electrónico se unen: una con otra en zonas periféricas llamadas desmosomas.

Los desmosomas, consisten en dos placas de inserción formadas por el engrosamiento de las membranas celulares y por fibrillas que inervan el citoplasma de cada célula.

Estos tejidos se encuentran dentro de una sustancia fundamental formada por el ácido hialurónico y el condroitin sulfato, que en estado normal se encuentra en forma de gel, convirtiéndose en sol en condiciones patológicas.

ENCIA INTERDENTAL

Al ponerse en contacto las superficies proximales de los dientes en el curso de la erupción, la mucosa oral entre los dientes, se separa en una papila gingival interdental y otra lingual unidas entre sí.

Cada papila interdental, consiste en un núcleo central de tejido conjuntivo, densamente colágeno cubierto por un epitelio escamoso estratificado.

TEJIDO CONJUNTIVO

El tejido conjuntivo, contiene fibras de oxitalano como ya se dijo esta cubierto por epitelio escamoso estratificado, el cual esta constituido por dos capas:

- a) Capa papilar
- b) Capa reticular

a) Capa papilar Constituida principalmente por sustancia colágena, con haces de tejido conjuntivo que se proyectan dentro del epitelio con aspecto de prolongaciones papilares; encontrándose en esas prolongaciones vasos sanguíneos.

b) Capa reticular Formada por numerosas fibras elásticas, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y algunos nervios.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es de origen mesodérmico y está situado entre el espacio comprendido entre el hueso alveolar y el cemento dentario. Está firmemente unido a ellos por fibras de colágeno y su espesor contiene vasos y nervios que debe proteger de las presiones de la masticación que ejerce sobre los dientes.

El ligamento parodontal rico en elementos histológicos, desempeña una multitud de funciones necesarias para mantener el diente en su alveolo, librarlo de los traumatismos y tomar parte activa en la masticación.

Los elementos histológicos del ligamento son:

1o. FIBRAS PARODONTALES

Son las más abundantes del ligamento, son fibras colágenas que aparentan ser elásticas, debido a que son onduladas y al hacer presión se estiran un poco.

Se insertan en el hueso alveolar y en el cemento dentario manteniendo firmemente unido al diente.

Contienen un plexo fibroso, que es donde se producen los cambios fisiológicos del ligamento.

2o. FIBROBLASTOS

Son las células del tejido conjuntivo, grandes delgadas y en forma de estrella con grandes núcleos ovalados.

Son las más numerosas del ligamento parodontal, y su función es producir fibras colágenas como en el resto del tejido conjuntivo.

30. CEMENTOBLASTOS

Estas células también se derivan del tejido conjuntivo, se encuentran en la superficie del cemento y su función es formar nuevo cemento sobre la raíz del diente.

40. OSTEOBLASTOS

Se derivan del tejido conjuntivo, se encuentran a lo largo de la superficie del hueso, y siempre se encuentran áreas de formación activa de hueso, debido a la migración de los dientes, y a que la erupción continúa esta presente durante toda la vida del diente.

50. OSTEOCLASTOS

Son células multinucleadas, que se derivan de las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento parodontal. Su función es reabsorber hueso, este proceso se encuentra durante toda la vida del hueso y aumenta cuando son severas las presiones en los dientes, llegando los osteoclastos a destruir cemento y dentina.

60. ESTRUCTURAS EPITELIALES

Se denominan restos epiteliales de Malasséz y son remanentes de la vaina epitelial de Hertwig, que forma la raíz. Se localizan junto al cemento pero sin estar en contacto con él.

70. VASOS SANGUÍNEOS

Se localizan en el tejido intersticial, entre las fibras principales, como nutrición al ligamento parodontal.

El aporte sanguíneo viene de tres vías o fuentes: vasos sanguíneos, vasos provenientes de la arteria intraalveolar y vasos provenientes del hueso alveolar.

80. NERVIOS.

La inervación del ligamento parodontal es muy abundante, y sus elementos son receptores de dolor y propioceptores que dan la sensación táctil. Se originan de dos fuentes principales: Ramas de los nervios alveolares y ramas del nervio alveolar.

90. VASOS LINFÁTICOS.

Siguen la distribución de los nervios y vasos sanguíneos, drenan el ligamento parodontal hacia el hueso alveolar y hacia los nódulos linfáticos.

100. Los espacios restantes en el ligamento parodontal contienen tejido conjuntivo, el cual rodea las fibras, los vasos y los nervios y además de sus células propias contiene histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y linfocitos.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL CEMENTO

El cemento es un tejido que se deriva del mesodermo. El proceso de formación es el siguiente:

La dentina se empieza a depositar en el molde hecho por la vaina epitelial de Hertwig.

Las células del tejido conjuntivo que están por fuera de ésta vaina, se empiezan a introducir, rompiendo la continuidad de esta vaina y se acomodan sobre la superficie de la dentina, sobre la cual principian a depositar el cemento dentario, que aumenta en grosor lentamente durante toda la vida del diente.

El cemento es depositado por células especializadas que se encuentran adyacentes a la superficie y que reciben el nombre de cementoblastos.

Conforme las células van formando capas de cemento, estos quedan embebidos en él, recibiendo el nombre de cementocitos.

Como ya se mencionó dentro de las características anatómicas del cemento, hay dos tipos de cemento acelular y celular. Ambos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente.

El tipo acelular constituido en su mayor parte por las fibras de Sharpey, es de gran importancia, ya que desempeña el papel principal en el sostén del diente.

El tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

El cemento acelular así mismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie dentaria.

El cemento acelular está más calcificado que el celular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular.

Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunos hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) asciende a 46 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín sulfato B.

HISTOLOGIA DEL HUESO ALVEOLAR

El hueso es un tejido conjuntivo altamente especializado cuya substancia intersticial es rica en depósitos de sales de calcio.

La célula responsable de la producción del hueso recibe el nombre de osteoblasto; Se origina del mesenquima. Los osteoblastos y osteoclastos, son células que tienen por función regular la vitalidad y actividad ósea; unas neoformando y otras reabsorbiendo tejido, encontrando equilibrio y neutralización dentro del campo fisiológico, con un predominio formativo y atrófico, según se trate de procesos con reacciones estimulantes o inhibitorias (físicas, químicas o bacterianas).

Cuando los osteoblastos, al estar formando hueso quedan incluidos dentro de éste, reciben el nombre de osteocitos y son los que se encargan de mantener la función del hueso. El osteocito es una célula en forma de araña y tiene con esta forma, el máximo de superficie por volumen de célula.

El osteocito se encuentra incluido en una cavidad del hueso que recibe el nombre de osteoplasto, y está rodeado

de cristales de aptita. Los osteocitos se conectan uno con otro por medio de canalículos, que representan un sistema de irrigación.

El hueso se encuentra además constituido, por un sistema de havers, que consiste en capas concentricas de hueso con osteocitos atrapados en él, manteniendo sus conecciones con otras células através de canalículos, por donde pasan capilares sanguíneos, arteriolas y venillas, fibras nerviosas, y pequeños vasos sanguíneos; todos estos componentes se encuentran incluidos en un fino tejido conjuntivo.

Microscópica mente el hueso alveolar puede ser dividido en tres partes:

1o. Hueso Alveolar

También conocido como lámina dura o cribosa, es la pared del alvéolo dentario, y es una porción delgada de hueso compacto atravesado por multitud de vasos y nervios que conectan el hueso con el ligamento parodontal. Contiene una gran cantidad de fibras de colágeno, empujadas cerca de su superficie y que son el anclaje óseo de las fibras principales del ligamento parodontal. Reciben el nombre de fibras de Sharpey.

2o. Lamina Cortical

Es la superficie interna y externa de los huesos maxilares. Es una porción delgada del hueso compacto, con grosor varía dependiendo de su posición, naciendo más delgado en el maxilar que en la mandíbula.

3o. Hueso de Soporte

También conocido como hueso esponjoso, se localiza entre los dos tipos de huesos descrito anteriormente, formando el cuerpo de los maxilares.

Contiene en su espesor numerosos espacios medulares que contienen un tejido llamado médula ósea. Esta médula en el recién nacido, es del tipo rojo hematopoyético, la cual se va reduciendo en cantidad y en el adulto se encuentran los espacios medulares ocupados por médula grasa amarilla y la médula roja, sólo en el cóndilo de la mandíbula, y en la tuberculidad del maxilar.

FISIOLOGIA DEL PARODONTO

Para poder comprender mejor la importancia fisiológica que desempeña el parodonto, se menciona a continuación por separado las funciones que desempeñan cada una de las estructuras que lo constituyen:

1. FISIOLOGIA DE LA ENCIA.

-Función de protección.

Así como en otras partes del organismo, el hueso - esta cubierto por tejido blando, es decir de músculos, aponeurosis y piel, así también en el maxilar y mandíbula, la encía recubre y suele seguir la forma del hueso subyacente, teniendo un contorno - liso.

Las papilas llenan los espacios interdentales hasta el punto de contacto. La encía marginal toma forma de media luna y va desde una papila a la otra, reflejando así la anatomía del diente.

A mayor curvatura de la unión de cemento y esmalte mayor es el contorno gingival.

La encía (papila y margen) debe estar adosada a la superficie del diente, sin ofrecer ningún tropiezo al paso de los alimentos, desde las superficies oclusales o bordes incisales.

-Queratinización.

La queratinización de la encía es muy necesaria en las relaciones entre el margen libre de la encía y la papila interdientaria con los tejidos duros del diente que se realiza por intermedio de la capa córnea gingival y del epitelio externo del esmalte,

queratinizando en profundidad por medio de la cutícula secundaria.

La importancia de la queratinización radica en que debido a que esta zona se encuentra amenazada constantemente por los actos mecánicos y por el alojamiento de bacterias, sustancias fermentables y sarro; la encía debe ofrecer la suficiente resistencia, lo cual logra mediante la queratinización de la misma.

Debe considerarse como ideal y normal, que la encía manifieste cornificación con producción de gránulos queratohialinos y una capa córnea sin células nucleadas capaz de ofrecer:

- Resistencia al trauma masticatorio.
- Resistencia a la infección.
- Resistencia a la lisis celular.
- Resistencia a la presión de dentaduras artificiales.
- Resistencia al cepillado, etc.

Es aquí donde se debe enfocar la terapia y la prevención de las alteraciones de ésta parte del parodonto, parte muy importante y primera en ser atacada en muchos casos de parodontosis, como de la misma Gingivitis Ulcerativa Necrozante.

TESIS DONADA POR "C D. G. B. - UNAM

FISIOLOGIA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

1o. FUNCION FORMATIVA

Desempeñada por los Osteoblastos, Cementoblastos, Osteoclastos y Fibroblastos.

Los Osteoclastos, Osteoclastos y Cementoblastos, se encargan tanto de reabsorber como de depositar nuevo hueso y cemento, manteniendo una relación constante en los tejidos duros, los Fibroblastos se encargan de formar las fibras colágenas del ligamento parodontal; estas funciones formativas tienen lugar continuamente.

2o. FUNCION DE SOPORTE

Esta función mantiene la relación del diente a los tejidos vecinos, sosteniendo al diente en su alvéolo y absorbiendo la presión ejercida sobre las piezas dentarias durante la masticación, es desempeñada por las fibras principales, las cuales transmiten los estímulos funcionales al hueso alveolar.

3o. FUNCION NUTRITIVA

Por su gran cantidad de anastomosis sanguíneas a todo lo largo del ligamento parodontal, ésta se encarga de formar el aporte nutricional al cemento dentario al hueso alveolar y en ocasiones a la encía.

40. FUNCION SENSORIAL

Esta permite percepciones táctiles, al ser transmitida la presión o percusión sobre los dientes a los propioceptores del ligamento, dándonos noción de la fuerza o la durez de lo que es prensado entre los dientes. Un exceso de presión o estímulo en el parodonto es registrado como dolor.

FISIOLOGIA DEL CEMENTO

El cemento favorece:

- 1o. La unión de las fibras del ligamento parodontal al diente.
- 2o. La compensación de la pérdida de sustancia dentaria debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice del diente, en la erupción continua.
- 3o. De esta forma permite, por deposición continua, la erupción vertical y la migración mesial del diente.
- 4o. En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz, puede repararlas, creando una banda de cemento que une los dos fragmentos.
- 5o. Por su posición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales:
y...
- 6o. Regula, junto con el hueso alveolar, el grosor del ligamento parodontal.

Así pues, el cemento puede reabsorberse en lugares localizados, parcialmente o en todo su grosor y depositarse de nuevo, para devolver la fijación al diente.

FISIOLOGIA OSEA

-Función de sostén.

Es la primordial función del hueso . Esta formado expresamente para sostener al diente y mantenerlo en su posición, mientras este se encuentre presente, - así el diente esta ausente el hueso tiene tendencia a reducirse.

-Calcificación.

Concerniente a la fisiología ósea, constituye la calcificación un aspecto de gran importancia en la que aspectos de la regeneración ósea son regidos por la - función de osteoblastos y osteoclastos.

El grado de calcificación es variable en los distintos lados de las piezas dentarias, según el estímulo fisiológico a que esté sometido, así como también a las acciones mecánicas . Debido a ésto el hueso esta sometido a cambios permanentes que son: aposición y reabsorción.

Durante la tracción la substancia calcárea aumenta su depósito coloidal, mientras que durante la presión la reabsorción es la regla.

En condiciones fisiológicas normales lo anterior se explica en forma sencilla, ejemplo:

Los dientes emigran continuamente hacia la línea media (versión mesial fisiológica). A causa de esta emigración se efectúa resorción de la pared interna del alvéolo en el lado mesial del diente, mientras que de el lado distal hay formación de hueso nuevo.

El tejido óseo es el mas sensible al estímulo exterior cesando su desarrollo a la mas mínima presión que experimente, entrando entonces en función los osteoclastos. Disminuida o desaparecida la presión el hueso crece nuevamente, los osteoblastos vuelven a su actividad hasta reponer el tejido perdido.

La vida del hueso es una constante mutación que puede alterarse al menor desequilibrio.

A. ETIOLOGIA

La causa exacta de la enfermedad no es del todo conocida se le ha atribuido a:

- Bacterias-
- Factores extrínsecos-
- Factores intrínsecos-
- Factores psicósomáticos-

Papel de las bacterias.-

Plaut y Vincent, en 1894 y 1896, respectivamente, mencionaron el concepto de que la gingivitis ulceronecrotizante aguda era producida por bacterias específicas: bacilo fusiforme y la espiroqueta.

Fusobacterium fusiforme (bacilo fusiforme), es un bacilo gram-negativo, o debilmente gram-positivo, anaerobio de 8 a 16 μ de longitud, que aparece como bastoncillos pares rectos o curvos cuyos extremos romos se hallan juntos y sus extremos puntiagudos externos dan un aspecto característico de cigarro a esta bacteria.

Borrelia Vincentii, es una espiroqueta ondulada, de 8 a 12 μ de longitud, con 3 a 8 espirales suaves e irregulares, es gram-negativa.

Estas bacterias y sus productos participan en la destrucción del tejido en la GUNA, sin embargo el concepto de que estos microorganismos sean los causantes de la enfermedad, no es válido como lo explican los hechos que siguen:

1o. La gingivitis ulceronecrotizante aguda, no ha sido producida experimentalmente en seres humanos o animales, por inoculación de exudados bacterianos de las lesiones.

Los exudados de la GUNA producen abscesos fusoespiroquetales cuando se inoculan por vía subcutánea en animales de laboratorio y la infección se transmite libremente en serie.

Estudios hechos con inmunofluorescencia adjudicaron un lugar secundario a éstos microorganismos.

Debido a que en todos los experimentos y pruebas realizadas no se han producido lesiones bucales características de GUNA, se puede concluir que todavía no se ha probado que microorganismo alguno, solo o en combinación, sea el agente etiológico de la GUNA.

"No se ha establecido la etiología específica de GUNA"

2o. Las bacterias asociadas con la GUNA, se encuentran corrientemente en la flora oral normal, así como en estados paradontales variados.

"La causa primordial de la infección es la susceptibilidad del huésped".

Factores predisponentes extrínsecos

Cualquier factor local como caries no tratadas, impactación de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, cálculos, capuchones pericoronarios, bolsas periodontales y el fumar en exceso, son factores capaces de inducir inflamación gingival crónica, por lo tanto son factores predisponentes importantes para la aparición de la Gingivitis ulcero necrozante aguda.

Factores predisponentes intrínsecos

Dentro de éstos factores predisponentes se mencionan:

- Enfermedades debilitantes o febriles-
- Deficiencias nutricionales-

Las enfermedades debilitantes generales, que predisponen la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda está: Intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales severas, como colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común.

Deficiencias nutricionales, mediante experimentos realizados se ha producido gingivitis necrotizante alimentando animales con dietas deficientes en vitamina A y caroteno, vitamina B₂, y deficiencia nutricional de vitamina C.

Factores psicósomáticos

Estos factores constituyen una causa predisponente de gran importancia, es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión, como el ingreso al ejército o en época de exámenes.

Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal.

La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de una personalidad propensa a la gingivitis ulcero necrotizante aguda.

No se sabe específicamente cuales sean los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones características, son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales, esta cubierta por una pseudomembrana gris amarillenta, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos quedan sin la membrana superficial y exponen el margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones van destruyendo gradualmente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

Otros signos característicos, son el olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo mas leve.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, se presenta tanto en bocas sanas como en bocas superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales.

La lesión puede circunscribirse a un solo diente, o a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca, es rara en bocas desdentadas, pero a veces se presentan lesiones esféricas en paladar blando.

Este padecimiento, se presenta en algunos casos, durante el proceso de erupción de un tercer molar, el cual se puede encontrar retenido, en mal posición y no puede completar su erupción, o bien cuando el molar presenta el capuchón característico.

Los síntomas bucales son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo que aumenta rápidamente al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación.

Los pacientes refieren un sabor metálico desagradable y una gran cantidad de saliva pastosa.

Se describe una sensación característica de dientes como estaca de madera.

Dentro de los signos extrabucales y generales tenemos: Presenta un mínimo de complicaciones generales, linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura.

En casos graves puede nacer complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado y leucocitosis, anorexia y decaimiento general.

Las reacciones generales son mas intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas y depresión mental acompañen al cuadro.

Complicaciones graves .- Se puede presentar noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusoespiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

Evolución Clínica

La evolución clínica es indefinida.

En algunos casos sino se realiza tratamiento, puede haber destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces.

En otros casos la enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento, éstos pacientes pueden presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas.

La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, la presentan con mas frecuencia, los adolescentes y adultos jóvenes (entre los 20 y los 30 años y entre los 15 y los 20), no es común en niños, ni en personas mayores, aunque pudiera presentarse.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS DE LA ENFERMEDAD

Microscópicamente es una inflamación inespecífica, aguda necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

Cuando el epitelio superficial es destruido, en su lugar aparece una pseudomembrana de fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales necróticas y varias clases de microorganismos.

A nivel de tejido conectivo subyacente, numerosos capilares injurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares e hiperemia intensa. Esta zona hiperémica de inflamación aguda, es la que clínicamente se observa como línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana.

En el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica.

En los espacios intercelulares hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.

La gingivitis ulcerativa necrozante aguda, se caracteriza por presentar un cuadro microscópico inespecífico, lo cual es comparable en lesiones por traumatismo, irritación química o por drogas escarificadoras.

La presencia de bacterias en la lesión de la GUNA en microscopio normal comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas además de leucocitos y fibrina.

Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente.

Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico.

En microscopio electrónico dividiendo la encía en cuatro zonas se puede encontrar:

Zona 1o. o bacteriana, que es la más superficial y es una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas, de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2.- Es rica en neutrófilos, contiene numerosos leucocitos, con predominio marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3.- o Necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas y algunos otros microorganismos.

Zona 4.- Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas sin otros microorganismos.

No se encuentran espiroquetas a más de 300 micrones de profundidad. La mayoría de las espiroquetas de las zonas más profundas presentan una morfología diferente de las cepas cultivadas de *Borrelia vincentii*. Aparecen en tejidos no necróticos delante de otras clases de bacterias y pueden encontrarse en concentraciones altas entre las células del epitelio adyacente a la lesión ulcerada y en el tejido conectivo.

Flora bacteriana

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

Raras veces se puede observar una muestra que cuente únicamente con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo común éstos microorganismos están junto con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos.

Borrelia y otras espiroquetas forman una mal entrelazada clara a través de todo el campo microscópico. Los bacilos fusiformes toman una coloración más oscura con violeta de genciana y presentan un aspecto granular.

Anteriormente se pensaba que Borrelia Vincentii, era la espiroqueta predominante en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Estudios recientes con microscopio electrónico indicaron que las espiroquetas pueden ser clasificadas en tres grupos morfológicos:

- pequeñas- de 7 a 39 por 100 del total de espiroquetas.
- Intermedias- 43.9 a 90 por 100.
- grandes- de 0 a 20 por 100.

Así mismo se han observado grandes cantidades de espiroquetas intermedias distintas de Borrelia Vincentii en raspados unificados de gingivitis ulceronecrotizante aguda, y su porcentaje es mayor en las porciones más profundas de la lesión.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico principalmente se basa en los hallazgos clínicos.

Los signos y síntomas clásicos de la enfermedad son:

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

Es de interés mencionar que la enfermedad, en su fase inicial, puede presentarse con solo dos signos clínicos:

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

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

Se puede realizar un frotis bacteriano, para confirmar el diagnóstico clínico, sin embargo no es definitivo, debido a que el cuadro bacteriano no presenta mucha diferencia del de la Gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronaritis o gingivostomatitis herpética.

Los estudios bacteriológicos, son principalmente útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulcerativa necrozante e infecciones específicas como Tuberculosis, pero no para diferenciar entre gingivitis ulcerativa necrozante y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por traumatismos o drogas escarificadoras.

Diagnóstico diferencial.

Es importante diferenciar la enfermedad de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética aguda;

GINGIVITIS ÚLCERO NECROTIZANTE AGUDA

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

- | | |
|---|---|
| 1. Etiología no específica. | 1. Etiología viral específica. |
| 2. Lesión necrotizante. | 2. Eritema difuso y erupción vesicular. |
| 3. Margen gingival carcomido. Pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales. | 3. Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovals. Levemente hundidas. Lesión difusa de encía puede incluir mucosa y labios. |
| 4. Relativamente rara en niños. | 4. Se presenta con mayor frecuencia en niños. |
| 5. Duración indefinida | 5. Duración de 7 a 10 días. |
| 6. No hay inmunidad comprobada | 6. Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad. |
| 7. Contagiosidad no demostrada. | 7. enfermedad contagiosa. |
-

Diferenciación entre gingivitis ulceronecrotizante aguda,
Difteria y estadio secundario de la sífilis.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda	Difteria	Estadio secundario de la sífilis
1. Etiología no establecida (posiblemente fusospiroquetal).	1. Etiología bacteriana específica (corynebacterium diptheriae).	1. Etiología bacteriana específica. Treponema Pallidum.
2. Afecta a la encía marginal.	2. Raras veces afecta la encía marginal.	2. Raras veces afecta a la encía marginal.
3. Fácil remoción de la membrana.	3. Difícil remoción de la membrana.	3. La membrana no se desprende.
4. Dolorosa.	4. Menos dolorosa.	4. no muy dolorosa.
5. Encía marginal afectada.	5. Garganta fauces y amígdalas afectadas.	5. Cualquier parte de la boca afectada.
6. Serología negativa.	6. Serología negativa.	6. Serología positiva (reacción de Wasserman de Kahn).
7. No confiere inmunidad	7. Inmunidad conferida por un ataque	7. No confiere inmunidad.
8. Contagiosidad dudosa.	8. Muy contagiosa.	8. Solo el contacto directo contagia la enfermedad.
9. La antibioterapia ayuda a aliviar los síntomas	9. El tratamiento antibiótico poco efecto.	9. El tratamiento antibiótico da excelentes resultados.

Gingivitis estreptocócica

Es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal, con hemorragia marginal. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco el olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como Streptococcus Viridians.

Estomatitis gonocócica

Es rara y es producida por Neisseria gonorrhoeae. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea, que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

Agranulocitosis

Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la GUNA. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la GUNA. Los estudios sanguíneos sirven para diferenciar una de la otra.

Angina de Vincent

Es una infección fusospiroquetal de la faringe y garganta, y es diferente de la GUNA que afecta el margen gingival.

En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa de la garganta, dolorosa, con edema y manchas hiperémicas-

GINGIVITIS ÚLCERO NECROTIZANTE
AGUDA

GINGIVITIS
DESCAMATIVA

ENFERMEDAD PARODONTAL
DESTRUCTIVA CRÓNICA

- | | | |
|---|--|---|
| 1. Los frotis bacterianos presentan el complejo fusoespiroquetal. | 1. Los frotis bacterianos revelan numerosas células epiteliales, pocas formas bacterianas. | 1. Los frotis bacterianos presentan el complejo fuso espiroquetal. |
| 2. Encía marginal afectada. | 2. Afección difusa de la encía marginal e insertada. | 2. Encía marginal afectada. |
| 3. Evolución aguda. | 3. Evolución crónica. | 3. Evolución crónica. |
| 4. Dolorosa. | 4. Puede ser dolorosa o no. | 4. Indolora si no se complica. |
| 5. Presenta pseudomembrana. | 5. Descamación por zonas del epitelio gingival. | 5. Por lo común no hay descamación; pero puede aparecer material purulento de las bolsas. |
| 6. Lesiones necróticas papilares y marginales. | 6. Las papilas no presentan necrosis. | 6. Las papilas no sufren necrosis notable. |
| 7. Afecta a adultos de ambos sexos; raramente a niños. | 7. Afecta a adultos con mayor frecuencia a mujeres. | 7. Generalmente en adultos, a veces en niños. |
| 8. Olor fétido característico. | 8. Ninguna. | 8. Hay cierto olor, pero no es intensamente fétido. |
-

que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudo-membranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

Gingivitis Ulceronecrotizante en la Leucemia

La leucemia no produce por sí misma GUNA, sin embargo por lo general esta enfermedad se superpone a tejidos gingivales afectados por la leucemia.

El diagnóstico diferencial consiste no tanto en distinguir entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y las alteraciones gingivales leucémicas, sino más bien en determinar si la leucemia es un factor predisponente en una boca en la que existe GUNA.

P R O N O S T I C O

El pronóstico de la enfermedad es favorable, el dolor se puede controlar, las papilas interdentes lesionadas de acuerdo al grado de necrosis, dependerá la regeneración de las mismas.

Pueden aparecer enfermedades periodónticas agregadas mas graves, si no hay cooperación del paciente respecto a la higiene bucal en su hogar.

La gingivitis ulcerativa necrozante, puede repetir en pacientes que la han presentado, pudiendo ocasionar secuelas mas graves que la primera incidencia.

Si no se realiza el tratamiento adecuado, puede presentarse destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con la combinación de las complicaciones tóxicas generales.

Muchas veces su intensidad decrece y aparece un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica.

La enfermedad puede eliminarse en ocasiones espontáneamente sin tratamiento. Algunos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas.

El pronóstico será favorable siempre que se eliminen los irritantes, es muy importante la obtención de la cooperación del paciente, para la fisioterapia oral.

"F"

TRATAMIENTO

El tratamiento debe enfocarse a la eliminación de los síntomas agudos y de toda otra enfermedad periodontal, tanto aguda como crónica de la cavidad bucal.

El tratamiento sería incompleto si persiste patología periodontal o factores capaces de causarla.

Para poder realizar un tratamiento completo se debe seguir un orden:

1o. Cuando el paciente se presenta al consultorio, el dentista debe tener una impresión general del paciente incluyendo información concerniente a:

- enfermedades recientes-
- condiciones de vida-
- dieta-
- tipo de trabajo-
- horas de reposo-
- tensión mental-

Posteriormente se toma la temperatura del paciente, se palpan las zonas submaxilar y submentoniana para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados.

Se procede al examen de la cavidad bucal, con el objeto de: -localizar las lesiones características de la enfermedad -su distribución y la posible afección bucofaríngea-
-la presencia de capuchones pericoronarios-
-bolsas periodontales e irritantes locales-
-oclusión (detectar presencia de bruxismo, apretamiento o rechinariento).

Interrogar al paciente respecto a sus antecedentes de enfermedad aguda, su comienzo y duración, si es recurrente, investigar si se asocian las recurrencias con factores específicos como: menstruación, alimentos, agotamiento y tensión mental.

Si hubo algún tratamiento anterior cuando y durante cuanto tiempo. Tipo de tratamiento. Impresión del paciente sobre el efecto del tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico, se trata el paciente como no ambulatorio o como ambulatorio de acuerdo al siguiente criterio:

Pacientes no ambulatorios

Pacientes que presenten síntomas de toxicidad generalizada como hipertermias, lasitud y malestar; muchas veces es preciso guardar cama y no se hace el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales.

Pacientes ambulatorios

Pueden presentar linfadenopatía generalizada y temperatura levemente elevada, pero no complicaciones orgánicas serias.

Tratamiento preliminar de pacientes no ambulatorios.

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

Se indica al paciente que guarde cama, y que se enjuague la boca cada 2 horas con una mezcla de partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3 por 100.

Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300,000 unidades, o por vía oral en dosis de 250 mgs. cada 4 horas.

Si el paciente es alérgico a la penicilina se deben emplear otros antibióticos tales como la eritromicina (250 mgs. c/4 hrs.).

El paciente debe hablar con el dentista a las 24 horas e informar de su estado.

No es correcto que el paciente lleve un tratamiento prolongado en su casa, ya que puede haber una reacción intensa a los antibióticos, y los enjuagatorios de agua oxigenada, pueden producir un eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

2do. día.- Si el paciente ha mejorado se tratará como paciente ambulatorio, como se mencionará posteriormente.

Si no hay mejoría hay que efectuar una visita al enfermo, siendo el instrumental requerido, espejo, explorador, pinzas para algodón, termómetro, un frasco con torundas de algodón y agua oxigenada.

Se limpia nuevamente la encía suavemente con agua oxigenada y se repiten las instrucciones del día anterior, se toma temperatura.

3er día.- En la mayoría de los casos al 3er día hay una mejoría del paciente por lo cual ya podrá ser tratado como paciente ambulatorio.

Tratamiento de pacientes ambulatorios

1er día.- Se aíslan la zona o zonas afectadas con rollos de algodón. Se aplica anestesia tópica.

A los tres o cuatro minutos se limpia la zona afectada con torundas suavemente, eliminando la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos.

La torunda se debe desecar varias veces, hasta lograr la limpieza deseada ayudándonos con agua tibia.

Esta contraindicado en este momento el raspado y curetaje profundos, debido a la posibilidad de extender la infección a tejidos mas profundos y producir Bacteremia.

Se debe advertir al paciente sobre la amplitud del tratamiento total que demanda la lesión y que el tratamiento no termina cuando cede el dolor.

Instrucciones al paciente:

- evitar tabaco, alcohol y condimentos-
- enjuagar con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada 4 horas.
- evitar ejercicio físico prolongado-
- evitar exposición prolongada al sol-
- limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales-
- aunque no se ha demostrado contagio, evitar contactos íntimos como medida preventiva-

2do día.- El estado del paciente es mejor, el dolor ya ha cedido por lo general.

Las margenes gingivales de las zonas afectadas, estan eritematosas, pero ya no existe la pseudomembrana superficial, se efectúa un tratamiento similar al 1er día, y se

realiza un curetaje suave de la encía.

Las instrucciones al paciente serán las mismas del día anterior, si hay efectos molestos con el agua oxigenada se cambiarán los enjuagues con agua tibia exclusivamente.

3er día.- El paciente por lo general ya no presenta síntoma alguno.

Hay todavía eritema de las zonas afectadas, la encía puede estar dolorida a la estimulación táctil.

Se realiza un raspado y curetaje.

Se enseñan al paciente los procedimientos de control de placa.

4º día.- Se raspan y alisan las superficies dentales de las zonas afectadas y control de cepillado.

5º día.- Desafortunadamente es frecuente que se suspenda el tratamiento cuando desaparece el estado agudo, cuando es el momento de empezar el tratamiento periodontal del paciente.

Deben establecerse fechas para el tratamiento de las gingivitis crónica, bolsas periodontales y capuchones pericoronarios y la eliminación de todas las formas de irritación local mas el ajuste oclusal si se requiere.

Pacientes que no presentan otra enfermedad gingival que la lesión aguda tratada, se establecen fechas periódicas, primero al mes y luego cada 6 meses, para llevar un control ulterior.

Cambios gingivales durante la cicatrización

1.- La eliminación de la pseudomembrana superficial expone, la depresión crateriforme roja hemorrágica de la encía.

2.- En la siguiente etapa el volumen y color de los márgenes gingivales disminuyen mas la superficie sigue siendo brillante.

3.- Se logra restaurar el color, consistencia y textura superficial y los contornos normales de la encía.

Remodelado de la encía

Se puede efectuar como procedimiento terapeutico complementario, cuando la cicatrización deja un margen gingival en forma de meseta, el cual favorece retención de alimentos y recidiva de inflamación gingival.

Procedimientos Quirúrgicos

Se debe posponer toda extracción dentaria o cirugias gingivales extensas hasta que los síntomas agudos hallan cedido.

Si se requiere una intervención quirúrgica de urgencia en presencia de síntomas agudos, se podrá realizar aunado a una quimioterapia profiláctica con antibióticos para impedir la exacerbación de la enfermedad aguda. Debiendo iniciarse un día antes de la intervención hasta 48 horas después de la intervención.

Periodo menstrual

Cuando se produce el periodo menstrual durante el tratamiento, hay tendencia a la exacerbación de los signos y síntomas agudos. Por lo que la paciente deberá estar entrenada.

Acción de las drogas en la Gingivitis ulceronecrotizante aguda

El tratamiento con drogas tópicas es solo una medida coadyuvante, ya que ninguna droga utilizada sola puede ser indicada como terapéutica completa.

El siguiente cuadro expone gran variedad de drogas:

Agentes liberadores de oxígeno	Escarióticos (caústicos)
Peróxido de cinc.	Sulfato de cobre y cloruro de Zn.
Peróxido de hidrógeno.	Acido crómico.
Perborato de sodio.	Negatan.
Clorato de potasio.	Cloruro de cinc.
Permanganato de potasio.	Fenol.
Peroxiborato de sodio.	Acido tricloroacético.
	Yodo.
Derivados mercuriales.	Tinturas anilínicas.
tintura de metafero.	Viogen.
cianuro de mercurio.	Acrivioleta.
Mertolato.	Violeta de genciana.
Cloruro de mercurio.	Acriflavina.
	Azul de metileno.
Espiroqueticidas.	Otros agentes.
Carbonato de sodio.	Ascoxal.
Arsphenamine.	Sulfato de cobre, fenol, glicerina y agua.
Mapharsen.	Metronidazole.
Neosphenamine.	Penicilina.
Fuadin.	Sulfadiacina.
	Apósito quirúrgico (óxido de cinc, resina y eugenol).

Las drogas escarióticas como fenol, nitato de Ag, ácido crómico, son agentes necrotizantes que alivian los síntomas del dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía.

También destruyen las células jóvenes necesarias para la reparación y retardan la cicatrización.

Su uso repetido tiene como consecuencia la pérdida de tejido gingival, que no se restaura una vez que se elimina la enfermedad.

Antibióticos por vía general en GUNA

Se administran antibióticos cuando hay complicaciones sistémicas tóxicas, o adenopatía local, no es aconsejable el empleo tópico debido a que se puede producir sensibilización.

La penicilina procaínica G es la droga de elección.

Se administra en tabletas o cápsulas de 400 000 unidades cada 3 horas. Por vía intramuscular, 300 000 unidades cada 24 horas.

En pacientes sensibles a la penicilina, se utilizan otros antibióticos como eritromicina o lincomicina 250 mgs 4 veces al día.

La penicilina por vía general produce cierta disminución de la flora bacteriana bucal y el alivio temporal de los síntomas bucales.

Tratamiento sistemático de soporte

Consiste en el consumo abundante de líquidos y analgésicos para aliviar el dolor y el reposo que es importante.

Tratamiento sistemático etiográfico

Consiste en la aplicación de medidas para corregir estados orgánicos que contribuyan a la iniciación o progreso de la GUNA.

Sin embargo como no se ha establecido el papel de los factores etiográficos sistemáticos, no hay valor claro del tratamiento sistemático.

Suplementos Nutricionales

Fundamentalmente el uso de complementos nutricionales en el tratamiento de la GUNA, se basa en varios estudios realizados:

- 1.- Pruebas experimentales comprobaron que en animales con deficiencias nutricionales se producían lesiones semejantes a la GUNA.

2.- La imposibilidad de masticar frutas y verduras crudas en estados dolorosos tales como Gingivitis, conducen a una dieta inadecuada creando deficiencia de vitamina C y B, ya que estas vitaminas son hidrosolubles y no se almacenan en el organismo.

3.- Estudios clínicos han demostrado menores recidivas cuando el tratamiento de la GUNA, se refuerza con vitamina C y B.

Es por éstas circunstancias que es conveniente ayudar al paciente con GUNA mediante un complemento alimenticio que contenga éstas vitaminas.

Estos suplementos los podrán suspender a los 2 meses.

Persistencia

En casos persistentes hay que suspender todo tratamiento con drogas para poder estudiar la lesión en un estado no complicado.

Establecer un diagnóstico diferencial.

Hacer una investigación de factores locales concomitantes y factores etiológicos sistemáticos que hayan pasado por alto.

Poner especial atención a la enseñanza del control de placa.

Recurrencia

En estos casos hay que investigar los siguientes factores

1.- Tratamiento local inadecuado.

Con demasiada frecuencia, se interrumpe el tratamiento una vez que los síntomas remitieron, sin que se elimine

la enfermedad gingival crónica y las bolsas parodontales que quedan después del alivio del estado agudo superficial.

2.- Capuchón Pericoronario

Es frecuente que la lesión aguda recurrente en el maxilar inferior, se asocie con la inflamación pericoronaria persistente que proviene de la erupción difícil de los terceros molares.

CONCLUSIONES

-Se tiene conocimiento de ésta enfermedad, desde tiempos muy remotos y desde entonces ha sido objeto de controversias, debido a que no se le ha descubierto una etiología específica.

Sin embargo se deduce que para la aparición de la enfermedad, deben existir ciertos factores predisponentes generales y locales, aunados a el factor psicológico emocional, aspecto básico y de gran importancia, ya que se ha visto que los pacientes presentan este padecimiento cuando sufren estados de stress.

-El factor emocional explica las exacerbaciones agudas repetidas.

-Las características de la lesión aguda se acentúan cuando el paciente cambia sus hábitos de vida, no lleva una alimentación adecuada y además lleva una rutina de trabajo sin descanso.

-Respecto a la contagiosidad de éste padecimiento, las pruebas realizadas hasta la fecha han fracasado.

-Se podría considerar a la G.U.N.A, como un proceso infeccioso que podría ser transmisible en ciertas condiciones mas "no contagioso".

-La G.U.N.A, es una enfermedad relativamente facil de curar, su pronóstico generalmente es favorable, sin embargo es prescindible que el Cirujano Dentista sepa identificar las características clínicas que presente el paciente, realice un diagnóstico diferencial con

-tras patologías, para que una vez que se establezca el diagnóstico certero, se logre a su vez la aplicación de una terapia adecuada.

-La evolución del padecimiento, aparte de realizar un tratamiento adecuado, va a depender del interés que ponga el paciente al respecto.

Se ha visto que debido a la sintomatología clásica dolorosa de la enfermedad, se obtiene en un principio buena cooperación, sin embargo una vez que los síntomas ceden, el paciente generalmente no termina su tratamiento.

-El papel del Cirujano Dentista, no se debe limitar a eliminar la sintomatología exclusivamente, debe hacer comprender al paciente, que su tratamiento no estará terminado hasta la total eliminación del factor local si esta presente, además de los procedimientos terapéuticos complementarios que sean necesarios.

-Si el paciente se encuentra bajo un estado nervioso, es deber del odontólogo tratar de ayudarlo a aliviar esas situaciones.

-Concerniente a los factores intrínsecos, se comprende que la enfermedad periodontal, no corresponde exclusivamente a la Odontología, sino también a la medicina, ambas en conjunto constituyen la medicina oral actual para estudiar esta enfermedad.

-Es necesario hacer conciencia y tener presente que:
"La labor del Cirujano Dentista debe enfocarse primordialmente a la prevención".

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CARRANZA F. A. COMPENDIO DE PERIODONCIA
Ed. Mundi 1973 págs. 249-255
- 2.- ESWARD V ZEGARELLI. etal. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
Salvat editores 1974 págs. 344 a 346
- 3.- BURKET L.W. MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Sexta edición págs. 30 a 40
- 4.- IRVING GLIKMAN PERIODONTOLOGIA CLINICA
Ed. Interamericana 1974 págs. 121 a 131
- 5.- SCHLUGER SAUL. etal. PERIODONTAL DISEASE
International Copyright Union 1977 págs. 243 a 249 y 280
a 285.
- 6.- Carlos A. RODRIGUEZ FIGUEROA PARODONCIA
Ed. Francisco Mendez Oteo 1975 págs. 99 a 103
- 7.- S.N. BHASKAR PATOLOGIA BUCAL
Ed. El Atensó 1974 págs. 142 a 143
- 8.- THOMA .. etal. PATOLOGIA ORAL
Salvat editores 1973 págs 467 y 468
- 9.- REVISTA A.D.M. NUM. -6
Nov. Dic. 1972 págs. 408 a 416
- 10.- WILLIAM GSHAFER TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Interamericana 1977 págs 725 a 730
- 11.- ALVIN L. HARRIS, HERRY M. BOKANNAN LAS ESPECIALIDADES
ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA GENERAL
Editorial labor 1978 págs. 368 a 375