

2ej. 896

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



*Revisé Tesis
Alejandra Sofía Vallarín Díaz*

ENFERMEDADES PARODONTALES

Y

TRATAMIENTOS

T E S I S

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

ALEJANDRA SOFIA VALLARIN DIAZ

MEXICO, D. F.

1982



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.

T E M A R I O

Pág.

INTRODUCCION.

TEMA I. PARODONTO.

a).- Encía.	4
b).- Aspecto Histológico de la encía.	8
c).- Tejido Conectivo Supraalveolar.	12
d).- Ligamento parodontal.	13
e).- Aporte sanguíneo de la encía y del Li gamento parodontal.	16
f).- Cemento.	17
g).- Hueso Alveolar.	19
h).- Criterio clínico de la encía normal.	19
i).- Sistema de fijación.	20

TEMA II. ENFERMEDAD PARODONTAL.

a).- Gingivitis.	22
b).- Gingivitis ulcerosa necrosante.	24
c).- Gingivo-estomatitis herpética.	43
d).- Bolsas parodontales.	49

TEMA III. FACTORES LOCALES NOCIVOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

a).- Materia Alba.	54
b).- Detritus de alimentos.	54
c).- Sarro o Cálculos.	55
d).- Placa Dentobacteriana.	55
e).- Placa microbiana dental.	56
f).- Restauraciones defectuosas.	57
g).- Respiración bucal.	57
h).- Cepillado defectuoso.	57
i).- Irritantes químicos.	57

TEMA IV. INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

I.- VITAMINAS.	59
a).- Vitamina A.	60
b).- Vitamina B ₁ .	62
c).- Vitamina B ₂ .	64
d).- Niacina.	65
e).- Acido Pantoténico.	66
f).- Vitamina B ₆ piridoxina.	67
g).- Acido fólico o ácido pteroi-glutámico.	67
h).- Vitamina B ₁₂ .	68
i).- Vitamina C.	70
j).- Vitamina D.	71
k).- Vitamina K.	72

TEMA V. FISIOTERAPIA ORAL.

I.- CEPILLADO DE LOS DIENTES.	74
a).- Método de cepillado de Stillman.	76
b).- Método de cepillado de Charters.	77
c).- Método de cepillado Simplificado-o de barrido.	77
d).- Método de cepillado de Base.	77
e).- Estimuladores interdentes.	78
f).- Seda dental.	79
g).- Irrigación interdental.	80
h).- Dentífricos.	80
i).- Enjuagues bucales.	81
j).- Aparato de irrigación bucal.	81
k).- Masaje gingival.	82

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Siendo de especial importancia el soporte de las piezas dentarias, este estudio pretende hacer incapié en el cuidado general del parodonto. Ya que la enfermedad parodontal es la causa principal de la perdida de los dientes en los adultos.

A través de los años, la Parodoncia como un conglomerado de técnicas terapéuticas, ha tenido como finalidad tratar de salvar los dientes cuya enfermedad es avanzada.

Gradualmente se fue haciendo claro que la enfermedad parodontal, que causa las pérdidas dentarias en los adultos -- era la etapa final del proceso que se había originado. La -- atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es -- más simple, ya que produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Por eso es, que la preocupación fundamental del Cirujano Dentista en la actualidad, debe ser la prevención de la enfermedad, poniendo en juego todo procedimiento dental derivado de sus conocimientos y de la práctica.

Además de dar al paciente de todo género de instrucción tendiente al cuidado de su higiene bucal para desplazar los daños y los malos hábitos que puedan ocasionar.

Un hecho notable es la poca importancia que se le ha

dado a la relación de las enfermedades parodontales. A pesar de que son estas afecciones las más frecuentes entre la población adulta, después de la caries dental.

Por lo tanto, debemos considerar importante en la - prevención de las enfermedades parodontales, en conocer su incidencia y sus factores etiológicos relacionados con la enfermedad y así poder controlarlos en la medida de nuestros recursos y conocimientos disminuyendo sus secuelas durante la edad adulta, etapa en la que su aparición es muy frecuente.

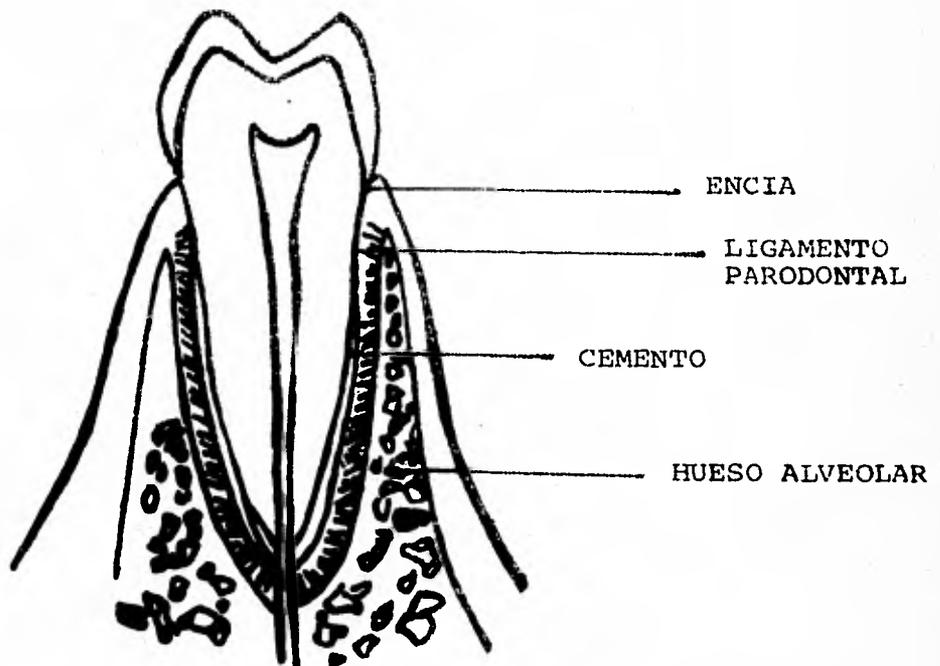
El propósito de este trabajo es valorar y describir los numerosos factores relacionados con la enfermedad parodontal ya que consideramos de suma importancia sus conocimientos, para lograr elevar en los adultos, el estado de salud bucal.

T E M A I

ANATOMIA, FISILOGIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

Iniciaremos este tema describiendo las estructuras parodontales, histológicas, anatómicas y fisiológicamente.

Parodonto es el conjunto de tejidos que sirven de soporte y envoltura a los dientes; consiste en un aparato de fijación, el cual está constituido por el Cemento Radicular, Ligamento Parodontal, Hueso Alveolar y la Membrana Mucosa que lo cubre, llamada Encía.



Las estructuras que le dan soporte al diente se conocen con el nombre de Parodonto: Que está formado por la Encía, el Ligamento Parodontal, el Cemento y el Hueso Alveolar (Figura 1).

La Encía, es una parte de la mucosa bucal, que cubre los procesos alveolares y la parte cervical de los dientes, la encía a su vez se divide: En Encía Libre, Encía Adherida o Insertada y Encía Interdentaria.

Encía Libre, es un concepto tridimensional comprendido por la encía marginal, el margen gingival y el instersticio gingival así como tejido conectivo subyacente; la papila -gingival es sinónimo de encía libre, el ancho de la papila gingival varía entre 0.5 y 2 mm.

La Encía Marginal, termina en filo de cuchillo, con--tra la superficie del diente de 0.5 a 3 mm. a la unión de ce--mento esmalte descubriendo un curso ondulado alrededor de las--cuatro caras de los dientes la parte interproximal es la que -está situada más incisalmente.

La Papila, es la extensión de la encía que ocupa los espacios interdentarios, su dimensión y forma están dados por las relaciones entre diente y diente, la unión de cemento y esmalte y el ancho de las superficies proximales. En efecto, en los dientes anteriores, la papila interdental tienen la forma de una pirámide cuya base es un plano horizontal inimaginario que pasa a través del fondo del intersticio gingival interdental.

La parte vestibular y lingual, así como la mesial y distal de la encía marginal forman los lados de la pirámide, - uniéndose en la punta.

En los dientes posteriores la papíla se encuentra - en dirección vestibulo-lingual. Esto ha sugerido que la papí la es la unión de dos partes, una vestibular y otra lingual, - unida por una depresión cuyo epitelio es muy delgado y poco - queratinizado.

La Encía Adherida o Insetada, es continuación de - la encía libre, y se extiende desde el fondo del instersticio gingival hasta la unión mucogingival, ésta encía es firme y - resistente y está unida al cemento y hueso alveolar subyacente; por bucal su aspecto es laxo y móvil.

El ancho de la encía adherida varía entre 1 y 9 mm- exceptuando la zona del paladar duro que está cubierta de mu- cosa adherida. En la región de los incisivos maxilares y man dibulares se encuentra la zona más ancha de la encía adherida, de ahí va decreciendo hasta la región de los molares, encon- trándose la parte más angosta a nivel del primer premolar, -- donde existen algunas inserciones musculares y frenillo, su - ancho no parece variar con la edad y las variaciones son casi iguales en la dentición primaria y en la permanente.

La Encía Adherida, está cubierta por epitelio quera tinizado la superficie del cual presenta pequeñas depresiones

y elevaciones que le dan aspecto de cáscara de naranja. Dentro de lo normal existen variaciones respecto a este puntillado, ya que cambia con la edad y el sexo, su superficie es irregular y generalmente de color rosa coral, aunque hay variaciones en personas de tez oscura y negros.

La mucosa alveolar, está limitada incisalmente por la encía adherida en la unión muco-gingival, apicalmente cubre el proceso alveolar y continúa sin ninguna demarcación hasta el fondo del saco y piso de la boca. En contraste con la encía adherida, la mucosa alveolar está menos sujeta al periostio, y es por lo tanto muy móvil. Su superficie es lisa, cubierta por epitelio no queratinizado y más roja que la adherida.

La Encía Interdentaria, ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto de los dientes, consta de dos papilas: Una bucal y otra lingual, con una depresión central entre ambas papilas, que se encuentra por debajo del punto de contacto y que recibe el nombre de col o collado la superficie exterior termina en punta hacia el área de contacto mientras que la superficie mesial y distal, son ligeramente concavas, los bordes laterales están formados por una continuación de la encía marginal, la parte media es parte de la encía insertada.

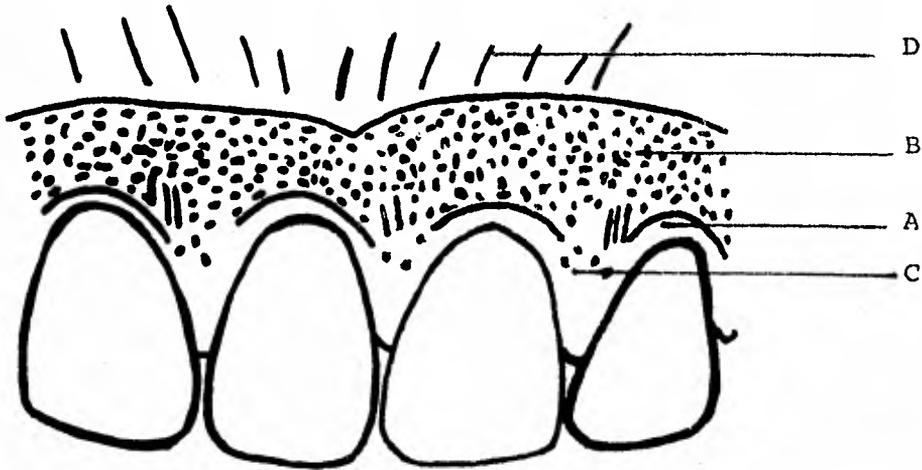
La canaladura gingival es una depresión gingival poco profunda en forma de V. La presencia de ésta canaladura no parece depender, de que el margen gingival se encuentre situado en el esmalte del diente, ya que suele ocurrir que se presente cuando el margen gingival está situado varios milímetros por abajo de la unión cemento-esmalte.

La presencia y localización de ésta canaladura depende de la disposición en forma de abanico de las fibras colágenas supraalveolares, que van del cemento a las encías libre y adherida.

La persistencia de ésta canaladura durante la inflamación, y el hecho de que sólo en menos de la mitad de las encías normales se presente, indica que no existe relación entre la misma y la salud gingival. El espacio que existe entre el epitelio que cubre la encía marginal y el esmalte del diente, el epitelio que cubre la encía marginal y el esmalte del diente, le llamamos intersticio gingival, la profundidad del intersticio gingival, medida desde el margen gingival varía entre 0.5- y 2 mm; el epitelio que lo cubre se llama epitelio del intersticio y su continuación epitelial, la cual se encuentra situada en la mayoría de los casos a nivel de la unión de cemento y esmalte.

Tanto clínica como histológicamente, la encía se divide en 4 partes que son las siguientes, se ilustran de la siguiente manera.

DIVISIONES DE LA ENCIA



- A.- Encía Marginal.
- B.- Encía Adherida.
- C.- Papila.
- D.- Mucosa Alveolar.

ASPECTO HISTOLOGICO DE LA ENCIA.

La encía está cubierta por epitelio estratificado - escamoso queratinizado; en cambio, el epitelio correspondiente a la mucosa alveolar y el de la unión dentogingival no está queratinizado.

El epitelio que cubre la encía libre y adherida es-

uniforme en grosor y característica, el límite entre el epitelio y la lámina propia subyacente de tejido conectivo es irregular y caracterizado por profundas protuberancias epiteliales interdigitadas con las papilas de tejido conectivo tal como aparece en preparaciones histológicas representan pliegues intercalados, los cuales corren horizontales y paralelos a la superficie de la encía.

Este epitelio está dividido en varias capas de células; que son:

1.- Capa basal, que descansa sobre la membrana; las células que la constituyen son más o menos cuboídales.

2.- Capa espinosa, consistente en varias hileras de células poliédricas, una característica peculiar de esta capa son los puentes intercelulares que parecen unir a las células adyacentes, aunque esta unión no sólo se encuentra en esta capa.

3.- Estrato o capa granulosa.- Está formado por células cuyo citoplasma contiene gránulos de hialina, los cuales han sido relacionados con el proceso generativo de la queratina.

4.- Estrato o capa córnea, está formado por células desnuclearizadas y aplanadas que constituyen la gruesa capa de queratina superficial.

Por otra parte se ha observado en el microscopio --

electrónica que las células basales epiteliales descansan sobre una membrana basal consistente en una capa amorfa moderadamente densa.

El citoplasma de estas células basales es irregular y tienen numerosas extensiones que sobresalen hacia el tejido conectivo subyacente.

Tanto en la capa basal como en la capa espinosa, -- existen numerosas células, cuya membrana citoplasmática es -- irregular, y numerosas protuberancias citoplasmáticas sobresalen en toda su periferia dentales un aspecto dentado.

Pero en realidad son engrosamientos de la membrana celular. Ya que estas zonas de la membrana celular son placas de fijación. Siendo las tonofibrillas intracelulares las que terminan en la parte interna de esta placa.

La unión de una célula con otra parece depender de fuerzas fisicoquímicas interpuestas en las desmosomas y la -- sustancia intercelular.

Por su parte el epitelio del intersticio gingival -- se extiende desde el margen gingival hasta la unión de encía y diente, a menudo. la encía libre en vez de terminar en filo de cuchillo muestra un margen redondeado, de ésta manera el -- intersticio gingival termina en un orificio en forma de "V".

El epitelio del intersticio está limitado de un lado por la superficie del diente y por el otro lado de tejido-

conectivo sub-epitelial, consistente en una capa de epitelio -
estratificado escamoso de grosor variable, el cual normalmente
consta de 5 a 15 capas de células, cuyo grosor decrece en di-
rección cervical. A nivel de la unión de cemento esmalte no -
es raro encontrar que consiste en una capa, de una sola célula,
el aspecto histológico del epitelio del intersticio muestra al-
gunas diferencias respecto a la región vestibular del epitelio
gingival es más delgado y carente de las papilas de tejido co-
nectivo y de sus correspondientes protuberancias epiteliales.

En la encía normal de los adultos las protuberancias-
epiteliales y las papilas de tejido conectivo pueden ser obser-
vadas en la parte marginal del epitelio del intersticio, esti-
pulando que ningún signo de inflamación u otra condición pato-
lógica esté presente; esto puede ser considerado como normal, -
indicando simplemente que la encía ha sido previamente sujeta-
a un cambio inflamatorio cuya evolución ha sido satisfactoria.

El epitelio del intersticio puede ser dividido en dos
capas: que son: la capa basal y la capa espinosa.

Las células de la capa basal no difieren en su es-
tructura de otros tipos de epitelio estratificado escamoso, hay
células cuboidales en la membrana basal.

Las células de la capa espinosa son más pequeñas que
lo usual, las de la primera hilera pueden tener una aparien-
cia cuadrangular pero hacia la superficie se vuelven más planas

con sus ejes axiales paralelos a la superficie del diente.

El epitelio del intersticio no tiene capa granulosa ni cornea, por lo que, sólomente con colorantes histoquímicos es posible mostrar que las células del epitelio del intersticio gingival de animales evolucionados, a diferencia de la encía adherida y la encía libre, no sufren queratinización.

Debido a los cambios de polaridad y morfología de las células de la capa basal y espinoza, las áreas entre ellas se vuelven menos dominante y los puentes intercelulares menos notables conforme las capas son más superficiales.

TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR.

El tejido conectivo supraalveolar comprende las estructuras mesodérmicas de la encía que se encuentra situada por arriba de la cresta alveolar.

Este tejido consta de células diversas, fibras, nervios y vasos sanguíneos que se encuentra dentro de una substancia amorfa.

Las células que predominan son los fibroblastos, que producen los elementos básicos del tejido conectivo; otras células que se observan son las mesenquimatosas, los mastocitos y los macrófagos.

Las fibras del tejido conectivo son de tres tipos; - Colágenas, reticulares y elásticas, las fibras reticulares son

numerosas en la membrana basal y en una área angosta adyacente al epitelio, estas fibras se encuentran también en el tejido que cubre los vasos sanguíneos.

Otras fibras descubiertas recientemente son las fibras oxitalánicas, pero no parece contribuir a la fijación del diente; su origen, composición química y función no ha sido definida aún.

Las fibras de colágena son las más importantes del tejido conectivo algunas de ellas están distribuidas sin disposición especial a lo largo de la sustancia amorfa del tejido conectivo; otras están arregladas en gruesos haces, los cuales exhiben una orientación definida.

LIGAMENTO PRODONTAL.

Ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo, que rodea a la raíz del diente y la une al hueso., los elementos más importantes son las fibras colágenas, dispuestas en haces, y siguen un recorrido determinado según su función, los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de sharpy, quedan un mecanismo hidrodinámico en la masticación.

Inervación del ligamento parodontal corren en sentido paralelo al eje del diente, son capaces de transmitirse por vía trigémina, sensaciones táctiles y terminaciones propioceptivas o posición del diente, y esto es lo que produce -

dolor.

Los grupos más importantes de fibras dentro del ligamento son las siguientes.

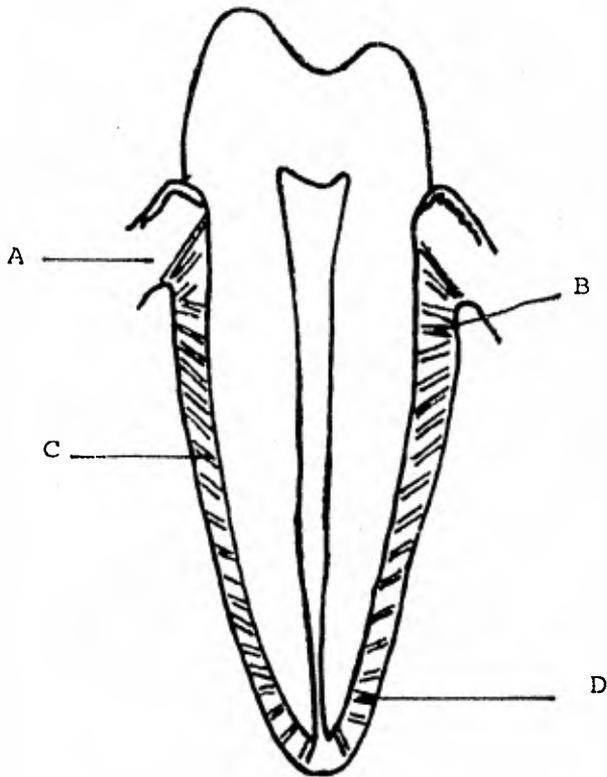
1.- Fibras transeptales.- estas se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez - producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

2.- Fibras cresta alveolar.- Estas se extienden en forma oblicua desde el cemento hasta la cresta alveolar; su -- función es la de equilibrar las fuerzas ejercidas en la corona del diente, en sentido apical durante la masticación, ayudando a resistir los movimientos laterales del diente.

3.- Fibras Oblicuas.- Es el grupo de fibras más numerosas del ligamento parodontal, y van del cemento a la cresta ósea, en sentido oblicuo y dirección coronaria, transformada - la presión en tensión sobre el hueso alveolar; como dato es - importante mencionar que la presión sobre el hueso estimula a los odontoblastos (células formadoras de hueso).

4.- Fibras horizontales. Estas se extienden en ángulos rectos respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar a las de - grupo de las cresta alveolar.

5.- Fibras apical.- Estas se irradian desde el cemen
to hacia el hueso en el fondo del alveolo.



2.- Esquema representando la la colocación de las
fibras parodontales.

A.- Fibras de la cresta alveolar.

B.- Fibras horizontales.

C.- Fibras oblicuas.

D.- Fibras Apicales.

APORTE SANGUINEO DE LA ENCIA Y DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

El abastecimiento sanguíneo del tejido gingival está derivado principalmente de los vasos suprapariostiales, en la mandíbula, estas son ramas de las arterias linguales y mentonianas, mientras que en el maxilar provienen de las arterias bucinatorias y palatinas. Estas dan ramas a lo largo de la superficie facial y vestibular del hueso alveolar.

La porción superficial de estas pueden observarse fácilmente a través de la mucosa bucal y vestibular. También -- otras ramas, como son las de las arterias alveolares, penetran en el tabique interdentario o emergen del ligamento parodontal, contribuyendo a la irrigación de la encía. Estas ramas se anastomosan con las periostiales y forman la base vascular de la encía.

El aporte nutricional del epitelio gingival está dado por las terminaciones de los vasos capilares que se encuentran inmediatamente abajo de la membrana basal. Hay aproximadamente 50 vasos capilares por mm^2 . cada uno de los cuales -- termina en asa en la parte periférica del tejido conectivo subyacente al borde epitelial. Existen variaciones en grosor y número de un diente a otro, así como en encía normales de diferentes personas. Se ha visto que el patrón vascular persiste durante largo tiempo bajo condiciones normales.

En el intersticio gingival, los vasos sanguíneos terminales se encuentran formando un plexo que se extiende a través de toda la superficie del epitelio.

El ligamento parodontal tiene un rico aporte sanguíneo consistente en vasos provenientes de las arterias interdentes, interradiculares y de las ramas de la arteria dentaria. La arteria interdental proviene de la arteria alveolar y se extiende sobre la cresta ósea a través del tabique interdental - dando numerosos brazos que perforan el hueso alveolar y penetran al ligamento parodontal. Cada diente está irrigado por una arteria dental que penetran en el diente a través del foramen apical, antes de que esta arteria penetre en el conducto pulpar se ramifica, mandando ramas hacia el ligamento parodontal.

Examinando el sistema sanguíneo del ligamento parodontal se encuentra un retículo que se extiende incisalmente del ápice como una cesta alrededor del diente. Hay que notar que la angulación de estos vasos es opuesta en dirección al curso de los grupos de fibras del ligamento parodontal.

CEMENTO.

Es un tejido duro cuyo substrato intercelular está calcificado, se encuentra dispuesto en capa alrededor de la raíz, hay dos tipos de cemento que son: Celular y acelular.

El celular se encuentra menos calcificado que el acelular y sus fibras colagenas (de Sharpey) ocupan una porción menor de cemento celular, algunas de estas fibras están totalmente calcificadas, en otras no y en algunas más únicamente su núcleo celular no se encuentra calcificadas.

El cemento celular esta formado por cementocitos y cementoblastos mientras que el cemento acelular, tienen células que están muy calcificadas, y no pueden realizar mitosis celular, su distribución varía de acuerdo a la edad de la persona, sin embargo se puede decir que la mitad de la raíz, está constituida por cemento acelular, mientras que la mitad apical y zonas de furcaciones tienen tipo celular; su contenido inorgánico es de 48%.

Las fibras parodontales que se encuentran en el cemento acelular están sólidamente envueltas y calcificadas dentro de la substancia intercelular, a excepción de una zona cerca de la unión de cemento esmalte.

Las que se encuentran dentro del cemento celular contienen un núcleo no calcificado de 1 a 5 micras de diámetro, con una periferia altamente calcificada.

Sin embargo el cemento no se forma y reabsorbe como el hueso, sino que crece por aposición de nuevas capas.

El índice de crecimiento del cemento se determina por las líneas oscuras que se forma durante el período de resec-

ción, de este modo se ve que su aposición es muy lenta.

HUESO ALVEOLAR.

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, sirve para la articulación de los dientes, el alveolo es un hueso delgado y compacto, perforado por pequeñas aberturas a través de las cuales pasan vasos sanguíneos, linfáticos y -- nerviosos. En él están fijados las terminaciones de las fibras de Sharpy; su porción esponjosa ocupa el área entre la lámina cortical y el hueso alveolar, continuándose con la zona esponjosa del cuerpo de la mandíbula. El tejido óseo cambia continuamente, por lo tanto hay oposición y resorción.

El hueso es un tejido relativamente activo en comparación con el cemento.

CRITERIO CLINICO DE ENCIA NORMAL.

El concepto de encía normal es vago y arbitrario, ya que lo que suele ser una encía normal para un examinador, para otro no llenar los requisitos necesarios.

La equivalencia clínica de este estado, es una encía la cual completa el criterio cualitativo de encía sana, como es el color, textura forma, consistencia e intersticio gingival.

Color. - El color de la encía libre y de la encía adherida es rosa coral, esta apariencia, en comparación con el -

rojo de la mucosa bucal, se debe al espesor y queratinización de la superficie epitelial.

TEXTURA.- La encía tiene una textura mate, que normalmente presenta una superficie punteada e irregular, parecida a la cáscara de naranja, sin embargo, el grado de punteado puede variar dentro de lo normal.

FORMA.- Esta depende de la forma y tamaño de la área interdientaria las cuales depende a su vez de la forma y posición del diente, la punta de la papila gingival es la parte de la encía localizada más incisalmente, como ya se dijo, el margen gingival suele ser delgado y a menudo termina en forma de filo de cuchillo, no obstante, en la mayoría de las personas el margen gingival es redondeado.

CONSISTENCIA.- La palpación en la encía debe ser firme, pues la encía adherida es resilente y está estrechamente sujeta a los tejidos duros subyacentes. La encía libre, aunque ligeramente móvil, suele adaptarse a la superficie dentaria.

INTERSTICIO GINGIVAL.- La profundidad del intersticio puede variar entre 1 y 3 mm, la encía normal no debe sangrar.

SISTEMA DE FIJACION.-

Las vías de fijación del diente al alveolo consisten en numerosos haces de fibras colágenas, entre ellos hay tejido

conectivo, vasos sanguíneos, vasos linfáticos, y nervios. Esto funciona como una envoltura a la vez como mecanismo de soporte del diente.

Este sistema de fijación comprende el cemento, ligamento parodontal y el hueso alveolar. El cemento es un tejido tan duro como el hueso. El ligamento parodontal es el tejido que rodea la raíz del diente y lo fija al hueso alveolar.

El hueso alveolar es una lámina de tejido óseo compacto llamado radiológicamente lamina dura.

La función de fijación consiste en mantener y retener al diente dentro del alveolo. La formativa, es necesaria para el reemplazamiento de tejido (cemento, ligamento parodontal y tejido alveolar), tres clases de células están asociadas con esta función que son: Cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos. Las funciones sensoriales y nutricionales se lleva a cabo por los nervios y vasos sanguíneos.

T E M A I I

ENFERMEDAD PORODONTAL.

La enfermedad porodontal es una alteración de los -
mécanismos dinámicos, que mantienen la salud de los componen-
tes del porodonto y dichas alteraciones pueden variar desde -
la inflamación hasta la destrucción de los tejidos porodonta-
les.

Esta enfermedad a su vez se clásifica en aguda y --
crónica y puede producirse por diversas causas, tales como --
traumatismos microbianos, o por irritaciones, bruscas que son-
provocadas por cuerpos extraños que actúan en forma continua-
como son el sarro, obturaciones, defectuosas, aparatos de --
prótesis mal diseñados. O también por una técnica mal emplea-
da en el cepillado de los dientes

GINGIVITIS

La gingivitis.- La inflamación de la encía, es la-
forma más común de la enfermedad gingival.

La inflamación se halla casi siempre presente en to
das las formas de enfermedad gingival porque los irritantes -
locales que producen inflamación como son: Placa dentaria, ma
teria alba y calculos son estremadamente comunes, y los mi---
croorganismos y sus productos lesivos, estan siempre presen--

tes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación la cual origina cambios degenerativos necróticos y proliferativo en el tejido gingival.

Etiología de la gengivitis son factores irritantes - locales.

Es también importante hacer notar que tanto los factores locales como los sistematicos pueden ocasionar este trastorno de tipo inflamatorio. Otros factores que pueden ocasionar esta enfermedad es cálculo, impactación de alimentos, restauraciones inadecuadas, respiración bucal, proliferación microbiana

Entre los sistemicos.- Se pueden mencionar, infecciones granulomatosas específicas, Alergias, nutrición etc.

Características Clínicas de la gengivitis.- El agrandamiento afecta la encía insertada, encía marginal y papela interdientaria a medida que la lesión progresa, los agrandamientos marginales y Papilares se unen y pueden transformarse en un replique de tejido que cubre una parte considerable de la corona y se puede interponer a la oclusión, es de color rosado pálido con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

Tratamiento.- Consiste en el alivio de los síntomas agudos, y la eliminación de toda otra enfermedad porodental,--

tanto aguda como crónica, de la cavidad oral, el tratamiento no sera completo, mientras persista la Patología, periodontal o factores capaces de causarlos la parte más simple del tratamiento clínico es el Alivio de los síntomas agudos.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Esta enfermedad se caracteriza, porque es inflamatoria y destructiva de la encía, con presencia de signos y síntomas.

Características.

Otros nombres con que se conoce esta lesión son:

Infección de Vincent gingivitis ulcera menibranosa-aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gengivitis ulcerativa, estomatitis ulcérativa, gengivitis marginal entre otras.

En 1890 Plaut y Vincent describe la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiforme y espiroquetos.

Durante la primera mitad del siglo XX se le conocio con el nombre de Infección de Vecent, pero la denominación Actual es gigivitis ulceronecrotizante aguda.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSORDE. A.G.

Etriologia.- No establecida (posiblemente fusoespiroquetal.

Todavía las opiniones divergen respecto a si las -- bacterias son los factores causales primarios en la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Prevalece la opinión de que es un grupo de enfermedades fusoespiroquetales, cuya -- causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias. Además del bacilo fusiforme, y *Borrelia Vencentei*, se incluyen invariablemente otras -- clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades.

Cuadro Clínico.-- La afección aparece como una lesión difusa, eritemetosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de Edema y hemorragia gingival.

Síntomas bucales.-- Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con los alimentos y con la masticación hay un sabor metálico desagradable, y el -- paciente presenta gran cantidad de saliva.

Signos extrabucales y generales.-- El paciente presenta aumento de temperatura pérdida de apetito, pulso acele-

rado, y decaimiento y depresión mental.

Histopatología.- Desde el punto de vista microscópico la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, abarca el epitelio escamoso, es tratificado, y el tejido conectivo subyacente.

El epitelio de la superficie es destruido y remplazado por una sudomembrana de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

Diagnóstico.- Dolor gingival intenso y espontáneo - necrosis de la papela interdental, con formación de úlceras y pseudomembranas grises, puede estar en algunos casos acompañada de fiebres y malestar general. La pseudomembrana que cubre aparece microscópicamente, como una malla, fibrosa que contiene conglomerado de tejido necrosado, bacterias, células epite liales y varios elementos sanguíneos.

TRATAMIENTO.

La terapéutica debe estar dirigida a la remoción de los síntomas agudos y posteriormente a la ejecución del tratamiento parodontal. Los antibióticos deberán ser utilizados só lo en los casos en que el paciente muestre síntomas generales, tales como: fiebre y malestar general.

El tratamiento local, ejecutado diario a cada tercer día, mientras persisten los síntomas agudos se desarrollará de la siguiente manera:

1.- Limpieza suave de los tejidos gingivales con chorros de agua y con torundas de algodón para eliminar el tejido necrosado y los acumulos superficiales.

2.- Detartraje de las superficies visibles, evitando lesionar el tejido blando.

3.- Limpieza de la superficie dentaria con procedimientos suaves para eliminar detritus y la placa dental.

4.- Detartraje de las porciones subgingivales y cuando los síntomas hayan disminuído, se principia el tratamiento parodontal convencional.

Es esencial que el paciente principie, tan pronto como le sea posible a utilizar un cepillo blando para mantener el área limpia.

Se debe evitar las comidas con especias, las muy calientes, el alcohol y el cigarro. El paciente debe descansar y si es posible dormir. La dieta del paciente debe ser revisada, insistiendo en la necesidad de una buena ingestión de alimentos, ya que estos pacientes tienden casi a no comer.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCEROSA.

En la primera visita el dentista debe obtener una -

impresión general del paciente, incluyendo las enfermedades - crecientes condiciones de vida, dieta tipo de trabajo, horas de reposo y tensión mental. Se observa el aspecto general, el estado nutricional, sensibilidad y se toma la presión y la temperatura al paciente. Se palpa las zonas submaxilares y submen-toniana para detectar la presencia de nódulos linfáticos agran-dados.

Debe también examinar la cavidad bucal para hallar-- las lesiones características de la gingivitis ulceronecroti--zante, su distribución y la posible afección de la región bu-cofaríngea. Al mismo tiempo debe buscarse la presencia de ca-puchones pericoronarios, bolsas periodontales e irritantes lo-cales.

Se puede hacer un frotis bacteriano con el material de la zona afectada, pero esto servirá más que nada para esta-blecer un diagnóstico.

Examínese la oclusión y detéctese bruxismo, apreta-miento o rechinamiento.

Al interrogarse, al paciente respecto a sus antece-dentes de enfermedad aguda, se le deben formular las siguien-tes preguntas:

- 1.- Comienzo y duración de la enfermedad?
- 2.- Es recurrente?

- 3.- Se asocian las recurrencias con factores especí-
ficos como menstruación, alimentos, agotamiento
o tensión mental?
- 4.- Hubo algún tratamiento anterior?
- 5.- Cuándo y durante cuanto tiempo?
- 6.- Averigue la clase de tratamiento y la impresión
del paciente.

TRATAMIENTO GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Una vez establecido el diagnóstico se trata el pa-
ciente como "no ambulatorio" sobre la base de los siguientes -
criterios:

1.- Pacientes no ambulatorios, Son aquellos con sín-
tomas de toxicidad generalizada, como fiebres altas, y males-
tar, muchas veces es preciso guardar cama, y no se hace el --
tratamiento extensivo en el consultorio, hasta que remita los
síntomas generales.

2.- Paciente ambulatorio. En estos pacientes puede-
haber linfadenopía generalizada y temperaturas elevadas, pero
no complicaciones orgánicas serias.

TRATAMIENTO PRELIMINAR DE PACIENTES NO AMBULATORIOS (Primer día)

- 1.- El tratamiento local se hace con una limpieza -

suave de la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón saturada con agua oxigenada.

2.- Se aconseja al paciente que guarde cama y se enjuague la boca cada dos horas, con una mezcla de agua tibia y oxigenada al 3 %. Para la acción antibiótica sistemática se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg cada cuatro horas., a pacientes sensibles a la penicilina se le administra eritromicina. El paciente debe hablar con el dentista a las 24 horas.

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

SEGUNDO DIA.

Si el paciente a mejorado, procédase a realizar el tratamiento que describe más a continuación.

El instrumental requerido para esta acción es un espejo un explorador, pinzas para algodón, linterna, termómetro, un frasco con torundas de algodón y una botella de agua oxigenada.

Se debe controlar en el estado bucal, la posibilidad de una afección bucofaríngea y la temperatura del paciente, se

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

TERCER DIA.

En la mayoría de los casos hay una gran mejoría del paciente y se comienza el tratamiento para pacientes ambulatorios.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS.

El tratamiento que sigue es para pacientes ambulatorios.

PRIMER DIA.

Instrumental: dos vasos Dappen, uno con anestesia tópica, y otro con agua oxigenada al 3 % rollos de algodón y torundas de algodón, espejo, explorador, pinzas, para algodón y raspadores superficiales.

El tratamiento se limita a las zonas más atacadas que se aíslan con rollos de algodón y se secan. Se aplica la anestesia tópica después de dos o tres minutos se limpia la zona suavemente con torundas de algodón para eliminar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adherido. El algodón se utiliza en una pequeña zona y se descarta; no se hace movimiento de barrido, después se limpia con agua tibia se -

elimina los cálculos superficiales.

En este momento está contraindicado el raspaje y cu retaje profundo por la posibilidad de extender la infección - hasta los tejidos más profundos y causar bacteriemia. Salvo - que exista una urgencia, y procedimiento quirúrgico, como ex- tracciones o gingivectomía; se postergarán hasta después de - cuatro semanas, cuando el paciente esté sin síntomas para evi tar la posibilidad de una exacerbación de los síntomas agudos.

Se le debe informar, sobre todo al paciente de la - presencia de la enfermedad gingival y periodontal que tam--- bién debe ser eliminada para impedir la repetición de los sín tomas.

Las instrucciones para el paciente es evitar el ta- baco y sus derivados, el alcohol, los condimentos, y el calor porque irritan los tejidos y retardan la cicatrización.

El paciente se debe enjuagar con una mezcla por par tes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada dos horas.

Proseguir las actividades habituales pero evitando- el ejercicio físico prolongado o una exposición excesiva al - sol, tal como lo puede ser el golf, el tenis, la natación o - los baños de sol.

Limitar el cepillado a la eliminación de los resi-- duos superficiales con un dentífrico suave; el cepillado exage

rado será doloroso.

2.- Es muy recomendable el uso del hilo dental. limpiadores interdentarios e irrigación con agua a una presión mediana.

3.- No es preciso aislar al paciente, peso se recomienda el uso de plato y cubiertos separados y se desaconsejan con tactos íntimos. No se demostró la contagiosidad de la gingivitis ulceronecrotizate pero, hasta el momento en que se la descarte completamente hay que evitar los mecanismos de transmisión como medida preventiva.

SEGUNDO DIA.

Por lo general el estado del paciente ha mejorado - el dolor disminuye o desaparece por completo.

Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están eritematosas pero no presenta la pseudomembrana superficial. - Por lo que se hace necesario en este caso hay que utilizar raspadores profundos y curetas repitiendose el procedimiento del primer día. Por otra parte la retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos que se eliminan con el curetaje suave de la encía. Las instrucciones para el paciente son las mismas del día anterior. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, su usará sólo agua tibia para los enjuagatorios.

TERCER DIA.

Si el paciente ya no presenta síntoma alguno , pero hay todavía cientos de eritemas en las zonas atacadas y la en cía, que puede estar adolorida, se resiente a la estimulación táctil, se debe repetir el raspaje y el curetaje.

Se señalaran al paciente los procedimientos de control de placa, parte fundamental para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud perodontal. Se suspenden -- los buches con agua oxigenada .

CUARTO DIA.

Se raspan y se alisan las superficies dentarias de - las zonas afectadas y se controla el cepillado.

QUINTO DIA.

Desgraciadamente, es frecuente que el tratamiento - se suspenda en este momento porque ha desaparecido el estado - pero es precisamente cuando y debería empezar el tratamiento - periodontal crónico del paciente, estableciendose, la fecha - para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodon - tales, capuchones pericoronarios y la eliminación de todos - los irritantes locales, más el ajuste oclusal.

CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA CICATRIZACION.

Las lesiones características de la gingivitis ulce

ronecrotizante experimentan, los siguientes cambios durante la cicatrización como respuesta al tratamiento:

La eliminación de la pseudomembrana superficial expone la depresión crateriforme hemorrágica, subyacente de la encía.

En esta etapa siguiente, el volúmen y el color de los márgenes de los cráteres disminuyen, pero la superficie sigue siendo brillante.

A esto siguen los primeros signos de restauración del contorno y color gingival normales.

Ya en la etapa final, se restáuran el color la consistencia, la textura superficial y el contorno normal de la encía.

La parte de la raíz expuesta se cubre encía sana.

REMODELADO DE LA ENCIA COMO PROCEDIMIENTO TERAPEUTICO.

Durante el desarrollo de esta etapa se da incluso que en caso de necrosis gingival intensa, por lo general la cicatrización lleva a la restauración del contorno gingival normal.

Sin embargo, si los dientes están irregularmente alineados a veces la cicatrización deja un margen gingival en forma de maseta, el cuál favorece la retención de alimentos

y la recidiva de la inflamación gingival, local se corrige mediante el remodelado de la encía, con un bisturí periodontal o electrócirugía.

El control efectivo de la placa por parte del paciente es particularmente importante para establecer y mantener el contorno gingival normal de la zona de la irregularidad de estos dientes.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

Es preciso posponer la extracción dentaria o cirugía gingival extensa hasta cuatro semanas después de la remisión de los síntomas y signos agudos de la gingivitis ulceronecrotizante.

Si se requiere una intervención de urgencia en presencia de síntomas agudos, está indicada en estos casos la quimióterapia profiláctica con antibióticos para impedir el agravamiento o la propagación de la enfermedad. La penicilina se administrará por vía general, mediante inyección intramuscular de penicilina procaína G de 300 000 unidades una vez al día, durante 3 días comenzando la noche anterior al procedimiento quirúrgico o mediante la administración de tabletas de 250 mg, por vía bucal cada cuatro horas, iniciando la noche anterior a la operación y continuando durante 48 horas -

EL PERIODO MESTRUAL Y EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERO-NECROTIZANTE.

Cuando se produce el periodo menstrual durante el -- tratamiento hay una tendencia a la exacerbación de los síntomas y signos dando la apariencia de una recidiva.

Hay que informar a la paciente sobre esta posibilidad y ahorrarse una ansiedad innecesaria respecto a su estado bucal.

PAPEL DE LAS DROGAS EN EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE.

Se ha usado una gran variedad de drogas en forma tópica para el tratamiento de esta enfermedad, de las cuales sólo mencionare y recomendaré algunas de las más usuales como son: El peróxido de zinc, perborato de sodio, clorato de potasio, tintura de metafero, cloruro de mercurio, cianuro de mercurio, carbonato de sodio, etc.

HAY UNA GRAN VARIEDAD DE APLICACIONES TOPICAS PARA ESTE TIPO-DE TRATAMIENTO.

El tratamiento con drogas tópicas es sólo una medida coadyuvante en la gingivitis ulcerosa necrosante, debido a que ninguna droga utilizada sólo, puede ser considerada como terapéutica completa.

En estos casos no debe usarse drogas escaróticas como fenol, nitrato de plata y ácido crómico, pues son agentes-

necrotizantes, que alivian los síntomas del dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía, y por que también llegan a destruir las células jóvenes necesarias para la preparación y retarda la cicatrización.

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

ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL EN EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

Se administra antibiótico por vía general en los pacientes que presentan complicaciones sistémicas tóxicas o adenopatía local, pero en estos casos no se les aconseja su empleo tópico, debido al riesgo de crear sensibilización. La proporción de antibióticos que se aplica en estos casos es de:

La penicilina procaína G (que es la droga de elección). Se administra: En tabletas de 400 000 unidades cada tres horas.

Por inyección intramuscular de 300 000 unidades repetidas a intervalos de 24 horas que remita los síntomas sistémicos.

En pacientes sensibles a la penicilina se utilizarán otros antibióticos como eritromicina o lincomicina, 250 mg. cuatro veces al día.

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

Hay que advertir al paciente tratado con antibiótico sistemático, que los síntomas del dolor pueden repetirse una vez que se suspenda la aplicación de la droga.

TRATAMIENTO SISTEMATICO DE SOPORTE.

Además de los antibióticos por vía general, el tratamiento de soporte en el consumo abundante de líquidos y -- analgésicos para aliviar el dolor. El reposo en cama es necesario para pacientes con complicaciones sistemáticas tóxicas como fiebres altas, malestar general, anorexia y debilidad general.

TRATAMIENTO SISTEMATICO ETIOTROPICO.

El tratamiento etiotrópico consiste en tomar medidas para corregir los estados orgánicos que contribuyan a la iniciación o progreso de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Sin embargo como no se ha establecido el papel de los factores etiológicos sistemáticos, no hay definición clara del valor del tratamiento sistemático.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES.

Es de gran importancia el papel que desempeña la te

rapeútica nutricional en el tratamiento de la enfermedad gingival y periodontal.

El fundamento de uso de suplementos nutricionales en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda se basa en lo siguiente: Al existir una gran dificultad en la masticación de frutas y verduras crudas en estado doloroso, esto conduce a la elección de una dieta inadecuada en vitamina B y C., por ser ésta Vitamina hidrosoluble, la cual no se almacena en el organismo y que demanda una continua reposición, esto ocasiona que los suplementos vitamínicos, se hagan necesarios para prevenir la deficiencia nutricional.

Hay estudios clínicos aislados que registran menores recidivas cuando el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda se refuerza con vitaminas B o vitamina C.

Cuando la ingesta de las vitaminas hidrosoluble B y C, se redujo a causa de dolor de la gingivitis ulceronecrotizante aguda se pueden indicar suplementos nutricionales junto con el tratamiento local, para prevenir las deficiencias de las vitaminas mencionadas, en tales circunstancias, el paciente comenzará con una preparación multivitamínica corriente, combinada con una dosis terapéutica de vitamina B y C, como continuación lo describo:

Tiamina 10 mg, Fiboflamina 10 mg, Acido fólico 1.5 -

mg, vitamina B 12 4 mmg, Acido ascorbico 300 mg, Pirodoxina 2mg.

Según es estado bucal del paciente este deberá seguir una dieta natural, con el contenido nutricional adecuado.

Los suplementos nutricionales se pueden suspender a los dos meses.

Los procedimientos locales son la clave del tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. La inflamación es un factor local condicionante que altera la nutrición de la encía, cual quiera que sea el estado nutricional general. Por lo que hay que eliminar los irritantes locales para favorecer los procesos metabólicos, y reparativos de la encía.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda persistente, tiene una causa más probable en la eliminación incompleta de los irritantes locales y el control inadecuado de la placa bacteriana, y no en las deficiencias nutricionales.

POSIBLES SECUELAS EN EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA :

En casos persistentes o que no responden.

Si el dentista cambia de drogas tratando de aliviar un caso rebelde de gingivitis ulceronecrotizante aguda, esto significa que hay algo que esta mal en el manejo del tratamiento total que no sé podrá corregir cambiando de drogas. Ante -

un problema de esta naturaleza hay que seguir los siguientes pasos:

1.- Hay que suspender todo el tratamiento local, --- con drogas para poder estudiar la lesión en un estado no complicado.

2.- Se hace un diagnóstico diferencial cuidadoso pa-
ra descartar enfermedades, que se asemejan a la gingivitis ul-
ceronecrotizante aguda.

3.- Se investigan los factores locales y factores -
etiológicos sistemáticos, que pudieran haber sido pasados por
alto.

4.- Se presta especial atención a la enseñanza del-
control de la placa bacteriana antes de comenzar el tratamien-
to local.

PERICORONITIS Y GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDAS.

Los capuchones pericoronarios inflamados crónicamen-
te pueden convertirse en sitios de localización de gingivitis
ulceronecrotizante aguda. La enfermedad se trata de la misma-
manera que en cualquier otro lugar de la boca y una vez que -
remite los síntomas agudos se elimina el capuchón, con fre---
cuencia se denomina a los capuchones pericoronarios, "zonas -
primarias de incubación", de la gingivitis ulceronecrotizante-
aguda; su eliminación es una de las medidas necesarias para -

dismunir la posibilidad de enfermedad recidivante.

GINGIOVESTOMATITIS AGUDA.

ETIOLOGIA.- La gengevoestomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad causada por el virus hepers simplex

Esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en niños menores de 6 años, pero también puede presentarse en adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Signos bucales.- Esta enfermedad aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante la encía y la mucosa bucal adyacente, con un grado variable de edema y hemorragia gingival.

El en período primario se caracteriza por la presencia de vísculas circunscritas y esféricas grises, que se localizan en la encía y mucosa labial o bucal, paladar blando faringe, y lengua. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y estos dan lugar a pequeñas úlceras que son muy dolorosas con un margen de color rojo muy elevado.

A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida el cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa y hay un agrandamiento ede-

matoso de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparece primero en la enfermedad - persiste algunos días después, que las úlceras han curado. No quedan cicatrices donde curaron las úlceras.

La gingivoestomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada, que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal, la superficie de la mucosa bucal - traumatizada por los rollos de algodón o por la presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos, la lesión se presenta un día o dos después del traumatismo, hay eritema difuso con múltiples vesículas - puntiforme que cubre una área limitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas. La lesión dura de 7 a 10 días y curan sin secuelas.

Síntomas Bucales.- Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos del dolor, que resultan particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En lactantes, la enfermedad ésta marcada por irritabilidad y rechazo - de los alimentos.

Signos y Síntomas Extrabucales y Generales.- Junto

con las lesiones bucales hay manifestación herpética en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

El paciente puede presentar malestar general, fiebre entre 38° y 40°C.

Histopatología.- Las úlceraciones de esta enfermedad se originan de la rotura de las vesículas, las cuales presentan una porción central de inflamación aguda con úlceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por el edema intracelular, el extracelular y la degeneración de las células epiteliales; el citoplasma celular es claro, la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve, más tarde el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra.

La formación de las vesículas.- Es la consecuencia de la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

La base de las vesículas se compone de células epiteliales,

Y la parte de la superficie de la superficie de las vesículas esta formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso del estrato córneo.- A veces se llega a observar cuerpos de inclusión eosínofilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que ro-

dean las vesículas.

Los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos.

DIAGNOSTICO.

Se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y embiarlos al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Cultivo de tejido.- Se obtiene material de la lesión mediante un aplicador con puntas de algodón estéril y em**bi**a al laboratorio. Esto se inócula en cultivos de células susceptibles y se incuba durante 24 horas, cambios celulares degenerativos prevenibles por anticuerpo del herpes simplex - constituye un hallazgo positivo.

Biopsia.- Los cortes teñidos de vesículas de gingivostomatitis herpética aguda, herpes zoster y varicela revelan cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células periféricas.

Estudio hematológico.- No se ha podido demostrar alteraciones en el cuadro hematológico de paciente con gingivostomatitis herpética aguda.

Contagiosidad.- La gingivostomatitis herpética agu-

da es contagiosa.

La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad - al virus herpes simplex como consecuencia de una infección durante la niñez que en gran parte de los casos es subclínica, - por esta razón, la gingivostomatitis herpética aguda es más - frecuente en lactante, y en niños pequeños. Aunque se haya registrado gingivoestomatitis herpética recurrente, esto no es lo corriente salvo que la inmunidad se destruye por efecto de enfermedades generales debilitantes. La infección herpética - de la piel, como herpes labial se repite.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen entre ellos aplicaciones locales de cloruro de zinc, al 8 %, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, veneno de serpiente, mocasín, levadura por vía general, riboflavina, complejo B, Tiamina y radiación.

Se ha usado con éxito, la Aereomicina como enjuagato rio aplicada tópicamente en pomada al 3 % o administrada sístemáticamente en cápsulas de 250 mg. para una dosis total de 3 g, Así mismo se describió como medida terapéutica o preventiva, la vacunación con vacunas antivariólica o vacunas prepa

radas con el contenido de las vesículas, pero los resultados - han sido dudosos.

Se elimina la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamción que complica la lesión hérpetica aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos, para evitarla posibilidad de exacerbaciones.

Si se registro infección herpética con dolor e hin-- chazón del dedo del dentista, después de tallar una corona en - un paciente con lesiones herpérica en el labio inferior. Se deberá dar alivio al dolor par que el paciente pueda alimentarse mediante la aplicación, de clorohidrato de dicloniño, buches - anestésicos en una solución al 0.5 % que puede ser diluidas en agua por partes iguales, Esta se mantiene en la boca durante - dos minutos moviendola para producir efecto anestésico que du-- ra 40 minutos, su uso más frecuente no tiene efectos toxicos.

Tratamiento de Soporte.- Las medidas de soporte in-- cluyen abundante liquido, y antibiótico sistemático (Aereomi-- cina 250 mg cuatro veces al día) para el tratamiento sistemá-- tico toxica. Para el alivio del dolor, suelen ser suficientes una aspirina o bufferin adminstrado sistemáticamente. Para los adultos se receta una dosis de 640 mg de la primera y dos ta-- bletas de las últimas, cada tres horas, y para niños estan in--

dicadas dosis menores.

BOLSAS PARODONTALES.

Una bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad parodontal. El avance continuo de la bolsa -- conduce a la destrucción del hueso alveolar y al aflojamiento y exfoliación de los dientes; es mediante el sondeo de los --- dientes por todas las caras, aunque algunos signos clínicos nos puedan indicar su procedencia se debe de realizar el sondeo.

Clasificación.- Las bolsas parodontales se clasifi-- can según su morfología y su relación con las estructuras adya-- centes, que son:

Bolsa gingival (relativa).- Esta formada por agranda-- miento gingival. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

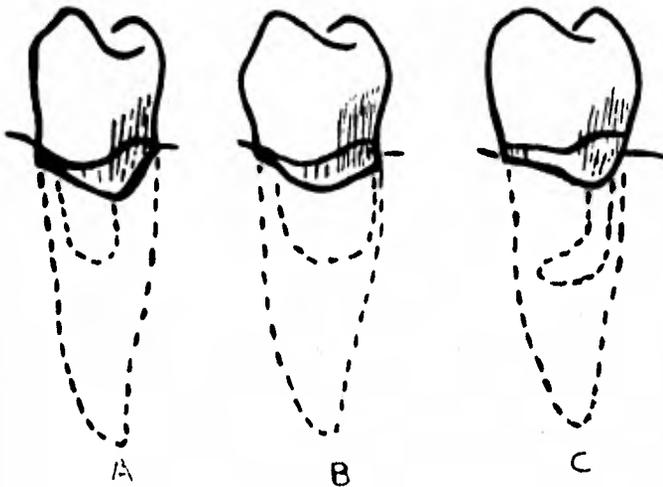
Bolsa gingival (absoluta).- La encía se enferma y el surco se profundiza: hay destrucción de los tejidos periodonta les de soporte. Las bolsas absolutas son de 2 clases supraosea y infraósea.

La clasificación según el número de caras afectadas.

- 1.- Simples.- Afecta una cora del diente.
- 2.- Compuestas.- Afecta 2 caras del diente o más.
- 3.- Complejas.- Hay una bolsa esperodola que nace en

una superficie detaria y da vuelta al rededor del diente y --
afecta una cara adicional o más.

Para evitar pasar por alto bolsas complejas o com-
puestas, hay que sondear las bolsas en sentido lateral y ver-
tical (figuras de bolsas comp. comp. y simples).



BOLSAS VERDADERAS.

- A) Bolsa Simple
- B) Bolsa Compuestas
- C) Bolsa Tortuosa

BOLSAS PARODONTALES.

Eulogía.- Son causados por irritantes locales, trauma de la oclusión, fuerzas oclusales pueden ser lesivas para los tejidos parodontales.

La estimulación insuficiente origina la estimulación del parodonto, residuos de alimentos.

CUADRO CLINICO.

1.- Una línea marginal rojo azulado, agrandada con un borde separado de la superficie dentaria.

2.- Una zona vertical azul rojisa, desde el margen hasta la encía incertada.

3.- Una ruptura de la continuidad vestíbulo lingual de la encía interdientaria.

4.- Excesivo sangrado gingival.

5.- Exudado purulento, cuando se hace presión digital sobre la superficie gingival.

6.- Movilidad, extrucción y migración dentaria.

7.- Aparición de diastemas donde no existían.

Sintomas.- Hay dolor localizado, sabor desagradable en áreas localizadas; dolor irradiado " en la profundidad del hueso". Sensación de picazón en las encías, los alimentos se atascan entre los dientes" sensibilidad al frío, y al calor dolor dentario en ausencia de caries.

Diagnóstico.- El primer paso es la determinación de la profundidad y el curso de la bolsa, la morfología y dimensiones del defecto óseo y la movilidad dentaria. Cada superficie del diente se sondea cuidadosamente para determinar a que nivel se inserta la bolsa.

La radiografía resulta útil para estimar la magnitud de la destrucción ósea, pero su valor es limitado en lo que se refiere a la determinación de la morfología y la dimensiones del defecto óseo.

El diagnóstico incluye la valoración de los factores etiologicos. Debe abarcar el exámen de la oclusión, hábitos oclusales, Alineación de los dientes, anatomía del hueso, circundante y zonas de impacción de alimentos.

Histopatología.- Una vez formada, la bolsa periodontal es una lesión inflamatoria, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos y linfocitos y leucocitos pleomorfonu clares dispersos, los vasos sanguíneos aumentaran en cantidad.

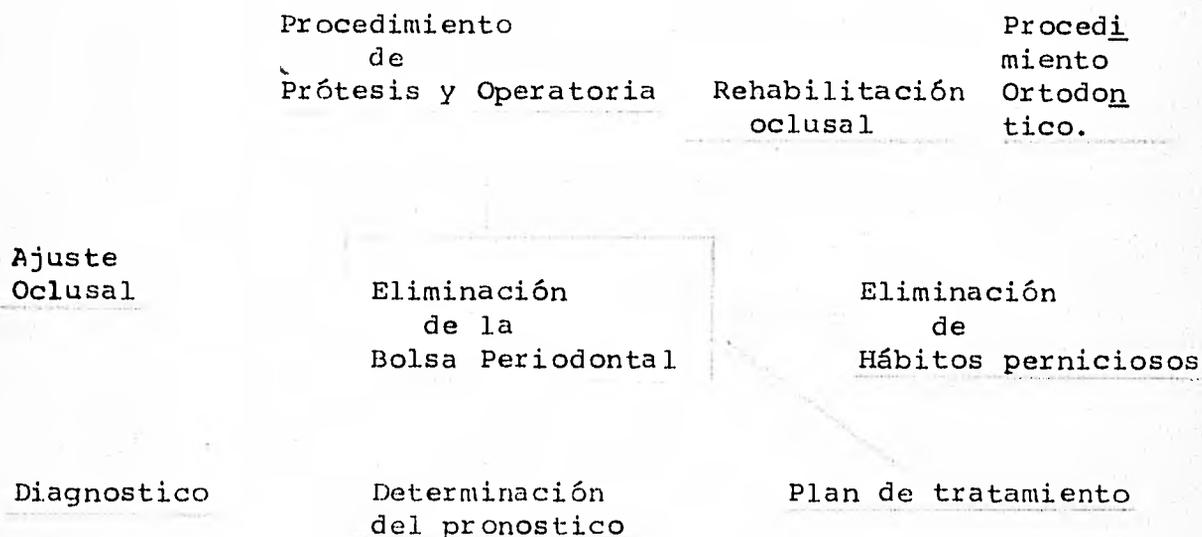
El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración a veces hay focos necróticos unicos o multiples la adherencia epitelial de la base de la bolsa varía en longitud en ancho y en el estado de las células epiteliales.

Las células pueden estar bien formadas y en buen estado, o presentar una leve degeneración.

Contenido.- Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos - (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos) placa -- dentaria, líquido gingival, restos de alimentos, mucina, saliva, células epiteliales, descamadas y leucocitos.

Tratamiento es un legrado parodontal, seguido de la terapia que más resultado haya dado al profesional, además -- del control personal de placa, gingivectomía.

A continuación mencionare las claves del tratamiento parodontal.



Eliminación de la bolsa.- Esta es la clave del tratamiento de la enfermedad periodontal y un requisito básico para el éxito de procedimientos terapéuticos.

T E M A I I I

FACTORES LOCALES NOCIVOS DE LA ENFER- MEDAD PARODONTAL

- 1.- Materia Alba.
- 2.- Detritus de alimentos.
- 3.- Sarro o Cálculos.
- 4.- Placa Dentobacteriana.
- 5.- Placa microbiana dental.
- 6.- Restauraciones defectuosas.
- 7.- Respiración Bucal.
- 8.- Cepillado Defectuoso.
- 9.- Irritantes químicos.

Materia Alba.- Este es un tipo específico de material que difiere tanto de la placa dental, como de los detritus de alimentos. Es una mezcla blanca y blanda, de proteínas salivales, bacterias, células epiteliales descamadas y leucositos en desintegración, que se adhieren a la superficie de los dientes. Aunque la materia alba consiste en gran parte de bacterias, que no tienen una arquitectura específica y que no pueden ser removidas con una corriente fuerte de agua, si no es con el uso de un cepillo dental. Limpieza que dura poco tiempo, ya que la materia alba tiende a acumularse en el cuello -- del diente, en muy pocas horas, y en períodos en los que no se han ingerido alimentos.

Detritus de Alimentos.- Estos son simples restos de comida retenida en la boca, que a no ser que estén impactados-- entre los dientes, son removidos generalmente, por la acción de

la musculatura oral y de la saliva, o como resultado de un enjuague de la boca.

La importancia que tienen los detritus en la producción de la enfermedad parodontal es variada; primeramente actúa como cuña, separando los dientes y comprimiendo la papila interdental, además de permitir la acumulación de bacterias -- que agraven una posible situación patológica ya existente.

Sarro o Cálculos. - El Sarro Dental es el resultado de la mineralización de la placa bacteriana, encontrándose las mayores acumulaciones supragingivalmente, cerca de la desembocadura de los conductos salivales.

Estas zonas, son porción vestibular de los molares superiores y por lingual de los incisivos inferiores. Hasta ahora la única forma de combatirlo, es la higiene bucal y una dieta abrasiva y detergente.

El Sarro pueden ser de volumen considerable, por lo que el tiempo que se toma en mineralizarse o calcificarse la placa, para formar el cálculo, es aproximadamente de 6 a 18 semanas. Proceso que lo pone en muy estrecha relación con la enfermedad parodontal.

Placa Dentobacteriana. - Es una capa musilaginosa -- que se adhiere a la superficie de los dientes, está compuesta por una matriz de proteínas en la cual se encuentran adheridas numerosas bacterias, así como también calcio y fósforo en pro-

porción muy alta, provenientes de la saliva.

De las bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, algunas son patógenas, y es la saliva la que tiene un importante papel en su control ya que al fluir periódicamente -- arrastra consigo las bacterias que no están fijadas en la placa.

Entre las bacterias que encontramos en la placa están: Los Estafilococos, Estreptococos Mutans, Sanguis, Salivarius, Difterides, Fusobacterias, Actinomicetes, Venoínelas, Bacteroides, Neiserias, Espiroquetas y Candidas. De estos el Estreptococos constituyen el 50% de la flora.

La placa dentobacteriana ha sido asociada con un estado de inflamación leve el cual se considera factor etiológico primordial en el desarrollo de las enfermedades parodontales.

Placa Microbiana Dental. -- Esta tiene gran importancia como productora de patologías diversas, que van desde la caries dental, hasta la inflamación gingival. Su origen es el crecimiento bacteriano en áreas sin limpieza, su composición varía según el área donde se desarrolla, siempre diferente la placa de una superficie a otra del mismo diente. Esta se describe como una película microbiana densa, que consiste en una masa coherente de microorganismos, tales como: cocos, bastones y espirilos, mismos que se van acumulando sobre la superficie de los dientes que no tienen adecuada limpieza.

Restauraciones Defectuosas.- Las coronas de acero--cromo mal ajustadas, amalgamas, mantenedores de espacio y bandas de ortodoncia que no llenan los requisitos de adaptación--necesarios, causan frecuentemente irritaciones a los tejidos--gingivales, debido a la acumulación de la placa bacteriana en los sitios en donde no se logró el ajuste perfecto; de ésta --manera se produce la inflamación gingival, que pueden provo--car reabsorción ósea, movilidad y hasta reabsorción radicular.

Respiración Bucal.- Es un hábito producido por una protrusión maxilar, el labio superior corto o el bloqueo de --las vías respiratorias superiores. Este hábito trae como consecuencia la deshidratación de los tejidos gingivales, debido a esto la capacidad de resistencia de estos tejidos y la ac--ción protectora de la saliva disminuye considerablemente, por esta razón este hábito ha sido mencionado como factor etioló--gico de la enfermedad parodontal.

Cepillado Defectuoso.- Una mala técnica de cepillado o un cepillo muy duro pueden provocar abrasión de las su--perficies dentarias, generalmente las vestibulares, la rese--ción de la encía e inflamación de la misma.

Irritantes Químicos.- Entre ellos está el uso excesivo de condimentos, cigarrillos y alcohol que pueden irritar el tejido, disminuyendo su resistencia y aumentando la sucep--tibilidad a los trastornos inflamatorios parodontales.

T E M A I V

INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Antes de iniciar es necesario advertir que ninguna -- deficiencia nutricional causa por si sola gingivitis o bolsas-parodontales.

Pero si a las deficiencias nítricas se le agregan -- irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas es de esperarse observar esta alteración bucal.

La magnitud con que el estado nutricional agrava una lesión parodontal no puede ser medido ya que es una cuestión-individual, sin embargo se ha observado que todo tipo de deficiencia puede inducir a una lesión o a agravar a alguna ya existente, y para explicar mejor esto mencionar el componente nítrico necesario, haciendo incapié en el trastorno que produce en la fisiología celular y la alteración patológica bucal probable al carecer del mismo.

Es importante y vale la pena hacer notar en estos -- renglones que el carácter físico de la dieta también es muy importante en el desarrollo de la enfermedad parodontal, ya que una dieta blanda, aunque est balanceada con los componentes mínimos necesarios puede favorecer a la acumulación de placa bacteriana y formación de cálculos mientras que los alimentos-

fibrosos y duros, proporcionan una limpieza superficial, y es estimulación de células dando mayor resistencia y menor acumulación de placa, incluso pudiendo desencadenar la reacción de limpieza y estimulación funcional necesaria para el funcionamiento y mantenimiento del ligamento y hueso alveolar.

Los factores locales pueden inducir deficiencias nutricionales condicionada en el periodonto de pacientes con el estado nutricional satisfactorio.

Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión reducen la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

1. VITAMINAS.

Una Vitamina es un compuesto orgánico en pequeñas cantidades, para que el metabolismo corporal sea normal, dicho compuesto no puede ser fabricado por las células, por lo que tiene que tomarlo del medio, probablemente existe centenas de tales compuestos, pero la mayor parte de los cuales todavía no han sido descubiertos.

Desde el punto de vista clínico, suele considerarse Vitaminas a aquellos compuestos orgánicos presentes en la dieta, que al faltar, pueden ser causados de carencia metabólica-específica.

Es fundamental que éstas no sean consideradas única

mente como medicamentos. Si su definición escapa al rigor científico necesario, pero su ausencia en la alimentación conduce a diversos y muy precisos estados patológicos.

En una dieta variada y equilibrada, sobre todo cuando contiene alimentos en estado crudo o natural, todas las Vitaminas necesarias para la actividad vital se encuentra en cantidades suficientes.

Las Vitaminas más importantes para el hombre son la A, las del grupo B, la C, la D, la E y la K, y a continuación mencionaré en los siguientes capítulos.

VITAMINA A.

Esta Vitamina no existe en alimentos de origen vegetal, pero si contiene gran cantidad de provitaminas, que permiten la formación de dicha Vitamina; los pigmentos carotinoides, amarillos y rojos, los que por tener estructuras químicas similares a la Vitamina A, pueden transformarse en ella dentro del cuerpo; este cambio ocurre principalmente en la mucosa intestinal y en las células hepáticas.

Su función básica en el organismo no se conoce, excepto en relación con los pigmentos de la retina, se han estudiado algunos de los efectos fisiológicos de su carencia de la Vitamina A. Se manifiesta: 1) descamación de la piel, 2) produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la sus

ceptibilidad a las infecciones perturbaciones del crecimiento. --
forma y texturadel hueso, anomalías del sistema nervioso --
central, y manifestaciones oculares que incluyen ceguera noctur-
na, xerosis de la conjuntivitis, xerosis de la córnea.

Los hallazgos bucales en animales de experimentación,
están relacionados con las carencias, en ratas, se han observa-
do, un ensanchamiento del ligamento parodontal de molares e in-
cisivos, degeneración de las fibras principales, hiper cemento--
sis apical en formación imperfecta de la raíz, erupción retar-
dada y mal posición de los dientes; la hiperqueratosis del epi-
telio bucal producido por deficiencia experimental de Vitamina-
A, es comparable a la administración de astrógeno.

Muchos estudios se han realizado en animales en expe-
rimentación estos indican que la deficiencia de Vitamina A pue-
de predisponer a la enfermedad parodontal, se señalaron pérdida
de estimulación.

Neurotrófica, como resultado de la degeneración de --
nervios periféricos; y atrofia de glándulas salivales como fac-
tores causales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperquera-
tinización con proliferación a la adherencia epitelial, el ci--
clo vital de las células epiteliales se acorta, y hay hiperpla-
sia gingival con filtración y degeneración inflamatoria, forma-
ción de bolsas y cálculos subgingivales.

Se precisa que hay irritación local antes que la ten
dencia epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de
Vitamina A, se manifiesta en el surco gingival.

Hipervitaminosis A.

Grandes cantidades de Vitamina A en ratas jóvenes pro
ducen resorción ósea generalizada y osteoposis y fracturas -
múltiples. Los tejidos dentarios en desarrollo no son afecta
dos, pero el hueso, alveolar presenta resorción pronunciada --
sin reparación.

La hipervitaminosis A en seres humanos se identifica
ron pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis-
escamosa, menstruación alterada.

Necesidad Diaria	Unidades	Adultos	Unidades
Niños menores de 1 año	1,500	Mujeres em barazada.	6,000
Niños de 4 a 9 años	3,000	Mujeres -- lactantes	8,000

TIAMINA (VITAMINA B).

Propiedades.- Es muy soluble en el agua e insoluble -
en las grasas bastante resistente al calor y muy sensible a la-
oxidación.

Esta Vitamina interviene en los sistemas metabólicos-
del cuerpo, principalmente como perofosfato de Tiamina, este --
compuesto funciona como COCARBOXILOSA que opera junto con una -

DESCARBOXILASA de proteína para descarboxilar el ácido perúvico y otros ácidos alfacetónicos.

La deficiencia de tiamina origina una menor utilización de ácido perúvico y algunos amonoácidos por los tejidos, y una mayor utilización de grasas, por lo tanto la Tiamina es necesaria para el metabolismo final de hidratos de carbono y varios amenoácidos.

Manifestaciones de la deficiencia de Tiamina, denominada beriberi, se caracteriza por parálisis, síntomas cardio--vasculares (insuficiencia cardiaca) pérdida de apetito hay edema generalizado y vaso dilatación periférica.

Alteraciones Bucales.- Se atribuyeron a deficien- -cia de Tiamina hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas (parecida a los herpes) en la mucosa bucal débajo de la lengua o en el paladar; y erosión de la mucosa bucal no se produjo glositis en seres humanos por privación de Tiamina, -- puesto que esta Vitamina es esencial para el metabolismo bacteriana y de carbohidratos, se afirma que la actividad de la flora bucal disminuye en caso de su deficiencia.

Necesidad diaria.

Adultos de 20 años	1.6 mg.	Niños hasta 1 año	0.30 mg.
Adultos mayor de 50 a.	1.3 mg.	Adolescentes	1.00 a 1.20 mg.

VITAMINA B₂ (RIBOFLAVINA, LACTOFLAVINA).

Normalmente la riboflavina se combina en los tejidos con el ácido fosfórico para formar 2 coenzimas el mononucleótido de flavina y el dinucleotido de flavina y adenina, que son portadores de hidrógeno en varios procesos oxidatorios de la economía.

Síntomas de deficiencia de riboflavina (arriboflavinosis) incluyen glositis, Quelosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial.

La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua varía, y depende de la intensidad de la deficiencia.

También puede presentar depresión mental, pérdida de la memoria, dermatitis descamativa en los ángulos de las ventanas nasales.

Los cambios observados en animales carentes de riboflavina incluyen lesiones severas de la encía, tejido periodontales, y mucosa bucal, y actividad condrogénica y osteogénica retardada en el centro del crecimiento con dolor de la mandíbula, paladar fisurado.

Se sugirió una relación entre la pérdida ósea alveolar y la deficiencia de riboflavina.

Necesidades diarias.

Niños 0.5 mg.

Adultos 1.5 a 2.0 mg.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA).

Compuesto fundamental de los fermentos que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas, es el factor, por definición, antipelagra, y su presencia reviste una importancia decisiva en ciertas funciones de la piel.

La deficiencia de ácido nicótico produce peligro que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Alteraciones bucales, presenta glositis y estomatitis estos son los primeros signos clínico de la deficiencia de niacina, hay hiperemía de la lengua, agrandamiento de las papilas, la lengua es de color rojo carne; y dolorosa, y con ardor hay atrofia de papilas. El hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Manifestaciones bucales de la deficiencia de niacina comprende lengua negra o inflamación gingival con destrucción de encía ligamento parodontal y hueso alveolar.

Necesidades diarias.

Niños 4 mg.

Adultos 18 mg.

ACIDO PANTOTENICO.

El ácido pantoténico en el organismo, esta incorporado a la coenzima A, que desempeña muchos papeles metabólicos, en las células. Algunos comprenden la acetilación del ácido-perúvico descarboxilado, para formar acetyl coenzima A.

Así pues, la deficiencia de ácido pantoténico puede producir la disminución del metabolismo graso y de carbohidratos.

En animales inferiores, está deficiencia puede causar retraso del crecimiento, incapacidad para reproducirse, pelo gris dermatitis, hígado graso y otras anomalías metálicas.

En el hombre no se ha observado ninguna alteración probablemente por la gran cantidad de esta Vitamina en todos los alimentos.

La ausencia de respuesta inflamatoria es característica; desde el punto de vista radiográfico, se observa angostamiento del espacio del ligamento parodontal, pérdida ósea.

Microscópicamente hay necrosis en las papilas interdentarias lo cual llega al hueso alveolar no existen inflamaciones.

Necesidad diaria no se conoce bien todavía; son de orden de -- los 10 a 50 mg.

VITAMINA B₆ (PERIDOXINA, ADERMINA).

Componente fundamental de algunos fermentos que in--
tervienen en el metabolismo de las proteínas, regulando los ni
veles en sangre del ácido úrico y otras sustancias; intervie--
ne en el metabolismo de los aminoácidos esenciales.

Signos de deficiencia de peridoxina presenta anemia--
trastornos cardiovasculares, convulsiones retardo del creci--
miento, trastorno de tipo nervioso y fatiga general.

Alteraciones bucales atrofia en el dorso de la len--
gua, las personas con deficiencia de peridoxina presentan que i
losis angular, glositis con hinchazón atrofia de las papilas, y
malestar.

Necesidad diaria no se conoce bien las necesidades óptimas dia
rias pero oscilan alrededor de 1 miligramo.

ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROILGLUTAMICO).

Participa en la formación de los hematíes en la médu
la ósea y favorece la multiplicación de numerosos microorganis
mos necesarios para la vida humana, (flora intestinal).

Por lo tanto el ácido fólico es necesario para la re
producción de genes celulares y estimulación de crecimiento.

Su deficiencia origina anemia de tipo pernicioso, -- con alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales y mal absorción intestinal.

Alteraciones bucales. Los animales con deficiencia de ácido fólico presentan necrosis de la encía ligamento parodontal y hueso alveolar sin inflamación.

En personas con esperve y otros estados por ácido fólico presenta estomatitis generalizadas con glositis ulcerada, queíletis y gueílosis.

La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonista del ácido fólico utilizado en el tratamiento de la leucemia.

En el esprue, la glositis puede ser la molestia mayor, junto con los cambios bucales, hay síntomas de dolor y ardor, con aumento de salivación.

Necesidades diarias.

Entre 0.1 ó 0.2 mg.

VITAMINA B₁₂ (CIANOCOBALAMINA).

Contiene varios compuestos de cobalamina que tienen en común un grupo prostético, presenta actividad semejante a la Vitamina B₁₂ y el cobalto actúa en la molécula de cobalamina en forma similar a la del hierro, en la hemoglobina.

Es un factor imprescindible para la formación de los glóbulos rojos en la médula ósea: Actúa en el sistema nervioso y en las funciones metabólicas general.

Síntomas.

La carencia produce una anemia calificada de perniciosa y otras anemias parecidas, en los que no hay falta de hierro, sino cierta inmadurez de los hematíes también aparece alteraciones en el sistema nervioso central y periférico, trastornos sensitivos y molares. Es típica en los sujetos vegetarianos.

Necesidades diarias.

No se conoce bien todavía, pero basta un microorganismo (Millonésima de gramo) para prevenir la anemia perniciosa.

VITAMINA E (TOCOFEROL).

Vitamina E parece que interviene principalmente en el metabolismo de ácidos grasos no saturados, desempeñando un papel protector e impidiendo la oxidación de grasas no saturadas.

Sólo en casos muy raros se observa la deficiencia de Vitamina E, en seres humanos, a este respecto hay poco material conociéndose sólo el síndrome muscular de tipo distrófico, causado por ésta deficiencia.

No se ha demostrado que haya relación entre la carencia de Vitamina E y la enfermedad parodontal, aunque utilizada-

ésta como terapéutica en pacientes con dicha enfermedad, y controlando los irritantes locales han dado resultados favorables. Necesidades diarias parece ser del orden 20 mg. aumentando durante el embarazo y la lactancia.

La función precisa de ácido ascórbico, aún es desconocido, apesar de que está bién catalogado.

La deficiencia aguda de Vitamina C.- Produce Edema y hemorragia en el ligamento periodontal OSTEOPOROSIS, en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, y la deficiencia de esta Vitamina retarda la cicatrización de heridas.

La deficiencia de Vitamina C no causa bolsas periodontales, sin embargo, cuando hay bolsas en la deficiencia de Vitamina C, son de mayor profundidad que las que normalmente se producen en condiciones normales.

Características Clínicas son: Pérdida de apetito, delgadez, dolores en articulaciones y miembros petequias en la piel, hemorragia dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillo y anemias.

Efecto en el Paradonto.- Es observable una gingivitis con agrandamiento hemorrágico, y coloración rojo azulado -

de la encía. Aunque ésta carencia no produce, por si sola dicha gingivitis.

En la falta de ácido ascórbico hay una menor respuesta vascular, existe una menor formación de fibroblastos, y su diferenciación en osteoblastos, además de la deficiente formación de colágena, que va a impedir la formación y mantenimiento del ligamento parodontal y el hueso alveolar.

VITAMINA D .

Hiposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo, y la formación de dientes y huesos.

La deficiencia de Vitamina D o el desequilibrio de la ingestión calcio-fósforo o ambos a la vez, produce raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos.

Cuando hay deficiencia de Vitamina D y calcio en dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los molares y destrucción del ligamento parodontal. También se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con maloclusión, hay que tener en cuenta que el organismo sintetiza Vitamina D en la piel por efecto de la luz solar.

También es una de las poquísimas Vitaminas que pueden ser tóxica si se administra en cantidades excesivas.

Niños y mujeres 400 a 800 Unidades.

Adultos 200 a 400 Unidades.

VITAMINA K (VITAMINA ANTIHEMORRAGICA).

Esta Vitamina es indispensable para la formación de la protrombina, posiblemente a nivel del hígado que a su vez es un factor fundamental en el proceso, de coagulación de la sangre.

Por lo tanto la deficiencia de Vitamina K, causa dificultad para la formación de coágulo, causa además hemorrágia gingival excesiva ya sea en forma espontánea o después del cepillado.

La Vitamina K, es sintetizada por bacterias que se encuentran formando parte de la flora normal de colon, por lo que no suele ser necesaria la digestión de esta en los alimentos, pero si se destruyen dichas bacterias por la administración de grandes cantidades de antibióticos o sulfas, se presenta con relativa frecuencia esta deficiencia; la cuál puede ser tratada con dietas a base de Vegetales clorofílicos como son las espinacas, col, lechuga, además de la administración de esta Vitamina.

Necesidades diarias, son muy pequeñas, aunque se desconocen -- las cantidades mínimas, que aumentan en los días de calor.

T E M A V.

FISIOTERAPIA ORAL.

Uno de los capítulos en los que menos controversias hay y cuyo resultado ha sido aprobado en miles de casos.

Es el que se refiere a los cuidados personales que el paciente tiene de su higiene oral. Es un hecho evidente desde hace mucho tiempo que un programa concienzudo de limpieza oral juega un papel muy importante en el arresto y control subsecuente de la caries dental y la enfermedad parodontal en los pacientes que han aprendido a ejecutar esta rutina en forma completa y regular.

En efecto de la higiene oral cuidadosa es más notoria que en aquellos casos en los cuáles los factores etiológicos principales son locales y fácilmente eliminables y donde los tejidos gingivales se muestran edematosos.

El masaje gingival ayuda a eliminar las colonias bacterianas y eleva la resistencia del tejido porque esto ayuda a estimular la circulación de la encía y colabora la disminución de la inflamación, encontrándose histológicamente una gran disminución de células inflamatorias en el tejido conjuntivo.

Como se ha expresado anteriormente, el éxito a largo plazo del tratamiento parodontal depende de la habilidad del paciente para aprender un régimen efectivo de higiene oral y con

tinuar con él sin desviaciones; el paciente debe entender perfectamente los objetivos de la higiene oral y los beneficios - que se obtienen. Debe comprender que una de las causas más fre cuentes de la caries dental y de la enfermedad parodontal es - la placa bacteriana, que muy a menudo se pasa por alto por ha- cer mal uso del cepillo dental.

Los pacientes frecuentemente olvidan que parte de los - que se les ha enseñado o modifican la técnica original, de -- acuerdo con su propio criterio de lo que debe ser la higiene - oral por lo que periódicamente debe revisarse el método indica do, haciendo que lo, efectúen enfrente del operador para que - el pueda hacer correcciones necesarias. Se debe axplicar al pa ciente que el cepillado no sólo debe limpiar los dientes, sino que principalmente es utilizado para estimular la circulación- de la encía y favorecer la queratinización del epitelio gingi- val.

La fisioterapia oral puede ser llevada a cabo mediante- el uso de los siguientes métodos, que son:

CEPILLADO.

Este es el método comúnmente usado en la higiene oral - personal y es muy común encontrar que el paciente usa el cepi- llo dental en la manera que a el le parece más comada o influen ciándose erróneamente por la propaganda comercial mal dirigida.

El cepillado ha probado ser muy benéfico para mantener la salud parodontal pero no puede, por si sólo, evitar o curar la enfermedad parodontal.

Si, por un lado, hay inflamación gingival con formación de bolsas y por otro un cepillado vigoroso ejecutado con una mala técnica, se propiciará la destrucción del tejido gingival. Este cuadro clínico se presenta a casi sin bolsas parodontales pero con una gran denudación gingival.

Un buen cepillo dental debe tener una forma que permita llevarlo a todas las zonas de la arcada y que al manipularlo no lesiones los tejidos blandos. El único que llena este requisito es el cepillo llamado, el Profesional tal vez para distinguirlos de los otros productos de ellos mismos, que no llenan las especificaciones necesarias. El cepillo debe ser de mango recto, con las cerdas dispuestas en penachos, todos de la misma altura, alrededor de 10 mm, debe tener dos o tres hileras de cerdas, según el grosor deseado, con una longitud de 25 mm. de las cerdas pueden ser naturales o de nylon, siendo esta última higiénica, ya que las naturales favorecen el crecimiento bacteriano. Sin embargo, como el pelo natural se descama las puntas de las cerdas siempre mantienen una superficie roma, -- mientras que las de nylon pueden tener aristas que irriten la encía o la hieran.

Las cerdas se representan en distintas consistencias, encontrándose en el mercado cepillos suaves, mediano, y duros extraduros.

En parodoncia se conoce una gran cantidad de métodos de cepillado distintos, que han tratado de resolver los problemas que la falta de estímulo gingival y depósitos extraños sobre los dientes, a continuación mencionare los métodos de cepillado.

METODO DE CEPILLADO DE STILIMAN MODIFICADO.

El cepillo se coloca con las cerdas hacia apical, adosándola a la superficie gingival. Se gira hacia afuera el mango del cepillo hasta doblar las cerdas y que se adapten una angulación de 45°. Se efectúa un movimiento vibratorio lateral, teniendo cuidado de no desplazar la punta de las cerdas sobre la superficie del tejido para no lastimarlo. Se lleva a cabo este masaje durante 10 a 15 seg sin interrumpirlo, ni inclinar más el cepillo, se desplaza lateralmente hacia oclusal hasta que todas las cerdas hayan pasado por la cara vestibular o lingual de la pieza.

Este cepillo es el más comúnmente utilizado y está indicado en la generalidad de los casos, donde haya integridad papilar.

MÉTODOS DE CEPILLADO DE CHARTES.

Se coloca el cepillo en el cuello dentario dirigiendo la punta de las cerdas hacia oclusal, adosándolas a la superficie gingival; se gira el mango del cepillo hacia afuera hasta que las cerdas toman una angulación de 45° en esta posición se ejecuta el mensaje con vibración longitudinal o circular, cuidado que las cerdas no se desplacen sobre la superficie para evitar laceraciones. Las superficies triturantes se cepillan colocando las cerdas en forma perpendicular a las oclusales y efectuando sobre ellas un movimiento circular que remueva los restos de alimentos de fosas y fisuras.

Este cepillado está indicado en todos los casos en que haya resección papilar, espacios interdientales abiertos o pequeños diastemas.

MÉTODO DE CEPILLADO SIMPLIFICADO O DE " BARRIDO ".

Se coloca el cepillo en forma idéntica al método de Stillman Modificado y sin dar masaje, se desplaza el cepillo hacia oclusal, barriendo la superficie, debe repetirse 4 ó 5 veces en cada lugar hasta completar toda la arcada dentaria. Tanto por vestibular como por lingual.

MÉTODO DE CEPILLADO DE BASS.

Este método de cepillado se utiliza cuando el pacien

te no ha podido aprender ninguno de los descritos anteriormente como parte de los cuidados higiénicos en caso donde se utilicen aparatos de ortodoncia. Deben ser ejecutados con un cepillo extrasuaves para no lacerar los tejidos.

El paciente debe colocar el cepillo paralelo al plano oclusal, con las cerdas dirigidas perpendicularmente a la cara vestibular de las piezas, abarcando parte de la encía., ejecutando un movimiento circular.

Una variante de éste método, que últimamente ha cobrado gran popularidad es colocar el cepillo ligeramente con las cerdas hacia apical, para que penetre en el crévice o bolsa para limpiar dentro y promover la queratización.

Existen además de éstos, muchos otros métodos de cepillado pero estos son los más usuales y que aseguran una buena fisioterapia oral.

ESTIMULADOR INTERDENTAL.

Algunos cepillos dentales tienen en el extremo opuesto a las cerdas un pequeño cono rígido de hule, el cual puede ser adquirido en forma separada este cono recibe el nombre de estimulador interdental, este debe usarse en los espacios interproximales, pero no para estimular, sino para contonear las papilas creando y manteniendo los surcos longitudinales que forman el fostoneado gingival. Debe tenerse especial cuidado de co

79

locarlo con la punta hacia oclusal. Debe de tenerse cuidado de no colocarlo dentro del espacio interdental porque puede producir retracción papilar por la presión que se ejerce sobre ella. Una vez colocado el estimulador interdental en su posición correcta, se presiona la encía hasta producir una área de isquemia y con movimientos vibratorios muy pequeños, sin desplazarlos la superficie gingival, se da el masaje requerido, para -- que al usarse una vez al día se produzca atrofia por presión y con esto se asegura un buen contorno de papila interdental.

SEDA DENTAL.

Los espacios interdenciales son a menudo lugares inaccesibles para el cepillo dental, teniéndose la necesidad de recurrir al uso de un hilo de seda sin torcer, que introducido en el espacio interdental, pueda retirar todos los restos de alimentos y la película que se depositan en las caras proximales de los dientes. La seda dental se enrolla en los dedos índices y con movimientos laterales se pasa por el punto de contacto evitando la presión exagerada que llegue a herir la papila. Una vez dentro del espacio se tallan las caras proximales de los dientes y se retira en forma similar a la usada para introducirla.

IRRIGACION INTERDENTAL.

Existen en el mercado varios aparatos que por medio de un chorro de agua, continuo o intermitente, que pasa de vestibular a lingual por los espacios interdetales, expulsa de ellos los restos de alimentos que hayan quedado atrapados. Si estos aparatos irrigadores son usados con propiedad sin dirigir el chorro hacia los tejidos blandos, su utilidad es muy grande ya, que evitan que el paciente haga uso del palillo de dientes que pueden producir lesiones tisulares o traumáticas y hacer más grande el espacio interproximal.

DENTRIFICOS.

Son sustancias que se utilizan junto con el cepillo dental para lograr una buena higiene oral.

Los fabricantes han pretendido, darle propiedades blanqueadoras, medicamentosas, desodorantes, y bactericidas, etc, pero la mayoría en un jabón o detergente, que emulsiona las grasas, un abrasivo y antiácido. Ya que la producción de productos dentífricos no están controladas por salubridad, podemos encontrar en ellos una gran variedad de sustancias que el fabricante incorpora queriendo mejorarla, pero que en la practica resulta sin valor, o francamente irritativo o tóxico. Tal es el caso de algunos que contienen cloroformo, supuestamente para emulsionar las grasas.

Otros contienen formol o cloruro de estroncio, dicen que para evitar la sensibilidad dentaria, pero esto irrita la mucosa hasta el extremo de dejarla eritematosa, dolorosa y friable, La abrasiva, para quitar los depósitos negruscos sobre los dientes pueden ser muy elevada, con lo que se producen grandes abrasiones en el cuello dentario.

ENJUAGUES BUCALES.

En fechas recientes han vuelto a adquirir importancia las soluciones que disueltas en agua, sirven para completar la higiene oral. Sin mencionar las soluciones astringentes, que son potencialmente dañinas, Las antisépticas, tratan de terminar con los restos de placa microbiana dental que pueden existir después de un buen cepillado.

De las sustancias recientemente estudiadas, podemos recalcar; hexil resorcinol, timol, fenilfenol, picloxicina y clorhexidina, Esta última, a pesar de su potencial tóxico para el humano, parece tener la mejor acción sobre la reducción del número de microorganismos de la placa, después de su uso como enjuague bucal.

APARATO DE IRRIGACION BUCAL.

Este aparato proporciona un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión a través de una boquilla.

La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepillado solamente. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región cresta de las bolsas periodontales y se suma a la eficacia del raspado, en la reducción de la inflamación gingival. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

MASAJE GINGIVAL.

El masaje de la encía con un cepillo de dientes - produce engrosamiento epitelial y aumenta la queratinización - y hay aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival.

Se supone por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros - irritantes locales, pero esto no ha sido probado.

Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de deshecho y el metabolismo de los tejidos.

No está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es

consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un -
efecto o si hay inherente al masaje que también es beneficio--
SO.

C O N C L U S I O N E S

Los tejidos parodontales están sujetos a numerosos - factores que pueden ser locales o sistémicos. Lo cual puede - afectar sus estructuras y predisponerlos a una enfermedad parodontal.

Debemos de tener en cuenta al hacer un diagnóstico - de una enfermedad parodontal, de manera muy especial los factores etiológicos de tipo sistémico que pudiera haber provocado la aparición de la enfermedad.- Como una manifestación bucal de una enfermedad sistémica.

De este modo se podrá hacer la evaluación y el pronóstico de la enfermedad.

Por lo tanto, nuestros esfuerzos deben ir encaminados a llevar a un completo estado de la salud bucal a los pacientes y no olvidarlos por los problemas que su manejo trae consigo. Por lo tanto la prevención de ésta enfermedad es de suma importancia.

BIBLIOGRAFIA

- 1) GOLDMAN AND COHEN. Periodontal Therapy
Fourth edition
The C.V. Mosby
1968.
- 2) GOLDMAN AND COHEN. An Introduction to periodontia
Fourth edition
The C.V. Mosby Compani
1969.
- 3) SHAFER, HINE, LEVY. Patología Buca
Editorial Mundi
1966.
- 4) S.S. SOCRANSKY AND MANGANIELLO. The Oral Miocrobiota of
Man from Birth To Senility. Journal of Periodontology -
42:485;1971.
- 5) BERNARDO A. HUSSAY. Fisiología Humana
Tercera Edición
Editorial El Ateneo
1957.
- 6) HENRY M. GOLDMAN. The Variables In G Gingivitis, Inflama
tori Periodontal Disease and Periodontitis Suring The Cir
cumpubental Periods. J. of Periodontology 42:521:1971.
- 7) THOMA H. Patología Bucal
Editorial Hispano Americana.
- 8) Dr. M. Bañuelos
Manuel De Patología Médica
Tomos II y III
2a. Edición 1939
Ed. Científica Médica
Barcelona Madrid.

- 9) Glekman Irvign
Periodontología Clínica
4a. Edición
Ed. Interamericana.

- 10) Dr. Carlos A. Rodríguez Figueroa
Parodoncia
3a. Edición.

- 11) Péres Tamayo
Principios De Patología
2a. Edición 1965.
Ed. Por la Prensa Mexicana.

- 12) Grandt Daniel A. Stem Irving B. Everett Franck
Periodoncia De Orban. Teoría y Práctica I.
4a. Edición 1975.
Ed. Interamericana.