



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
"IZTACALA"**

BIBLIOTECA CENTRAL

**CAUSAS LOCALES Y GENERALES DE
HALITOSIS**

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

MEXICO, D F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"CAUSAS LOCALES Y GENERALES DE HALITOSIS"

CONTENIDO

- I.- INTRODUCCION.
- II.- PLACA BACTERIANA.
 - A).- DESCRIPCION.
 - B).- FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.
 - C).- PREVENCION.
- III.- SARRO.
 - A).- MORFOLOGIA.
 - B).- FORMACION.
 - C).- PREVENCION.
- IV.- CAUSAS LOCALES DE HALITOSIS.
 - A).- CARIES DENTAL.
 - B).- APARATOS PROTESICOS.
 - C).- ESTOMATITIS VIRALES.
 - D).- ESTOMATITIS ESOFAGITIS POR ANTIBIOTICOS.
- V.- CAUSAS GENERALES DE HALITOSIS.
 - A).- ESTOMATITIS DE LAS ENFERMEDADES DE LA SANGRE.
 - B).- ESTOMATITIS GANGRENOSA.
 - C).- HALITOSIS EN GANGRENA PULMONAR.
 - D).- CIRROSIS HEPATICA.
 - E).- CITOSIS DIABETICA.
 - F).- GUNA.
 - E).- NOMA.

"CAUSAS LOCALES Y GENERALES DE LA HALITOSIS"

LA PALABRA HALITOSIS PROCEDE DEL LATIN "HALITUS" QUE SIGNIFICA ALIENTO Y "OSIS" PROCESO ANORMAL Y PATOLÓGICO SE DEFINE - COMO OLOR DE LA BOCA DESAGRADABLE.

EL ALIENTO OFENSIVO, CONSTANTEMENTE LLAMADO "MAL - ALIENTO" "ALIENTO FÉTIDO" ES LLAMADO POR LA FRATERNIDAD MÉDICA "HALITOSIS",

PARA EL CIRUJANO DENTISTA ES DE VITAL IMPORTANCIA - EL CONOCIMIENTO DE LA HALITOSIS YA QUE GRAN NÚMERO DE PACIENTES QUE ASISTEN AL CONSULTORIO DENTAL TIENE ESTE PROBLEMA Y - ES AQUÍ DONDE EL DENTISTA DEBE ESTAR LO SUFICIENTEMENTE CAPACITADO PARA HACER UN BUEN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. EXISTEN VARIAS TEORÍAS ACERCA DE LA HALITOSIS; UNA DE ELLAS DICE QUE LA VERDADERA HALITOSIS ES PROBABLEMENTE UNA ENFERMEDAD - DE ORIGEN INTERNO, ORIGINADA POR LA EMANACIÓN DE LAS SUBSTANCIAS INTERNAS PRODUCIDA EN ALGÚN LUGAR DEL TRACTO INTESTINAL - INTESTINO O HÍGADO -. "EL FETOR EX ORE" EXPLICA ALGUNOS CASOS DE OLORES BUCALES FÉTIDOS, YA QUE ES UN FENÓMENO - LOCAL, LOCALIZADO U ORIGINADO EN LOS PROCESOS PUTRIDOS EN ALGÚN LUGAR DE LA CAVIDAD ORAL O EN SU PERIFERIA,

LA FETIDEZ DEL ALIENTO O HALITOSIS NO ES UNA ENFERMEDAD, SINO UN SÍNTOMA.

LOS SUJETOS CON HALITOSIS LUCHAN EN CONDICIONES SOCIALES DESVENTAJOSAS, YA QUE, EN MUCHOS CASOS ES CONSECUENCIA DE AFECCIONES BUCALES, EL DENTISTA DEBE CONOCER PERFECTA

MENTE LA CAUSA LOCAL O GENERAL DE ESTE SÍNTOMA.

EL OLOR NORMAL DEL AIRE EXPIRADO ES DESAGRADABLE, - PROCEDE DE LOS PULMONES, DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS DE LA BOCA; EL PACIENTE POCAS VECES SE PERCATA DE ELLAS Y CORRESPONDE AL DENTISTA ADVERTIRLE DE SU EXISTENCIA, CUANDO EL PROBLEMA ESTÁ EN LA BOCA EL CIRUJANO DENTISTA PODRÁ RESOLVERLO PERFECTAMENTE, PERO SI EL PROBLEMA ES NASAL O FARINGEO, TENDRÁ QUE SOLICITAR DE LA AYUDA DE UN OTORRINOLARINGÓLOGO SI ES DE CUALQUIER PARTE DEL TUBO DIGESTIVO, ESTE SERÁ TRATADO POR EL GASTROENTERÓLOGO O MÉDICO GENERAL.

F

LA HALITOSIS DE ETIOLOGÍA EXTRABUCAL INTERESA MÁS AL MÉDICO QUE AL DENTISTA YA QUE APENAS PUEDE MODIFICARSE -- ELIMINANDO LAS ZONAS DE RETENCIÓN DE ALIMENTOS Y ESTABLECIENDO UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

LAS CAUSAS QUE PRODUCEN LA HALITOSIS PODEMOS CATALOGARLOS EN TRES GRUPOS: LOCALES, GENERALES Y SISTEMÁTICOS:

CAUSAS LOCALES.- ENCONTRAMOS COMO FACTOR PRIMORDIAL A LA CARIES DENTAL, PRÓTESIS DEFICIENTES EN ASEOS, MALA HIGIENE BUCAL, ZONAS DE ACUMULACIÓN DE ALIMENTOS EN LA BOCA CONSECUENCIA DE DIENTES O BANDAS MAL COLOCADAS EN ORTODONCIA O FRACTURA POR EXCESO DE FUMAR TABACO, LOS ALIMENTOS MUY CONDIMENTADOS, LA RESPIRACIÓN BUCAL IMPIDE QUE LA MUCOSA DE LOS DIENTES SEAN BAÑADOS POR SALIVA POR LO TANTO TRANSTORNA LA REMOCIÓN DE ESCAMAS, BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS, CUANDO NO SE HA PROBADO ALIMENTO ALGUNO; CUANDO, HAY DESTRUCCIÓN DE TEJIDO, EJEM: GINGIVITIS ÚLCERO NECROSANTE AGUDA, PULPA GAN--GRENOSAS EXPUESTAS.

CAUSAS GENERALES.- ENCONTRAMOS TRASTORNOS DE LA--
NARIZ, NASOFARINGE, EJEM: SINUSITIS PURULENTO Y ADENITIS, --
TAMBIÉN CUANDO EXISTEN LAS LEUCEMIAS, LA REDUCCIÓN DEL FLUJO
SALIVAL EN ENFERMEDADES FEBRILES Y EN LA VEJEZ, FENÓMENOS UL
CEROGANGRENOSOS DE TRAQUE, BRONQUIOS, PULMONES, ABCESOS PUL-
MONARES, TUMORES MALIGNOS, SUSTANCIAS OLOSOSAS EN SANGRE QUE
SE ELIMINAN CON AIRE EXPIRADO.

CAUSAS SISTEMICAS.- ENCONTRAMOS ENFERMEDADES DEL-
ESTÓMAGO Y TUBO GASTROINTESTINAL, EL OLOR DEL DIABÉTICO, LAS
FASES TERMINALES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.

EL OLOR DE LA BOCA Y EL QUE SE ORIGINA EN EL APARA-
TO RESPIRATORIO PUEDEN DISTINGUIRSE DEL SIGUIENTE MODO: SI -
EL MAL OLOR ESTÁ PRODUCIDO POR AFECCIONES PULMONARES SE PER-
CIBIRÁ CON FACILIDAD, SI EL PACIENTE RESPIRA CON FUERZA POR-
LA NARIZ DESPUÉS DE CERRAR HERMÉTICAMENTE LA BOCA, SI DURAN-
TE ESTA PRUEBA ADICIONAL SE PERCIBE EL OLOR, ES PROBABLE QUE
SE ORIGINE EN LA BOCA; PUEDE CONFIRMARSE SI EL PACIENTE CON
LA NARIZ TAPADA EXPIRA LEVEMENTE POR LA BOCA COMO PRUEBA ADI-
CIONAL, PUEDE TOMARSE MUESTRAS DE RESTOS EN LOS ESPACIOS IN-
TERDENTARIOS DE PARTES DE LA CAPA DE REVESTIMIENTO DE LA LEN-
GUA.

HART, ESTUDIÓ MINUCIOSAMENTE ESTE TEMA DONDE OBSER-
VÓ QUE MUCHAS MUJERES DE VIDA SEXUAL FRUSTRADAS O INSATISFE-
CHAS, EN PARTICULAR LAS QUE PADECEN PROCESOS O TRASTORNOS --
DENTALES, NAALES O PERLYIANOS, EXPERIMENTAN INTENSO SABOR -
DESAGRADABLE EN LA BOCA.

EN LOS ANCIANOS EL OLOR DEL ALIENTO SE HACE FUERTE

O AGRIO Y CON FRECUENCIA ES DESAGRADABLE E INCLUSO EN INDIVIDUOS QUE MANTIENEN SU BOCA EN BUENAS CONDICIONES HIGIÉNICAS.

POR MEDIO DE PROPAGANDA PUBLICITARIA SE HA TRATADO DE EVITAR COMPLETAMENTE LA HALITOSIS, CON COLUTORIO Y ANTISÉPTICOS CON EL LISTERINE, CEPACOL, ASTRINGOSOL, ETC.; PUEDEN AYUDAR A DESTRUIR EN PARTE LOS GÉRMENES RELACIONADOS CON LA CARIES DENTAL O INFECCIONES BUCALES.

"PLACA BACTERIANA"

A). DESCRIPCION.

LA PLACA DENTAL (PLACA MICROBIANA O BACTERIANA) ES UNA ESTRUCTURA DE VITAL IMPORTANCIA COMO FACTOR CONTRIBUYENTE POR LO MENOS EN LA INICIACION DE CARIES, SE CONOCE HACE MUCHOS AÑOS Y FUÉ OBSERVADA EN PREPARADOS HISTOLÓGICOS POR WILLIAMS EN 1897, EN LOS ÚLTIMOS 10 O 15 AÑOS QUE SE PUDO VER LA ESTRECHA RELACION DE LA PLACA BACTERIANA CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y CON LA FORMACION DE CÁLCULOS. EN LA ACTUALIDAD SE LE CONSIDERA COMO EL FACTOR ETIOLÓGICO DE LA INFLAMACION GINGIVAL (GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA Y PERIODONTITIS MARGINAL).

LA PLACA BACTERIANA OCUPA EL PRIMER LUGAR COMO COMPLICANTE DESENCADENANTE DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL CONSISTE EN UN DEPÓSITO BLANDO Y AMORFO, SE DENOMINA ASÍ A UNA CAPA DE PROTEÍNA SALIVAL QUE SE ADHIERE A UNA PEQUEÑA PORCIÓN DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE DENTARIO PRINCIPALMENTE AQUELLAS ZONAS QUE NO ESTÁN SUJETAS A LA AUTOCLISIS Y EN LA QUE SE ADHIERE POSTERIORMENTE LOS MICROORGANISMOS DE LA FLORA BUCAL. SE SABE QUE DETERMINADAS BACTERIAS BUCALES SE PEGAN A LA SUPERFICIE ENTRE SI, POR MEDIO DE LOS POLISACÁRIDOS INTRA CELULARES Y DETERMINADAS BACTERIAS HACEN SÍNTESIS EXTRACELULARES DE GLUCANOS QUE SON POLISACÁRIDOS PARECIDOS AL DEXTRAN Y FLUCTANOS (LEVÁN), USANDO SACAROSA COMO SUSTRATO, ESTOS POLISACÁRIDOS PARECEN DESEMPEÑAR UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA DINÁMICA DE UNA PLACA.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA O PLACA BACTERIANA ES UN DE-

PÓQUITO DELGADO QUE SE FORMA POCO DESPUÉS DEL BROTE EN SUPERFICIES EXPUESTAS DE LOS DIENTES. ÉSTA PLACA SE COMPONE DE - DIVERSAS CLASES DE MICROORGANISMOS, ENTRE LOS CUALES PREDOMINAN LOS FILAMENTOSOS LARGOS Y COCOS. SUELE SER INVISIBLE A SIMPLE VISTA Y NO TIENE PARTICULAR IMPORTANCIA SALVO QUE CONTIENGA ORGANISMOS CAPACES DE ELABORAR PRODUCTOS DAÑINOS PARA EL DIENTE, ÉSTA PLACA ES RETIRADA CON FACILIDAD PERO SE VUELVE A FORMAR EN POCAS HORAS.

SI LA PLACA BACTERIANA SE TORNA MÁS GRUESA, EN SU SENO SE INCORPORA RESIDUOS AMORFOS Y ALGUNAS CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, ESTE TIPO DE PLACA LLEVABA EN LA LITERATURA MÁS ANTIGUA EL NOMBRE DE "MATERIA ALBA" PORQUE ES UNA MASA CASEOSA BLANCA DE RESIDUOS SOBRE LOS DIENTES. COMO POCOS LO QUE SE GANA EN EL INTENTO DE DIFERENCIAR MATERIA ALBA DE PLACA MICROBIANA O BACTERIANA, HAY QUE DEJAR DE USAR EL TERMINO.

EN UN DIENTE QUE SE ENCUENTRA LIMPIO, EL PRIMER PASO DE LA FORMACIÓN DE LA PLACA ES LA UNIÓN DE MICROORGANISMOS A LA PELÍCULA SALIVAL ADQUIRIDA. LA COLONIZACIÓN PUEDE EMPEZAR A PARTIR DE LOS MICROORGANISMOS DE LA SALIVA Y LOS QUE QUEDAN DE LOS DEFECTOS MICROSCÓPICOS DEL ESMALTE Y LOS DEL SURCO GINGIVAL A PESAR DEL CEPILLADO MINUCIOSO DE LOS DIENTES.

LA PLACA BACTERIANA ESPECIALMENTE EN SUS ESTADIOS INICIALES NO ES VISIBLE PARA SER DETECTADO DEBE SER COLOREADA CON SUSTANCIAS DIVERSAS (FUSINA BÁSICA ERITROCIANA). EN UN PRINCIPIO LA PLACA SE FORMA EN LOS SECTORES IRREGULARES O RUGOSOS DE LA SUPERFICIE DENTARIA PARA EXTENDERSE CON EL TIEMPO A OTROS SECTORES.

EL SEGUNDO PASO EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA ES LA PROLIFERACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA COMBINADO CON EL AGREGADO DE MÁS MICROORGANISMOS SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA COMBINADO CON EL AGREGADO DE MÁS MICROORGANISMOS DE LA SALIVA A LOS QUE YA ESTÁN ADHERIDOS, SE INICIA EN EL MARGEN GINGIVAL DE TODOS LOS DIENTES Y NO ES IMPEDIDA POR LA MASTICACIÓN DE COMIDAS DURAS Y DETERGENTES, Y SI SE SUSPENDE EL CEPILLADO DENTARIO SE FORMAN PEQUEÑAS COLONIAS DE PLACA AISLADA ENTRE UNO Y CUATRO DÍAS, DISPERSAS ENTRE LOS DIENTES, PERO FUNDAMENTALMENTE EN EL MARGEN GINGIVAL ESTAS COLONIAS DE PLACA CONTIENEN UNA MEZCLA DE DIVERSOS MICROORGANISMOS.

COMO TERCER PASO LAS COLONIAS DE PLACAS SE FUSIONAN ENTRE LOS DOS Y CINCO DÍAS PARA FORMAR UN DEPÓSITO CONTINUO, DESPUÉS DE UNOS DIEZ DÍAS SIN HIGIENE BUCAL, LA PLACA ALCANZA SU DESTRUCCIÓN Y GROSOR MÁXIMO, EN ESTE MOMENTO, LOS NUEVOS DEPÓSITOS COMPENSAN LO DESGASTADO POR LA FRICCIÓN DE LOS ALIMENTOS Y LA ACTIVIDAD MUSCULAR EN LA PLACA NUEVA, LAS COLONIAS DE ESTREPTOCOCOS FORMAN UNA PARTE IMPORTANTE DE LA MICROBIOTA.

B). FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.

SU FORMACIÓN SE INICIA POR LA DEPOSICIÓN DE UNA CUTÍCULA O PELÍCULA ACELULAR, DE UN ESPESOR MENOS DE 1MM, LA CUAL DE ACUERDO A SU LOCALIZACIÓN PODRÍA SER DE ORIGEN SALIVAL O DERIVADA DEL FLUIDO GINGIVAL 4,5 SOBRE ESTA SE PRODUCE LUEGO LA COLONIZACIÓN BACTERIANA.

LA FORMACIÓN DE LA PLACA REPRESENTA LA COLONIZACIÓN MICROBIANA DE LAS SUPERFICIES DE LAS CORONAS CLÍNICAS.

EL ORDEN DE LOS FENÓMENOS NO SE HA LLEGADO A COMPRENDER DEL-
TODO, SE COMPROBÓ QUE LAS PROTEÍNAS SALIVALES INVITAN A LA -
ACUMULACIÓN DE BACTERIAS BUCALES, TANTO EN CULTIVOS PUROS CO-
MO EN MEZCLAS. SE SABE QUE DETERMINADAS BACTERIAS BUCALES -
SE PEGAN A LAS SUPERFICIES Y ENTRE SI POR MEDIO DE MUCOPOLI-
SACÁRIDOS EXTRACELULARES,

LOE Y COLABORADORES, HAN DESCRITO 3 PERIODOS EN EL
DESARROLLO DE LA PLACA BACTERIANA:

- 1.- DURANTE LOS DOS PRIMEROS DÍAS HAY PROLIFERA--
CIÓN DE COCOS Y BACILOS GRAM- NEGATIVOS,
- 2.- ENTRE EL 2° Y 4° DÍAS HAY UNA PROLIFERACIÓN -
DE BACTERIAS FUSIFORMES Y FILAMENTOSAS,
- 3.- ENTRE LOS DÍAS 4° Y 9° SE AGREGAN ESPIRILOS Y
ESPIROQUETAS, FORMANDOSE UNA FLORA COMPLEJA.

LA PLACA BACTERIANA CONTIENE ADEMÁS, CONTENIDO OR-
GÁNICO, CONSISTE EN UN COMPLEJO DE POLISACÁRIDOS Y PROTEÍNAS
CUYOS COMPONENTES PRINCIPALES SON CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS-
APROXIMADAMENTE 30 POR 100 DE CADA UNO, Y LÍPIDOS, ALREDEDOR
DE 15 POR 100, REPRESENTAN PRODUCTOS EXTRACELULARES DE LAS -
BACTERIAS DE LA PLACA, SUS RESTOS CITOPLÁSMATICOS Y DE LA --
MEMBRANA CELULAR, ALIMENTOS INGERIDOS Y DERIVADOS DE GLUCO--
PROTEÍNAS DE LA SALIVA.

EL CARBOHIDRATO QUE SE PRESENTA EN MAYORES PROPOR-
CIONES EN LA MATRIZ ES DEXTRÁN, UN POLISACÁRIDO DE ORIGEN BAC-
TERIANO QUE FORMA 9,5 POR 100 DEL TOTAL DE SÓLIDOS DE LA PLA
OTROS CARBOHIDRATOS DE LA MATRIZ SON EL LEVÁN, OTRO PRODUCTO
BACTERIANO POLISACÁRIDO (4%), GALACTOSA (2,6%) Y METIL PENTO

SA EN FORMA DE RAMNOSA.

LOS RESTOS BACTERIANOS PROPORCIONAN ÁCIDO MURIÁTICO, LÍPIDOS Y ALGUNAS PROTEÍNAS DE LA MATRIZ, PARA LOS CUALES LAS GLUCOPROTEÍNAS SALIVALES SON LA FUENTE PRINCIPAL.

CONTENIDO INORGÁNICO, LOS COMPONENTES INORGÁNICOS MÁS IMPORTANTES DE LA MATRIZ DE LA PLACA SON EL CALCIO Y EL FÓSFATO, CON PEQUEÑAS CANTIDADES DE MAGNESIO, POTASIO Y SODIO. ESTAN LIGADOS A LOS COMPONENTES ORGÁNICOS DE LA MATRIZ. EL CONTENIDO INORGÁNICO ES MÁS ALTO EN LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES QUE EN EL RESTO DE LA BOCA, Y ASÍ MISMO ES, - POR LO GENERAL MÁS ELEVADO EN LAS SUPERFICIES LINGUALES. EL CONTENIDO INORGÁNICO TOTAL DE LA PLACA INCIPIENTE ES BAJO; - EL AUMENTO MAYOR SE PRODUCE EN LA PLACA QUE SE TRANSFORMA EN CÁLCULO.

SU ACCIÓN SOBRE EL TEJIDO GINGIVAL.

LA PLACA BACTERIANA PERMITE EL CONTACTO DIRECTO DE LAS BACTERIAS CON LA ENCÍA, LAS QUE PROVOCAN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL POR UNO O MÁS DE LOS SIGUIENTES MECANISMOS:

1.- INVASIÓN TISULAR:

SE PRODUCE EN INFECCIONES AGUDAS COMO LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE, EN QUE HAY UNA INVASIÓN SUPERFICIAL NO SE HA DEMOSTRADO INVASIÓN TISULAR EN LESIONES CRÓNICAS.

2.- TOXINAS BACTERIANAS:

SE HAN AISLADO ENDOTOXINAS DE LAS PRINCIPALES BACTERIAS IMPLICADAS EN LA ENFERMEDAD PERIO-

DONTAL, ESTAS ENDOTOXINAS SON PARTE INTEGRANTE DE LAS PAREDES CELULARES DE LAS BACTERIAS-GRAM-NEGATIVAS. SE HA COMPROBADO QUE LAS ENDOTOXINAS DERIVADAS DE BACTERIAS ORALES, SON CAPACES DE PROVOCAR EN ANIMALES EXPERIMENTALES RESPUESTAS FEBRILES, REACCIONES DE SHWARTZMAN Y FORMACIÓN DE ANTICUERPOS.

3.- ENZIMAS BACTERIANAS:

SE HA COMPROBADO QUE EL BACTERIOIDE MELANINOGENICUS, INTEGRANTE DE LA FLORA ORAL NORMAL, ES CAPAZ DE PRODUCIR ENZIMAS PROTEOLÍTICAS. TAMBIÉN SE HA COMPROBADO LA PRODUCCIÓN POR BACTERIAS AISLADAS DE SURCOS GINGIVALES DE ENZIMAS COMO LA HIALURONIDASA Y LA BETA GLUCURINIDASA, CAPACES DE HIDROLIZAR LAS SUSTANCIAS INTERCELULARES DEL TEJIDO EPITELIAL Y LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL DEL TEJIDO CONECTIVO.

4.- ALEGRÍA BACTERIANA:

SE HAN ENCONTRADO INMUNOGLOBULINAS EN EL FLUIDO GINGIVAL.

LA INICIACIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL PUEDE OCURRIR DE DIVERSOS MODOS Y A TRAVÉS DE DIFERENTES MECANISMOS BACTERIANOS UNO PODRÍA SER EL SIGUIENTE: LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA BACTERIANA PRODUCEN HIALURONIDASA Y OTRAS SUSTANCIAS SIMILARES QUE DESPOLIMERIZAN LA SUSTANCIA INTERCELULAR DEL EPITELIO DEL SURCO GINGIVAL, ABRIENDO ASÍ EL CAMINO PARA OTRAS SUSTANCIAS QUE ACTUAN SOBRE EL TEJIDO

DO CONECTIVO. LA LISIS DEL TEJIDO CONECTIVO A TRAVÉS DEL --
EPITELIO PUEDEN HACER POR MECANISMOS BACTERIANOS Y TISULARES
A TRAVÉS DEL EPITELIO PUEDEN PASAR COLAGENASAS BACTERIANAS Y
OTRAS SUSTANCIAS QUE DESTRUYAN EL CONECTIVO E INICIAN EL FE-
NÓMENO INFLAMATORIO, LA PRESENCIA DE ABUNDANTES MASTOCITOS -
EN ENCÍAS NORMALES CON SU ALTO CONTENIDO DE HISTAMINA, PUE--
DEN JUGAR UN PAPEL IMPORTANTE NE ESTE PROCESO INFLAMATORIO -
EN LA DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO PUEDEN INTERVENIR, --
ADEMÁS COLAGENASAS DE ORIGEN TISULAR, YA SEA PROVENIENTE DE-
EPITELIO O POR LIBERACIÓN AL MEDIO DEL CONTENIDO LISOSOMAL -
DE LOS NEUTRÓFILOS,

"SARRO DENTARIO"

EL SARRO O MASAS CALCIFICADA ADHERENTES A LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES SE CLASIFICA DE ACUERDO CON SU UBICACIÓN EN RELACIÓN CON EL MARGEN GINGIVAL, EN DOS TIPOS: SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL.

EL SARRO SUPRAGINGIVAL:

ES MÁS ABUNDANTE EN LOS ORIFICIOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES, ES DECIR, EN LAS SUPERFICIES BUCALES DE LOS DIENTES INFERIORES ANTERIORES Y LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DE LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES. LA MAYORÍA DE LOS ADULTOS TIENEN CANTIDADES VARIABLES DE CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES, DESDE POCO HASTA MUCHO. HIGIENE BUCAL INADECUADA, MAL POSICIÓN DE LOS DIENTES, SUPERFICIES ASPERAS O DEPÓSITOS EXISTENTES FAVORECEN EL DEPÓSITO DE ESTE MATERIAL. EL SARRO SUPRAGINGIVAL ES BLANCO CREMOSO O AMARILLENTO, SALVO QUE ESTÉ MANCHADO POR TABACO U OTROS PIGMENTOS. LA CONSISTENCIA ES MODERADAMENTE DURA, Y LA REPARICIÓN DESPUÉS DE SU ELIMINACIÓN PUEDE SER RÁPIDA.

EL SARRO SUBGINGIVAL:

A DIFERENCIA DE LA VARIEDAD SUPRAGINGIVAL, NO TIENE UNA LOCALIZACIÓN DETERMINADA EN LA BOCA Y SE HALLA EN TODAS LAS BOLSAS PERIODONTALES. ESTOS DEPÓSITOS SON MÁS DENSOS QUE LOS CÁLCU-

LOS SUPRAGINGIVALES. LOS CALCULOS SUBGINGIVALES VIEJOS PARECEN MÁS DUROS QUE EL CEMENTO Y LA DENTINA. SON DE COLOR PARDO OSCURO O NEGRO Y APARECEN COMO CONCRECIONES SOBRE EL DIENTE EN LOS LÍMITES DEL SURCO GINGIVAL O EN LA BOLSA PERIODONTAL.

LOS CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES Y LOS SUBGINGIVALES - AUNQUE SIMILARES EN SU HISTOLOGÍA QUÍMICA Y MICROBIOLÓGICA, TIENEN LEVES DIFERENCIAS, Y ALGUNOS DE SUS COMPONENTES PROBABLEMENTE SEAN DE FUENTES DIFERENTES, POSIBLEMENTE EL SUPRAGINGIVAL DERIVE DE LA SALIVA, MIENTRAS QUE EL CÁLCULO SUBGINGIVAL DERIVE DEL EXUDADO DE LA BOLSA GINGIVAL Y TAMBIÉN DE LA SALIVA.

"MORFOLOGÍA"

EL SARRO SE COMPONE DE MATERIA ORGÁNICA EN UN 20% Y ESTÁ FORMADO DICHA MATERIA POR BACTERIAS, CÉLULAS EPITELIALES Y DETRITOS ALIMENTICIOS, UN 75% DE MATERIA ORGÁNICA CONSTITUIDA POR SALES DE CALCIO, FOSFORO MAGNESIO Y CRISTALES DE HIDROXIAPATIA; EL 5% RESTANTE ES AGUA.

"FORMACIÓN"

EL SARRO SE FORMA EN LAS CARAS LINGUALES DE LOS INCISIVOS INFERIORES Y LAS CARAS VESTIBULARES DE LOS MOLARES SUPERIORES EN DONDE DESEMBOCAN LAS GLÁNDULAS SALIVALES. CONSISTE LA FORMACIÓN DE SARRO EN DOS FASES PRINCIPALES: UNA QUE ES LA FIJACIÓN DE UNA MATRIZ ORGÁNICA Y LA OTRA QUE ES LA PRECIPITACIÓN Y CRISTALIZACIÓN DE SALES INORGÁNICAS.

LA PRIMERA FASE DE LA FORMACIÓN DE SARRO POR MEDIO DE LA MATRIZ ORGÁNICA, COMPUESTA POR MUCINA SALIVAL Y POR -- BACTERIAS, CÉLULAS EPITELIALES Y DENTRITUS ALIMENTICIOS ES -- DONDE SE ESTABLECE UNA PELÍCULA ORGÁNICA Y EN LA SEGUNDA FA-- SE LA PELÍCULA ORGÁNICA QUE SIRVE DE BASE PARA QUE EN ELLA -- SE DEPOSITEN SALES INORGÁNICAS.

PARA EXPLICAR SATISFACTORIAMENTE LA FORMACIÓN DE -- SARRO EXISTEN DOS TEORÍAS: BACTERIANA Y LA DE LA PERDIDA DE-- CO₂

TEORÍA BACTERIANA:

EN LA FLORA MICROBIANA BUCAL, EXISTEN ACTINO-- MICES ALBICANS, QUE PRODUCEN UNA ENZIMA DENO-- MINADA FOSFATASA, ESTA ENZIMA DETERMINA LA -- PRECIPITACIÓN DE LAS SALES MINERALES DE LA SA-- LIVA AUMENTANDO SU ALCALINIDAD Y ROMPIENDO EL EQUILIBRIO O PODER AMORTIGUADOR.

TEORÍA DE LA PÉRDIDA DE CO₂:

LA TENSIÓN DEL CO₂ QUE CONTIENE LA SALIVA AL SALIR DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES ES DE 60 MM. DE HG. MIENTRAS QUE LA TENSIÓN DE CO₂ EN EL -- MEDIO AMBIENTE O MEDIO BUCAL ES DE 0.5 MM. DE HG.

EL SARRO SE FIJA PRINCIPALMENTE EN LAS ANFRACTUOSI-- DADES DEL CEMENTO, POR PENETRACIÓN DE MICROORGANISMOS EN EL-- CEMENTO, Y EN ZONAS DE RESORCIÓN DEL MISMO; ALGUNAS VECES -- CUANDO UNA FIBRA DE SHARPEY SE SUSTITUYE POR OTRA, DEJA UN --

CANAL MICROSCÓPICO EN DONDE SE DEPOSITA EL SARRO.

"PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN DE SARRO"

PUEDE LOGRARSE DE LA SIGUIENTE MANERA:

- 1.- PREVENCIÓN DE LA FORMACIÓN O REMOCIÓN DE LA -
PLACA.
- 2.- INHIBICIÓN DE LA CALCIFICACIÓN DE LA PLACA.
- 3.- DISOLUCIÓN O LISIS DEL SARRO A MEDIDA QUE SE-
VA FORMANDO.

"CAUSAS LOCALES DE HALITOSIS"

"CARIES DENTAL"

ES UN PROCESO EN EL CUAL SE DESARROLLAN EN LAS SUPERFICIES DENTARIAS, BACTERIAS QUE AL ACTUAR SOBRE LOS HIDRATOS DE CARBONO PROCEDEN ÁCIDOS CAPACES DE DESTRUIR GRADUALMENTE EL ESMALTE Y LA DENTINA, DE ELLO PUEDE RESULTAR DESTRUCCIÓN DEFINITIVA DEL DIENTE ATACADO.

MECANISMOS DE CARIES DENTAL.-

EL ESMALTE ES LA SEDE PRIMARIA DE LA LESIÓN DE CARIES, ES EL MÁS DURO DE TODOS LOS TAJADOS HUMANOS, CUANDO ESTÁ FORMADO POR COMPLETO, ES ACELULAR, AVASCULAR, ANEURAL Y COMPLETAMENTE DESPROVISTO DE FACULTADES DE AUTOREPARACIÓN. LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS DE LOS DIENTES.

PATOLÓGICAMENTE LA CARIES COMIENZA COMO UNA DESMINERALIZACIÓN SUPERFICIAL DEL ESMALTE LA CUAL PROGRESA A LO LARGO DEL CURSO RADIAL DE LOS PRISMAS DEL ESMALTE Y LLEGA A LA UNIÓN AMELODENTINARIA, EN ESTA UNIÓN, LA CARIES SE EXTIENDE LATERALMENTE Y HACIA EL CENTRO DE LA DENTINA SUBYACENTE Y TIENE UNA FORMA CÓNICA CON EL ÁPICE HACIA LA PUNTA, LOS TUBULOS DENTINALES QUEDAN INFILTRADOS DE BACTERIAS Y SE DILATAN A EXPENSAS DE LA MATRIZ INTERYACENTE; SE FORMAN FOCOS DE LIQUEFACCIÓN POR LA DESTRUCCIÓN DE TÚBULOS ADYACENTES, EL ABLANDAMIENTO DE LA DENTINA PROCEDE A LA DESORGANIZACIÓN Y DECOLORACIÓN QUE CULMINA EN LA FORMACIÓN DE UNA MASA GASEQ

SA Y CORREOSA.

CUANDO HAY UNA MAYOR DESTINTEGRACIÓN DISMINUYEN LAS CÚSPIDES Y TEJIDOS SANO, CON LO CUAL SE PRODUCEN FRACTURAS - SECUENTARIAS Y ENSANCHAMIENTO DE LA CAVIDAD. SI SE ABANDONA LA CARIES SE EXTIENDE A LA PULPA Y DESTRUYE LA VITALIDAD DEL DIENTE.

LA CARIES DENTAL, ES LA MÁS FRECUENTE DE TODAS LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS, SE PRESENTA CASI DESDE EL INICIO DE LA VIDA DEL INDIVIDUO Y SE PROGRESIVA EN LA VIDA DE ÉSTE; -- OCASIONANDOLE PROBLEMAS SERIOS EN LA SALUD GENERAL, QUE A -- LARGO PLAZO COMPROMETEN SU VIDA. ÉSTE ES EL RESULTADO DE LA INTERACCIÓN DE LOS PRODUCTOS METABÓLICOS DE CIERTOS MICROORGANISMOS, LOS QUE ACTÚAN SOBRE LAS ESTRUCTURAS DURAS DEL DIENTE, LA QUE APARECE CUANDO EXISTEN Y TRABAJAN SIMULTÁNEAMENTE LOS TRES FACTORES PRINCIPALES QUE SON: LA MICROFLORA, EL HUÉSPED CON SUS DIENTES Y SUBSTRATO DE LA DIETA, EL CUAL ES NECESARIO PARA EL METABOLISMO DE LA MICROFLORA.

LA EXTENSIÓN Y EL GRADO DE ACTIVIDAD DE LA CARIES DENTAL, DEPENDE DE LA INTENSIDAD CON QUE ACTÚAN ESTOS FACTORES ETIOLÓGICOS; CUANDO CUALQUIERA DE ELLOS ESTÁ AUSENTE LA CARIES NO SE PRESENTA.

LA ESTRUCTURA DENTARIA ESTÁ DISEÑADA PARA SATISFACER DETERMINADAS NECESIDADES. EL MEDIO EN EL CUAL RESIDE ES HOSTIL; PUES LA TEMPERATURA Y HUMEDAD CON IDEALES PARA EL CRECIMIENTO DE UNA INMENSA VARIEDAD DE MICROORGANISMOS EXISTENTES NORMALMENTE EN LA CAVIDAD BUCAL. LOS QUE SE DESARROLLAN GRACIAS A LOS NUTRIENTES QUE SE ENCUENTRAN EN EL MEDIO,

PUES LOS RESTOS DE ALIMENTOS QUE QUEDAN RETENIDOS EN ÁREAS -
RESTRINGIDAS, FAVORECEN EL CRECIMIENTO MICROBIANO; POR LO --
QUE LOS DIENTES ESTÁN RODEADOS POR UNA MEZCLA COMPLEJA DE --
CANTIDADES VARIALES DE SALIVA, MICROORGANISMOS Y SUS PRODUC-
TOS METABÓLICOS, CÉLULAS EPITELIALES DESCAMATIVAS, RESTOS --
ALIMENTARIOS, ETC.

EL ESMALTE Y LA DENTINA CUANDO HAN SIDO DESTUIDOS,
NO SON SUSCEPTIBLES A LA REMODELACIÓN O REPARACIÓN, COMO LO-
SON, LA PIEL, LAS MUCOSAS O EL TEJIDO GINGIVAL.

INDUDABLEMENTE HAY VARIACIONES EN EL INDIVIDUO O EN
SUS DIENTES QUE INFLUYEN EN LA INICIACIÓN Y PROGRESO DE LA -
LESIÓN.

EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL DEPENDE DE FACTO
RES COMO: CARACTERÍSTICAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL -
DIENTE, POSICIÓN EN EL ARCO Y RELACIONES CON DIENTES ADYACEN
TES; FACTORES QUE DETERMINAN EN PARTE A QUÉ PUNTO LOS RESTOS
ALIMENTICIOS Y MICROBIOS SON RETENIDOS MEDIANTE SIMPLES FENÓ
MENOS FÍSICOS EN CIERTAS ÁREAS DE LA ESTRUCTURA DENTAL. ADE
MÁS LA VELOCIDAD Y PROGRESO DE LA LESIÓN CARIOSA DEPENDE EN-
PARTE DE ESTRUCTURAS HISTOLÓGICAS DIMINUTAS Y DE LA COMPOSI-
CIÓN DEL ESMALTE Y LA DENTINA ACOMPAÑADA DE UNA MICROFLORA -
CARIOGÉNICA Y UNA DIETA RICA EN CARBOHIDRATOS, TALES COMO --
LOS GLÚCIDOS FERMENTABLES Y LOS AZÚCARES REFINADOS. CONDICIO
NES QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA,-
CAUSA DE LAS DOS PRINCIPALES ENFERMEDADES ORALES, COMO SON -
LA CARIES DENTAL Y LAS PERIODONTOPATIAS.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRODUCCIÓN DE LA CARIES:

- 1.- DEBE EXISTIR SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.
- 2.- LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE DEBEN SER SOLU--
BLES EN LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS DÉBILES.
- 3.- PRESENCIA DE BACTERIAS ACIDOGÉNICAS Y ACIDÚR--
CAS, Y DE ENZIMAS PROTEOLÍTICAS.
- 4.- EL MEDIO EN QUE SE DESARROLLAN ESTAS BACTE---
RIAS, DEBE DE ESTAR PRESENTE EN LA BOCA CON -
CIERTA FRECUENCIA, ES DECIR, EL PACIENTE DEBE
INGERIR HIDRATOS DE CARBONO, ESPECIALMENTE --
AZÚCARES REFINADOS.
- 5.- UNA VEZ PRODUCIDOS LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS, PRIN--
CIPALMENTE EL ÁCIDO LÁCTICO, ES INDISPENSABLE
QUE NO HAYA NUTRIENTE DE LA SALIVA, DE MA--
NERA TAL, QUE PUEDAN EFECTUARSE LAS REACCIO--
NES DESCALCIFICADORAS DE LA SUSTANCIA MINERAL
DEL DIENTE.
- 6.- LA PLACA BACTERIANA DE LEÓN WILLIAMOS, DEBE -
DE ESTAR PRESENTE, PUÉS ES ESENCIAL EN TODO -
PROCESO CARIOSO.

ASPECTOS CLÍNICOS Y RADIOLÓGICOS.

LA RADIOGRAFÍA ES ESENCIAL PARA REVELAR EL ES--
TADO DE DESTRUCCIÓN Y PROFUNDIDAD ANTES DES--
CRITA, AUNQUE MUCHAS VECES LAS LESIONES NO --
APARECEN EN ELLAS COMO POR EJEMPLO, LAS LESIQ--
NES PRECOCES DE LA ZONA DE OCLUSIÓN Y LAS CER--
VICALES Y LAS CARIES RECIDIVANTES DE LOS MATE--
RIALES DE OBTURACIÓN, Y PUEDEN LOCALIZARSE SO--
LO CON UNA INSPECCIÓN Y EXPLORACIÓN CLÍNICA -
COMPLETA.

LA CARIES OCLUSAL, LINGUAL, BUCAL, SE DETECTAN FÁCILMENTE POR LA EXPLORACIÓN CLÍNICA PERO LA INTERPROXIMAL NO ES MUY VISIBLE EXCEPTO SI ES MUY AMPLIA, A VECES SU PRESENCIA SE DETERMINA POR INDUCCIÓN, ES DECIR POR LA OBSERVACIÓN DE UNA TRANSLUCIDEZ DEBAJO DEL SURCO MARGINAL O DE ALTERACIÓN DE LA COLORACIÓN EN LA SUPERFICIE INTERPROXIMAL Y DEBE CONFIRMARSE SU PRESENCIA MEDIANTE UNA EXPLORACIÓN CUIDADOSA CON UN EXPLORADOR FINO.

LAS CARIES EN LAS REGIONES OCLUSIVAS DE LOS DIENTES POSTERIORES GENERALMENTE APARECERÁ COMO UNA DESMINERALIZACIÓN DE LA DENTINA DEBAJO DEL ESMALTE Y COMO UNA RADIO--TRANSPARENCIA QUE SE EXTIENDE ALREDEDOR DE LA UNIÓN DE LA DENTINA CON EL ESMALTE DIRIGIÉNDOSE HACIA ABAJO Y EN FORMA ESFÉRICA, EN MUCHOS CASOS NO ENCONTRAMOS AFECCIÓN DEL ESMALTE YA QUE LA LESIÓN SE ENCUENTRA EN UNA DEPRESIÓN O FISURA QUE HA SIDO OSCURECIDA POR LA DENSIDAD DEL ESMALTE CIRCUNDANTE. AUNQUE LA RADIOGRAFÍA NOS INDICA EL INDICIO DE CARIES, ES MAS FRECUENTE EL DESCUBRIMIENTO INICIAL MEDIANTE UNA CUIDADOSA EXPLORACIÓN CLÍNICA. LA CARIES BUCAL Y LINGUAL POR LO GENERAL ES MÁS EXTENSA MENOS DESTRUCTIVA QUE LA CARIES OCLUSAL, EXCEPTO CUANDO ES DE TIPO FISURAL.

CUANDO LA CARIES BUCAL OCURRE EN FORMA DE FISURA APARECE GENERALMENTE COMO UNA DESCALCIFICACIÓN REDONDEADA. SI ESTÁ CERCA DE LA REGIÓN CERVICAL SERÁ OVOIDE, ELÍPTICA O SEMILUNAR. LA CARIES INTERPROXIMAL SE VE COMO UNA DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE EN FORMA DE CUÑA, JUSTO POR DEBAJO O EN EL MISMO PUNTO DE CONTACTO.

CARIES DURANTE EL EMBARAZO.-

LA ÚNICA CAUSA POSIBLE DE CARIES DURANTE EL EMBARAZO SON LOS CAMBIOS DE AMBIENTE EXTERNO-DEL DIENTE, DEBEN TOMARSE EN CUENTA FACTORES-AMBIENTALES LOCALES, COMO EL PH DE LA SALIVA-(SE FORMA MÁS ÁCIDO DEBIDO AL AUMENTO DEL ÁCIDO LÁCTICO), ALTERACIÓN DE LA FLORA MICROBIANA BUCAL Y LOS POSIBLES EFECTOS DE LOS VÓMITOS.

TAMBIÉN LOS PACIENTES HIPERTIROIDEOS E HIPOTENSIVOS PRESENTAN CIERTAS TENDENCIAS A CARIES DENTALES PRECOSES-Y AMPLIAS, POR RECIBIR GRANDES CANTIDADES DE TIROIDES DESECA DO DURANTE UN PERIÓDO PROLONGADO.

PARA CONSERVAR LOS DIENTES SANOS HABRÁN DE ADOPTAR SE MEDIDAS PREVENTIVAS Y CORRECTIVAS, LA PREVENCIÓN DE CARIES COMIENZA CON LA DIETA, QUE DEBE SER EQUILIBRADA, QUE INCLUYA CARNE, LECHE Y HUEVO, FRUTA Y VERDURAS Y DEBE LIMITARSE EL CONSUMO DE DULCES, ALMIDONES E HIDRATOS DE CARBONO, COMO CARAMELOS, PAN Y PAPAS QUE FAVORECEN LA FORMACIÓN DE ÁCIDOS, TAMBIÉN ES IMPORTANTE LA LIMPIEZA REGULAR DE LA DENTADURA CON CEPILLOS Y PASTAS DENTRÍFICAS, LA ADICIÓN DE FLÚOR - AL AGUA SE HA TRADUCIDO EN DISMINUCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

EL PROCESO DE LA CARIES SE DOMINA ELIMINANDO LA PARTE CARIANA DEL DIENTE Y TRATANDO ÉSTE PARA RECIBIR LA OBTURACIÓN.

"APARATOS PROTESICOS"

EN UN TIEMPO, EL EMPLEO DE PRÓTESIS SIGNIFICABA -- MUCHAS VECES MAL ALIENTO POR DIÉNTES FALSOS O DENTADURAS, ES TO RESULTA ESPECIALMENTE CIERTO CUANDO SE UTILIZA PRÓTESIS - DE VULCANITA.

ES RARO EL MAL ALIENTO EN CASO DE EMPLEAR PRÓTESIS DE ACRÍLICO, SIEMPRE Y CUANDO EL PACIENTE TENGA UNA HIGIENE- RAZONABLE RESPECTO A SU CAVIDAD ORAL Y SU PRÓTESIS. CON MU- CHA FRECUENCIA, LOS DENTISTAS NO EXPLICAN BIEN AL PACIENTE - COMO CUIDAR SU PRÓTESIS, EN PARTICULAR LAS PRÓTESIS PARCIA-- LES CON MAYOR RIQUEZA DE ZONAS DE RETENCIÓN DE ALIMENTO. LOS APARATOS SE PUEDEN LIMPIAR BIEN CON CEPILLOS ESPIRALES Y CUALQUIER CREMA PARA PRÓTESIS, CON DENTRÍFICO O SIMPLEMENTE- JABÓN Y AGUA. ES PREFERIBLE CEPILLAR LA PRÓTESIS DESPUÉS DE CADA ALIMENTO, PERO SI NO ES POSIBLE EL APARATO DEBE POR LO- MENOS LAYARSE BAJO LLAVE.

LAS PRÓTESIS DEBEN QUITARSE DURANTE LA NOCHE SALVO EN CASOS ESPECIALES. ASÍ DESCANSAN LOS TEJIDOS DE SOSTÉN Y- SE SUPRIME EL PELIGRO DE PÉRDIDA ACCIDENTAL DURANTE EL SUEÑO ADEMÁS COMBATIR EL MAL ALIENTO. EL APARATO SE PUEDE COLOCAR POR LA NOCHE EN AGUA DE LA LLAVE.

"TRATAMIENTO"

EL MAL ALIENTO DE ORIGEN BUCAL PUEDE DISMINUIR CON SIDERABLEMENTE Y CON FRECUENCIA ELIMINARSE LLEVANDO UNA BUE- NA HIGIENE; EL DENTISTA PUEDE TRATAR LOS TEJIDOS BLANDOS EN- FERMOS Y ELIMINACIÓN DE FACTORES LOCALES QUE FAVORECEN LA --

ACUMULACIÓN DE RESTOS DE ALIMENTOS, DEBE ENSEÑARSE AL PACIENTE UN MÉTODO EFICAZ DE HIGIENE BUCAL QUE GARANTICE LA LIMPIEZA DE ESPACIOS INTERDENTALES Y DE CUALQUIER OTRA ZONA DONDE PUEDA ACUMULARSE LOS ALIMENTOS.

AUNQUE LOS ENJUAGUES BUCALES PUEDEN CAMBATIR DE MOMENTO EL MAL OLOR, EL ENFOQUE LÓGICO PARA LA CORRECCIÓN DE ESTE TRASTORNO, EN PRIMER LUGAR LA ELIMINACIÓN POR EL DENTISTA DE CUALQUIER CUASA PREDISONENTE UNO DE LOS TRATAMIENTOS SENCILLOS DE LA HALITOSIS, ES HIDRATAR ABUNDANTEMENTE AL PACIENTE, LA INGESTIÓN DE OCHO A DIEZ VASOS DE AGUA AL DÍA, ADEMÁS OTROS LÍQUIDOS MUCHAS VECES LOGRA SUPRIMIR AL MAL ALIENTO. LA MEJOR PREVENCIÓN CONTRA LOS OLORES ANCRINALES DE LA BOCA ES EL MANTENIMIENTO DE LA MEJOR HIGIENE BUCAL POSIBLE CEPILLANDO CUIDADOSAMENTE LOS DIENTES DESPUÉS DE CADA COMIDA.

"ESTOMATITIS VIRALES"

1.- ESTOMATITIS AFTOSAS.-

ES UNA ENFERMEDAD LAMENTABLEMENTE COMÚN QUE SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN DE ÚLCERAS NECROTIZANTES MÚLTIPLES O SOLITARIAS Y DOLOROSAS DE LA MUCOSA BUCAL BENIGNA Y CON TENDENCIA A LA CURACIÓN ESPONTÁNEA PERO MUY DOLOROSA. LA ESTOMATITIS AFTOSA SIMPLE, SON AFTAS CRÓNICAS, SE OBSERVAN MÁS EN MUJERES QUE EN VARONES, Y LA MAYORÍA DE PACIENTES RELATA QUE LA ENFERMEDAD COMIENZA ENTRE LOS 10 Y 30 AÑOS, SIN EMBARGO, PUEDE EMPEZAR MUCHO MÁS TEMPRANO O NO INICIARSE HASTA MUCHO MÁS TARDE.

DE EL 2º POR 1º DE LA POBLACIÓN ESTÁ --
AFECTADO POR ESTA ENFERMEDAD EN ALGÚN MO
MENTO.

ETIOLOGÍA.-

SE IGNORA Y NO SE HA DEMOSTRADO QUE DEPENDA -
DE UN VIRUS ESPECIAL, SUELEN RELACIONARSE CON
TRANSTORNOS DIGESTIVOS, CARENCIAS DE VITAMI--
NAS B₁₂ Y ESTADOS FERROPENICOS.

LA ÚLCERA AFTOSA COMIENZA COMO UNA EROSIÓN SUPERFI
CIAL ÚNICA O MÚLTIPLE CUBIERTA DE UNA MEMBRANA GRIS, TIENE -
UN MARGEN BIEN CIRCUNSCRITO RODEADO DE UN HALO ERITEMATOSO,-
ES TÍPICO QUE LA ALIMENTACIÓN POP VARIOS DÍAS. LAS LOCALIZA
CIONES SON: MUCOSA VESTIBULAR Y LABIAL, SURCOS VESTIBULAR Y-
LINGÜAL, LENGUA, PALADAR BLANDO, FARINGE Y ENCÍA, TODAS ZONAS
DE MUCOSA LABIAL SIN INSERCIÓN EN EL PERIOSTIO, PERSISTEN EN
TRE 7 Y 14 DÍAS Y LUEGO CURAN EN FORMA GRADUAL CON POCOS RA
TOS DE CICATRICES O NINGUNO.

2.- ESTOMATITIS HERPÉTICA AFTOSA.-

SE OBSERVA SOBRE TODO EN NIÑOS Y JÓVENES,
APARECEN PLACAS BLANCO GRISÁCEAS DEL TA-
MAÑO DE UNA CABEZA DE ALFILER. SE LOCA-
LIZAN EN LA MUCOSA DE LA LENGUA, LABIOS-
Y CARRILLOS, LAS ENCIAS Y EL VELO DEL PA
LADAR SE DAÑAN EN MENOR MEDIDA. SE HA -
COMPROBADO QUE SU AGENTE ES EL VIRUS DEL
HERPES SIMPLE.

3.- ENFERMEDAD VESICULO ULCEROSA DE LA BOCA.-

ES UNA AFECCIÓN ORIGINADA POR ENTEROVIRUS DEL GRUPO COXACKIE, NO SUELE DURAR MÁS DE UNA SEMANA, DA LUGAR A LA APARICIÓN DE UNAS ULCERITAS EN LA MUCOSA BUCAL, EN CÍAS, PALADAR BLANDO Y FARINGE.

EL PRONÓSTICO SUELE SER BENIGNO, COMO TRATAMIENTO LOCAL SE RECOMIENDA TOQUES CON SOLUCIÓN DE SALICILATO AL 20% Y PASTILLAS DE PENICILINA G DISUELTAS EN LA BOCA.

"AFTAS SIMIOMÁTICAS"

SU ETIOLOGÍA ES CASI INFECCIOSA, ENTRE ELLAS MERECE CITARSE LAS QUE ACOMPAÑAN HEMOPATÍAS.

"TRATAMIENTOS DE LAS AFTAS BUCALES"

LOS MEJORES RESULTADOS SE OBTIENEN CON: LAVADOS DE LA BOCA CON INFUSIÓN DE MANZANILLA, SOLUCIÓN DE PERMANGANATO POTÁSICO AL 1 POR 20000, PINCELADAS CON VIOLETA DE GENCIANA AL 2%, O CON LÁPIZ DE NITRATO DE PLATA. LAS APLICACIONES LOCALES DE PASTILLA DE BEPANTÉN O DE ORALSONE.

EL DEQUADÍN, CUYAS TABLETAS SE DEJAN DISOLVER EN LA BOCA. LOS ANTISÉPTICOS RESULTAN A VECES ÚTILES, SI LOS DOLORES SON INTENSOS SE PINCELARÁN LAS AFTAS CON SOLUCIONES DE PANTOCAÍNA AL 2%, COMO MEDICACIÓN COADYUVANTE SE RECOMIENDA LA VITAMINA C Y EL COMPLEJO VITAMÍNICO B.

"ESTOMATITIS AGUDA SIMPLE"

LA INFLAMACIÓN AGUDA DE LA MUCOSA BUCAL AFECTA PRINCIPALMENTE A LAS ENCÍAS, LA PUNTA DE LA LENGUA Y LOS BORDES DE LA MISMA.

DEPENDEN DE CAUSA MECÁNICA, COMO LA ERUPCIÓN DENTARIA, LAS DENTADURAS PROTÉSICAS DEFICIENTES, LA INGESTA DE -- ALIMENTOS DEMASIADO CALIENTE, IRRITANTES QUÍMICOS, COMO EL -- TABACO Y EL ALCOHOL Y LAS NOXAS MICROBIANAS.

LAS NOXAS MICROBIANAS PRODUCEN LAS ESTOMATITIS DE DIVERSAS ENFERMEDADES, SARAMPIÓN, VIRUELA, SÍFILES PARTICU-- LARMENTE CUANDO SE DESCUIDA EL ASEO BUCAL.

"TERAPEUTICA"

DEJAR DE FUMAR, EVITAR LAS PASTILLAS DE ANTIBIOTI-- COS QUE DISUELTAS COMO CAMELOS EN LA BOCA FOMENTA EL DESA-- RROLLO DE MUGUET. EN SU LUGAR UTILIZAR PASTILLAS DE SIÓGENO. LAVAR LA CAVIDAD BUCAL CON TINTURA DE MIRRA DE 10 A 15 GOTAS EN UN VASO DE AGUA.

AGUA OXIGENADA AL 2% O SOLUCIÓN AL 1% DE PERMANGA-- NATO POTÁSICO UNA CUCHARADITA EN UN VASO DE AGUA.

"ESTOMATO ESOFAGITIS POR ANTIBIOTICOS"

ES UNA DE LAS ENFERMEDADES MÁS FRECUENTES, QUE POR AFECCIÓN DEL ESÓFAGO RESULTA MÁS APROPIADO DENOMINARLA ESTO-- MATO ESOFAGITIS, ES CAUSADA POR ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPEC-- TRO COMO SON AMPICILINA O LAS TETRACICLINAS.

LAS MANIFESTACIONES CONSISTEN EN HINCHAZÓN Y RUBI-
CUNDEZ DE LA MUCOSA, EN OCASIONES HAY DESPRENDIMIENTO DEL --
EPITELIO, DOLOR Y SENSACIÓN DE ARDOR Y SEQUEDAD, SABOR PASTO
SO Y FETIDEZ DEL ALIENTO.

CUANDO LA INFLAMACIÓN ES MUY INTENSA APARECE UN --
EXUDADO MUCOPURULENTO.

"TERAPEUTICA"

-SUSTITUIR EL ANTIBIÓTICO RESPONSABLE POR OTROS QUE
NO LO MOTIVEN (PENICILINA G, ESTREPTOMICINA), PRESCRITOS POR
VÍA PARENTERAL Y EN VITAMINAS DEL GRUPO B.

LAS MOLESTIAS SE QUITAN DISOLVIENDO EN LA BOCA PAS
TILLAS DE ORALSONES.

"CAUSAS GENERALES DE HALITOSIS"

A).- ESTOMATITIS DE LAS ENFERMEDADES DE LA SANGRE:

SE MANIFIESTAN EN MUCHAS OCASIONES, POR-
HEMORRAGIA GINGIVALES ESPONTÁNEAS O POR-
EL TRAUMATISMO DE CEPILLARSE LOS DIENTES.
EN LA PÚRPURA PUEDEN APARECER AMPOLLAS -
HEMORRÁGICAS EN ESPECIAL EN LA FORMA AGU-
DA INFANTIL.

EN LAS AGRANULOCITOSIS Y LEUCOSIS AGUDAS SE VEN UL-
CERACIONES NECRÓTICAS, EN EL ISTMO DE LAS FAUCES, LENGUA MU-
COSA DE LOS CARRILLOS Y VELO DEL PALADAR.

B).- ESTOMATITIS GANGRENOSA:

EMPIEZA POR UNA PEQUEÑA ÚLCERA INDOLORA-
EN LA MUCOSA DEL CARRILLO, CUBIERTA POR-
UN EXUDADO GRIS VERDOSA.

EL ALIENTO ES NAUSEABUNDO AL PRINCIPIO DE LA ENFER-
MEDAD, CUANDO EL ESTADO GENERAL TODAVÍA SE HAYA POCO ALTERA-
DO, HAY FIEBRE ALTA, NEUMONÍA Y GANGRENA PULMONAR A CONSE-
CUENCIA DE LA ASPIRACIÓN DEL EXUDADO PÚTRIDO, SOBREVIENE LA-
MUERTE.

"TRATAMIENTO"

SE EMPLEARÁ PENICILINA SUPRONAL, Y APLICACIONES TÓ-
PICAS DE NEOSALVARSÁN, EN LOS CASOS CURADOS PUEDEN QUEDAR CI

CATRICES EXTENSAS Y PRODUCIR DEFORMIDADES.

c).- HALITOSIS EN GANGRENA PULMONAR:

ES LA NECROSIS PÚTRICA ANAEROBIA DEL TEJIDO PULMONAR.

PATOGENIA.-

ES LA MÁS DE LAS VECES, BRONCÓGENA Y MÁS RARAMENTE DE ORIGEN EMBÓLICO. A CONSECUENCIA DE BRONQUITIS FÉTIDA Y POR LA DESCOMPOSICIÓN PÚTRIDA DEL CONTENIDO BRONQUIAL, PUEDEN PASAR AL PARÉNQUIMA PULMONAR AGENTES DE LA PUTREFACCIÓN. NO RARA VEZ LA GANGRENA SE PRODUCE POR LA ASPIRACIÓN DE MATERIAL INFECTADO, POR EJEMPOR EL DESCENSO DEL LÍQUIDO SANIOSO DE UN CÁNCER EN PLENA DESTRUCCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS O DE LA CAVIDAD BUCAL DE UN CÁNCER ESOFÁGICO PERFORANTE O DE LA DIFTERIA Y TAMBIÉN POR ASPIRACIONES DE PAPILLA ALIMENTARIA DE DIENTES CARIADOS ROTOS EN LOS ENFERMOS ESTUPUROSOS O SIN CONOCIMIENTO, ETC. EL MARASMO GENERAL FACILITA EL DESARROLLO DE LA GANGRENA METANEUMÓNICA, EN PARTICULAR EN NEUMONÍA DE LA GRIPA Y, ADEMÁS EN LOS BEBEDORES Y DIABÉTICOS.

ANATOMICAMENTE.-

LAS PARTES PULMONARES AFECTAS ESTÁN TRANSFORMADAS EN UNA MASA PARDOVERDOSA, PÚTRIDA MUY FÉTIDA, NAUSEABUNDA, POR CUYO REBLANDECIMIEN-

TO SE PRODUCEN CAVIDADES LLENAS DE LÍQUIDO PÚTRIDO. EL TEJIDO PULMONAR CIRCUNDANTE SE HAYA INFILTRADO, COMO EN LA NEUMONÍA, Y EL FOCO -- SUELE ASENTAR EN LOS LÓBULOS INFERIORES EN LOS QUE PUEDE ALCANZAR UN TAMAÑO COMO EL PUÑO DE LA MANO.

CUANDO EL FOCO GANGRENOSO NO ENCUENTRA SALIDA, LA DESTRUCCIÓN INCESANTE DEL TEJIDO OCASIONA LA MUERTE.

CUADRO CLÍNICO.-

SE OBSERVAN CASOS AGUDOS, CON MANIFESTACIONES MUY VIOLENTAS DESDE UN PRINCIPIO. SIEMPRE -- HAY FIEBRE, QUE PUEDE SER MUY ALTA Y EMPEZAR CON ESCALOFRIOS EN LA PRIMERA FORMA. HAY --- GRAN POSTRACIÓN, A MENUDO HÁBITO SÉPTICO Y, - CUANDO EL PROCESO SE PROLONGA, MARASMO PROFUNDO. LLAMA PRINCIPALMENTE ATENCIÓN UNA TOS PENOSA CON EXPECTORACIÓN ABUNDANTE, MUCOPURULENTA Y DE OLOR PÚTRIDO CARACTERÍSTICO QUE, CUANDO EXISTEN GRANDES CAVIDADES ACONTECE CON ACCESO (EXPECTORACIÓN A BOCANADAS). HAY CASOS DE PROGRESIÓN RÁPIDA EN LOS QUE TRAS UNA BRONQUITIS SÉPTICA CON TOS Y FIEBRE INTENSA, ESCALOFRIOS Y SUDORES, APARECE CON SIGNOS DE ANOXIA, LA NECROSIS GANGRENOSA DEL PULMÓN (FULMINANTE), COMO PUEDE VERSE EN EL CURSO DE EPIDEMIAS GRIPALES.

LA GANGRENA EN LA DIABETES A VECES NO ES FÉTIDA.

DIAGNOSTICO.-

LA PUTRIDEZ NAUSEABUNDA DEL ALIENTO BASTA LA MAYORÍA DE LAS VECES PARA DIAGNOSTICAR LA ENFERMEDAD DESDE EL PRIMER MOMENTO, POR EJEM, - AL ENTRAR A LA HABITACIÓN DEL ENFERMO. ÉL ES PULTO FÉTIDO ES DEMOSTRATIVO CUANDO HAY COLGajos DE TEJIDO PULMONAR, SI FALTAN ÉSTOS, TIENEN IMPORTANCIA LA DEMOSTRACIÓN DE LA ÚLCERA-NECRÓTICA.

"TERAPEUTICA"

COMO LAS CAUSAS DE HALITOSIS EXTRABUCAL CORRESPONDE A ENFERMEDADES QUE NO AFECTAN A LA BOCA, EL TRATAMIENTO - DEBE SER ESTABLECIDO POR EL MÉDICO. DEBEN ESTUDIARSE PRIMERO LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS, INCLUYENDO SENOS O AMÍGDALAS CON INFECCIÓN CRÓNICA, LA HALITOSIS DEBIDA A ESCURRIMIENTO POSNASAL, SINUSITIS Y AMIGDALITIS NO ES RARA. EN OCASIONES LA HALITOSIS PUEDE DEBERSE A INFECCIONES PULMONARES O A ENFERMEDADES DE TRÁQUEA O BRONQUIOS.

PERO EN EL CASO DE LA GANGRENA PULMONAR EL TRATAMIENTO A LLEVAR ES BASÁNDOSE EN LA IDENTIFICACIÓN ESPECÍFICA DEL GERMEN RESPONSABLE, EN ELLA SE BASA EL TRATAMIENTO ANTI-BIÓTICO. ESTOS ENFERMOS NECESITAN ABSERVACIÓN CONSTANTE POR EL INTERNISTA Y EL CIRUJANO PARA EMPLEAR EN SEGUIDA LAS TÉCNICAS TERAPEÚTICAS CONVENIENTES, SE ELIGEN LOS ANTI-BIÓTICOS-QUE PAREZCAN MAS INDICADOS BASÁNDOSE EN LOS RESULTADOS DEL - EXAMEN DE LAS PREPARACIONES DE LOS ESPUTOS Y DESPUÉS DE CONOCER EL INFORME DEL LABORATORIO REFERENTE AL CULTIVO Y A LAS-PRUEBAS DE LA SENSIBILIDAD DE LOS GÉRMENES SE MODIFICA O NO-ESE TRATAMIENTO PROVISIONAL.

D).- CIRROSIS HEPÁTICA:

DEFINICIÓN.-

HÍGADO CIRRÓTICO ES AQUEL EN EL CUAL SE PIERDE LA ARQUITECTURA LOBULAR NORMAL, CON REGENERACIÓN MODULAR DE LAS CÉLULAS DEL PARÉNQUIMA SEPARADAS POR TABIQUES FIBROSOS.

CIRROSIS EN EL ALCOHÓLICO.-

EFFECTOS DEL ALCOHOL EN EL HÍGADO.-

LA INGESTIÓN DE ESTE SE ACOMPAÑA DE DOS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS IMPORTANTES:

- 1.- ACUMULACIÓN DE LAS GRASAS (TRIGLICÉRIDO) EN LAS CÉLULAS DEL PARÉNQUIMA,
- 2.- DEGENERACIÓN DE LOS ÓRGANOS DE LAS CÉLULAS.

EN EL ALCOHÓLICO SE HA COMPROBADO QUE UNA FRACCIÓN IMPORTANTE DE LA GRASA HEPÁTICA PROVIENE DE TRIGLICÉRIDOS DIETÉTICOS, SE DEDUCE QUE LA NECROSIS CONTINUA DE LAS CÉLULAS LESIONADAS Y CONDUCE PROGRESIVAMENTE A LA FORMACIÓN DE TABIQUES FIBROSOS QUE SEPARAN LOS NÓDULOS EN REGENERACIÓN.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.-

EN ESTA ENFERMEDAD EL HÍGADO ESTÁ CRECIDO Y DURO, Y AL MICROSCOPIO LAS CÉLULAS DE PARÉNQUIMA SE VEN DISTENDIDAS POR GOTITAS DE GRASA Y PUEDE CONTENER INCLUSIONES CITOPLASMÁTICAS EOSINÓFILAS Y HAY ESTASIS DE BILIS.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.-

EL PACIENTE SE PRESENTA AL MÉDICO CON DOLOR - ABDOMINAL DEBIDO A HEPATOMEGALIA AGUDA, GASTRITIS O PANCREATITIS, VÁRICES ESOFÁGICAS, ICTERICIA, HINCHAZÓN ABDOMINAL O SÍNTOMAS DEBIDOS A LESIONES DE LA CABEZA.

LA CIRROSIS EN EL ALCOHÓLICO PUEDE PRESENTARSE EN FORMA INCIDIOSA CON ANOREXIA, FATIGA, DEBILIDAD Y COMIENZO GRADUAL DE ICTERICIA Y ASCITIS O MANIFESTARSE AGUDAMENTE CON UNA O VARIAS COMPLICACIONES IMPORTANTES; HEMORRAGIA AGUDA DE TUBO DIGESTIVO, ALTO COMIENZO REPENTINO DE ASCITIS, INSUFICIENCIA HEPÁTICA CON ICTERICIA O COMA O SÍNTOMAS DE CARCINOMAS HEPÁTICAS.

LA HEMORRAGIA AGUDA DE TUBO DIGESTIVO ALTO PUEDE - PREVENIR DE VÁRICES ESOFÁGICAS, PERO TAMBIÉN HAY QUE CONSIDERAR EROSIONES GÁSTRICAS AGUDAS, ÚLCERA PÉPTICA Y NEOPLASIA.

EL PACIENTE ALCOHÓLICO PUEDE TENER HEMORRAGIA POR EROSIONES GÁSTRICAS, ÚLCERAS PÉPTICAS O VÁRICES ESOFÁGICAS; LA TERAPÉUTICA APROPIADA DEPENDE DE LA LOCALIZACIÓN. LAS DIVERSAS MEDIDAS QUE SE USAN PARA CONTROLAR LA HEMORRAGIA EN PACIENTES CIRRÓTICOS INCLUYEN LAVADO GÁSTRICO CON AGUA HELADA; HIPOTERMIA GÁSTRICA LOCAL USANDO UN GLOBO ESOFAGOGÁSTRICO, PITRESINA POR VÍA INTRAVENOSA, TEPONAMIENTO ESOFÁGICO -- CON UN GLOBO INSUFLADO, O INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS DIRECTAS.

CUANDO UNA HEPATITIS ALCOHÓLICA AGUDA SE COMPLICADE ASCITIS, EL TRATAMIENTO INDICADO A SEGUIR ES MEJORAR EL -

FUNCIONAMIENTO HEPÁTICO, SUELE PRODUCIR DIURESIS ESPONTÁNEA - A MEDIDA QUE LA PRESIÓN PORTAL SE NORMALIZAN Y AUMENTAN LAS - CONCENTRACIONES DE ALBÚMINA EN EL SUERO. ES NECESARIO RES-- TRINGIR LA INGESTIÓN DE SODIO HASTA 1 A 3 GRS. DIARIOS, LOS- DIURÉTICOS DEBEN UTILIZARSE CON CAUTELA.

TRATAMIENTO.-

EL PASO MÁS IMPORTANTE EN EL TRATAMIENTO DE - LA CIRROSIS, ES SUPRIMIR LA INGESTIÓN DE ALCO HOL, SI CONTINÚA CON EL ALCOHOL, NINGUNA ATEN CIÓN MÉDICA LE PROLONGARÁ LA VIDA.

ESTOS PACIENTES DEBEN DE TRATARSE CON REPOSO EN CA MA, SUPRESIÓN DE ALCOHOL Y DIETA CON PROTEÍNAS, VITAMINAS, - MINERALES Y CALORÍAS ADECUADAS. EL PACIENTE FEBRIL, DESHI-- DRATADO, QUIZÁ NECESITA INYECCIONES INTRAVENOSAS LENTAS DE - GLUCOSA AL 5 POR 100 CON SUPLEMENTOS DE POTASIO, MAGNESIO Y- VITAMINAS. DEBEN DARSE SUPLEMENTOS DE SULFATO FERROSO (0.3G TRES VECES AL DÍA) O ÁCIDO FÓLICO (50 MG DIARIOS) PARA CORRE GIR LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO O ÁCIDO FÓLICO. ES- NECESARIO RESTRINGIR LA INGESTIÓN DE SAL DE 1 A 3 G EN LAS - 24 HRS. EN PACIENTES CON ASCITIS. CON ESTE RÉGIMEN, SUELE - OBSERVARSE MEJORÍA CLÍNICA Y BIOQUÍMICA CON 2 Ó 3 SEMANAS, - PERO SI CON ESTO NO ES SUFICIENTE SE APLICARÁ (PREDNISOLONA- 20 A 40 MG. DIARIOS) ESTO PUEDE SER ÚTIL PARA ESTIMULAR EL - APETITO, AUMENTAR LA DIURESIS Y MEJORAR EL FUNCIONAMIENTO HE PÁTICO.

CUANDO LA ESCITIS SE ACOMPAÑA DE HIPOALBUMINEMIA- GRAVE, LAS INYECCIONES INTRAVENOSAS LENTAS DE ALBÚMINA POBRE EN SAL (50 A 1000 AL DÍA) PUEDEN POTENCIAR LA DIURESIS, PERO HAY QUE EVITAR EL EDEMA PULMONAR POR EXPANSIÓN DEL VOLUMEN -

PLASMÁTICO.

LA HALITOSIS SE PRODUCE POR LA ENFERMEDAD DEL HÍGA-
DO QUE EN UN 100% PRODUCE HALITOSIS, OTRO FACTOR QUE AYUDA A
COADYUVAR ESTO SON LAS HEMORRAGIAS PRODUCIDAS POR LAS ÚLCERAS
Y CUANDO ESTA HEMORRAGIA ES POR LA BOCA PRODUCE UN OLOR SIEM-
PRE DESAGRADABLE TANTO PARA ÉL COMO PARA SUSSEMEJANTES.

EN LA CAVIDAD ORAL LA LIMPIEZA DEBE DE SER RIGURO-
SA TANTO EN CEPILLADO COMO EN ENJUAGUES CON CUALQUIER ANTI--
SÉPTICO Y UNO QUE OTRO ANTIBACTERIANO (ASCOXAL).

e).- CITOSIS DIABETICA.- (DIABETES):

EN UNA ENFERMEDAD DEGENERATIVA, ES UN --
TRASTORNO METABÓLICO CRÓNICO GENERALIZA-
DO, QUE SUELE DESARROLLARSE EN PREDISPO-
SICIÓN HEREDIATARIA Y SE MANIFIESTA POR-
DEBILIDAD, LASITUD, PÉRDIDA DE PESO O DI-
FICULTAD DE CRECIMIENTO, HIPERGLICEMIA,
CETOSIS, ACIDOSIS Y DESINTEGRACIÓN PRO--
TEÍNICAS. SI EL TRATAMIENTO PROLONGA LA-
EXISTENCIA DEL PACIENTE APARECEN ANOMA--
LÍAS SECUNDARIAS DE PEQUEÑOS VASOS SAN--
GUÍNEOS QUE FINALMENTE CAUSAN INSUFICIEN-
CIA RENAL, CEGUERA, NEURITIS, HIPERTEN--
SIÓN, INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA-
O UNA COMBINACIÓN CUALQUIERA DE ESTOS --
PROCESOS.

SI METABOLIZAMOS LOS ALIMENTOS Y ESTO EN EL HÍGADO
ÁLMACENA, DESDOBLA Y DISTRIBUYE EL AZÚCAR QUE PASA DEL ESTÓ-
MAGO HACIA EL HÍGADO, ÉL LOS VA A METABOLIZAR MEDIANTE LAS -

CÉLULAS HEPATOCITOS Y ES AQUÍ DONDE EMPEZAMOS A METERNOS SOBRE EL CONTROL DE INSULINA. EL HÍGADO ES CAPAZ DE ALMACENAR EL AZÚCAR MANDÁNDOLA AL PLASMA Y SER DISTRIBUIDA A TODAS LAS CÉLULAS. EL AZÚCAR SALE COMO GLUCOSA.

LA GLUCOSA TIENE QUE ATRAVESAR LA MEMBRANA, ENTONCES LA INSULINA LE VA A PERMITIR EL VIAJE PERO POR MEDIO DE ÓSMOSIS, PROQUE LAS MELÉCULAS DE LA GLUCOSA TIENE UN PESO MOLECULAR MAYOR, ENTONCES LA INSULINA HACE QUE BAJE EL PESO MOLECULAR DE LA GLUCOSA A NIVEL DE LA MEMBRANA CELULAR Y LLEVAR LAS AL CITOPLASMA ENTONCES PASAN POR LA CONDUCCIÓN QUE PUEDE SER HACIA DENTRO O HACIA FUERA.

DENTRO DEL CITOPLASMA TENEMOS LAS MITOCONDRIAS, -- EXOSINAZA QUE ES UNA ENZIMA, LUEGO LA ATP, NOSOTROS VALORAMOS QUE PARA PODER EXISTIR DEBEMOS GUARDAR UNA HOMEOSTASIS. EL OXÍGENO MÁS GLUCOSA NOS VA A PROPORCIONAR ENERGÍA. ESTO VA A PRODUCIR CALOR Y CAMBIOS METABÓLICOS CAPAZ DE ACTIVAR EL MOVIMIENTO CELULAR. EL OXÍGENO LO ENCONTRAMOS EN LAS CELDILLAS DE LAS MITOCONDRIAS EN LAS ENZIMAS OXIDATIVAS QUE ESTÁN EN LOS ANAQUELES ANTERIORES.

LA GLUCOSA PASA AL CITOPLASMA Y EN ESTA VIENE LA EXOCINAZA, LA JUNTA CON EL ATP Y LA GLUCOSA Y LA INTRODUCE DENTRO DE LAS CELDILLAS DE LAS MITOCONDRIAS Y AQUÍ SE PIERDE EL FOSFATO TERMINANTE Y QUEDA ADP Y ES LA REACCIÓN PARA LA FORMACIÓN DE ENERGÍA. ES EL TRABAJO DE ENERGÍA QUE SE LLEVA A CABO DENTRO DE LAS MITOCONDRIAS.

PENETRACIÓN DE GLUCOSA EN LAS CÉLULAS.-

EN CONDICIONES NORMALES DENTRO DE LAS CÉLULAS HAY ENTIDADES MÍNIMAS DE HEXOSA LIBRE, EL DESPLAZAMIENTO DE GLUCOSA A TRAVÉS DE LAS MEMBRANAS CELULARES ES LA ETAPA MAS LENTA DEL PROCE

SO METABÓLICO Y PUEDE CONTROLAR EL RITMO CON-
EL CUAL ES UTILIZADA LA GLUCOSA. LA RAPIDEZ-
CON LA QUE PENETRA LA GLUCOSA EN LAS CÉLULAS-
PUEDE AUMENTAR POR LA ACCIÓN DE LA INSULINA.
UNA VEZ DENTRO DE LA CÉLULA SE COMBINA CON EL
FOSFATO TERMINAL DEL ADENOSIN TRIFOSFATO (ATP)
POR LA INFLUENCIA DE LA ENZIMA ADECUADA, EN -
EL HÍGADO, EL MÚSCULO Y LA GRASA QUE INTERVIE
NE EN LA EXOSINAZA, PERO EN EL HÍGADO HAY UNA
ENZIMA ADICIONAL QUE ES LA GLUCOSINAZA.

LA ACTIVIDAD DE HEXOSINAZA ES INHIBIDO POR EL 6 --
FOSFATO DE GLUCOSA COMO LA HEXOSINAZA DEL HÍGADO TRABAJA CA-
SI A PLENA CAPACIDAD CUANDO HAY GLUCOSA EN CONCENTRACIONES -
MENORES QUE LAS QUE SUELEN HALLARSE EN EL PLASMA, UN AUMENTO
DE LA GLUCEMIA NO ELEVA CONSIDERABLEMENTE SU ACTIVIDAD. LA
GLUCOSINAZA NO SE SATURA HASTA QUE ALCANZA CONCENTRACIONES -
MUY SUPERIORES A LO NORMAL. POR LO TANTO AL AUMENTAR LA GLU-
CEMIA HAY UN AUMENTO DE LA FOSFORILACIÓN DE LA GLUCOSA POR -
LA GLUCOSINAZA, ESTA RELACIÓN PLABABLEMENTE BRINDE UN MECA--
NISMO ESTABILIZADOR DE LA GLUCEMIA AUMENTANDO AUTOMÁTICAMEN-
TE LA CAPTACIÓN HEPÁTICA DE GLUCOSA. LA GLUCOSINASA DESAPA-
RECE RÁPIDAMENTE DEL HÍGADO CUANDO SE ESTÁ EN AYUNAS O HAY -
DIABETES.

DESHECHO DEL METABOLISMO CELULAR.-

ES EL ÁCIDO LÁCTICO QUE ES EL NOMBRE QUE RECI-
BE CUANDO SALE, SI ESTOS DESHECHOS NO SALEN -
HAY MAYOR ACUMULAMIENTO, YA NO PUEDE ESTAR --
ELABORANDO MAS GLUCOSA DE ENERGÍA, ENTONCES -
SE ATROFIA Y PIERDE SU ELASTICIDAD. LA DIFE-

RENCIA QUE HAY CON LA GLUCOSA ES QUE LA GLUCOSA ES CAPAZ DE ALMACENARSE Y SALIR CUANDO SE NECESITE. EL HEPATOSITO LA GLUCOSINAZA ES CAPAZ DE RETENER ESTA GLUCOSA Y FOSFATO Y DE -- AQUÍ ALMACENAR LA GLUCOSA EN FORMA DE GLUCÓGENO.

LAS ALTERACIONES QUE PRESENTAN LOS DIABÉTICOS.

- 1.- MOVILIDAD DENTARIA.
- 2.- CARIES DE QUINTA CLASE.
- 3.- AUMENTO DE SARRO.
- 4.- INDENTACIONES EN LA LENGUA.
- 5.- RESEQUEDAD DE LA LENGUA.
- 6.- ALIENTO CETÓNICO.
- 7.- BAJA DE PESO.
- 8.- GINGIVITIS.

EN LA DIABETES PANCREÁTICA SE DEBILITAN LOS MECANISMOS ANABÓLICOS DE FORMACIÓN DE RESERVAS, Y AUMENTAN LOS PROCESOS DE DESINTEGRACIÓN: SE FORMA MENOS GLUCÓGENO Y ADEMÁS - ÉSTE SE DESCOMPONE Y DISMINUYE EN EL HÍGADO. LA SÍNTESIS DE PROTEÍNAS ES ESCASA O NULA MIENTRAS QUE SE ELEVA SU DESINTEGRACIÓN O CATABOLISMO, INCREMENTÁNDOSE LA ELIMINACIÓN URINARIA DE SUSTANCIAS NITROGENADAS, AL PRODUCIRSE LA DESAMINACIÓN DE LOS AMINOÁCIDOS EN EL HÍGADO, EL GRUPO AMINO FORMA UREA, MIENTRAS QUE EL ÁCIDO RESTANTE SE TRANSFORMA EN GLUCOSA (GLUCONEOGENESIS) O EN ÁCIDOS CETÓNICOS.

EN ANIMALES CON DIABETES PANCREÁTICAS, Y PRINCIPALMENTE EN PERROS CON DIABETES FLORIAZÍNICA SE HAN ESTUDIADO -

LAS CONSECUENCIAS DE ADMINISTRACIÓN DE AMINOÁCIDOS. VARIOS-DE ELLOS DETERMINAN LA EXCRECIÓN DE UNA CANTIDAD ADICIONAL - DE GLUCOSA (EXTRAGLUCOSA) EN LA ORINA: GLICOCOLA, ALANINA, - CERINA, TREONINA, VALINA, ÁCIDO GLUCOTÁMICO, ÁCIDO ASPÁRTICO ORNITINA, PROLINA, ARGININA, CISTINA Y METEONINA, Y POR ESO SE DENOMINAN AMINOÁCIDOS GLUCOPLÁSTICOS. EN CAMBIO, OTROS - AMINOÁCIDOS NO AUMENTAN LA GLUCOSA URINARIA PERO SI LOS CUERPOS CETÓNICOS: FENILALANINA, TIROCINA, LEUCINA, ISOLEUCINA - BALINA Y SE LES LLAMA POR LO TANTO AMINOÁCIDOS CETOPLÁSTICOS O CETOGÉNICOS.

EN LA DIABETES PANCREÁTICA ACENTUADA SE DETIENE LA FORMACIÓN DE LIPOGENESIS, Y EN CAMBIO SON INTENSOS SU CATABOLISMO Y MOVILIZACIÓN (LIPOLISIS) POR LO CUAL SE ELEVA LA LIPEMIA Y LOS ÁCIDOS GRASOS LIBRES DEL PLASMA.

SE PRODUCE ENTONCES INFILTRACIÓN GRASA EN EL HÍGADO QUE SE TORNA AMARILLENTO Y OTROS ÓRGANOS, Y HAY AUMENTO - DE COLESTEROL PLASMÁTICO, EL GLICEROL (10% DE LAS GRASAS) SE TRANSFORMA FÁCILMENTE EN GLUCOSA, MIENTRAS QUE LOS ÁCIDOS GRASOS SE CONVIERTEN EN CUERPOS CETÓNICOS QUE AUMENTAN EN LA SANGRE Y EN LA ORINA. ÉSTE INCREMENTO SE DENOMINA CETOSIS.

LA ELEVACIÓN DE LA LIPEMIA, EL HÍGADO GRASO Y LA - CETOSIS SE DEBEN A DOS FACTORES QUE CORRESPONDEN A LA AUSENCIA DE INSULINA Y A LA PRESENCIA DE HORMONAS HIPOFISIARIAS Y CÓRTICO ADRENALES. ES POR ESO QUE LA EXTIRPACIÓN DE LA HIPÓFISIS O DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL PREVIENE O DISMINUYE LA - HIPERLIPEMIA, EL HÍGADO GRASO Y LA CETOSIS DEL PANCREATOPRIVO, TRANSTORNOS QUE REAPARECEN POR RESTITUCIÓN DE LAS HORMONAS CORRESPONDIENTES.

EL METABOLISMO DE LAS GRASAS PRODUCEN CUERPOS CETÓNICOS EN EL HÍGADO QUE SON NORMALMENTE QUEMADOS CASI POR COMPLETO EN LOS TEJIDOS SIN EMBARGO CUANDO SU FORMACIÓN ES EXAGERADA COMO PASA EN LA DIABETES UNA PARTE NO ALCANZA A QUEMARSE, SE ACUMULA EN LA SANGRE (HIPERCETONEMÍA) Y PASA A LA ORINA (CETONURINA), EN LA VEJIGA Y EN EL PULMÓN EL ÁCIDO ACETOACÉTICO SE DESCOMPONE PARCIALMENTE CON PRODUCCIÓN DE CO_2 Y ACETONA, LA CUAL DA EL OLOR CETÓNICO CARACTERÍSTICO AL ALIENTO Y A LA ORINA. ESTOS CUERPOS CETÓNICOS SON LOS ÁCIDOS B-HIDROBUTÍLICO Y ACETOACÉTICO Y LA ACETONA.

EL PRIMERO ES EL MAS ABUNDANTE, MIENTRAS QUE EL ÁCIDO ACETOACÉTICO ES EL MÁS TÓXICO. LA ACUMULACIÓN DE ESTOS ÁCIDOS PRODUCEN UNA ACIDOSIS, CON DESCENSO DE LA RESERVA ALCALINA, HIPERVENTILACIÓN ALVEOLAR, DISMINUCIÓN DE LA TENSIÓN DEL CO_2 ALVEOLAR Y AUMENTO DEL NH_3 URINARIO, EL PH SANGUÍNEO PUEDE ESTAR NORMAL (ÁCIDO COMPENSADOS) O BAJO (ACIDOSIS NO COMPENSADOS).

LA ADMINISTRACIÓN DE INSULINA CORRIGEN CÂSI TODOS-LOS SÍNTOMAS DIABÉTICOS. AUMENTA EL CONSUMO DE GLUCOSA POR-LOSTEJIDOS Y DISMINUYE EL EXAGERADO CATABOLISMO DE LAS GRASAS Y DE LAS PROTEÍNAS DEL ORGANISMO ESTABLECIÉNDOSE LA LIPOGENESIS Y LA SÍNTESIS ADECUADA DE PROTEÍNAS.

"EFECTO DE LA DIABETES SOBRE LAS CARIES DENTALES"

UN AUMENTO PRONUNCIADO DEL NÚMERO DE CARIES NUEVAS EN UN ADULTO DEBE HACER PENSAR EN UNA POSIBLE DIABETES NO CONTROLADA, LA SALIVA DEL DIABÉTICO PODRÍA DEMOSTRAR UNA MAYOR-ACTIVIDAD DIASTÁSICA QUE LA SALIVA NORMAL. LA DISMINUCIÓN -

DEL VOLUMEN DE SALIVA EN UN DIABÉTICO NO CONTROLADO, PODRÍA INTERVENIR EN LA MAYOR FRECUENCIA DE CARIES. LOS ADULTOS -- CON DIABETES CONTROLADA NO MUESTRAN NINGUNA MODIFICACIÓN DE FRECUENCIA DE CARIES. A VECES SE OBSERVA EN PACIENTES DIABÉTICOS MAL CONTROLADOS, UNA PULPITIS U ODONTALGIA SERIA.

" GUNA "

LA GINGIVOESTOMATITIS ACOMPAÑADA DE UN GRAN NÚMERO DE FUSOESPIROQUETAS Y OTRAS VARIEDADES MICROBIANAS EN LA BOCA PUEDE IR DESDE UNA REACCIÓN SUMAMENTE AGUDA, PREDOMINANDO LESIONES ULCERADAS, NECRÓTICAS Y MEMBRANOSAS DOLORASAS, HASTA INFECCIONES CRÓNICAS CON MUY POCOS SÍNTOMAS, VARIAN AMPLIAMENTE LA PARTICIPACIÓN DE LOSTEJIDOS DE ENCÍA Y BOCA Y LAS REACCIONES GENERALES ACOMPAÑANTES.

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS SE EMPLEÓ EL NOMBRE DE GINGIVOESTOMATITIS ÚLCERO NECRÓTICA AGUDA, QUE TIENE CIERTAS VENTAJAS SOBRE EL NOMBRE ANTIGUO DE ANGINA DE VINCENT O BOCA DE TRINCHERA, SE SUELE APLICAR LA ABREVIATURA DE GUNA, ESTE NOMBRE DESCRIPTIVO PUEDE APLICARSE A OTRAS LESIONES DE LA BOCA, INCLUYENDO LAS QUE ACOMPAÑAN A LA LEUCEMIA, LA NEUTROPENIA MALIGNA Y A VECES LA DIABETES NO CONTROLADA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

LAS MOLESTIA QUE AQUEJAN LOS PACIENTES SUELE SER: ENCÍAS DOLOROSAS Y SANGRANTES, MAL SABOR DE LA BOCA O HALITOSIS.

LA MAYORÍA DE ENFERMOS CON GUNA SON AMBULATORIOS Y NO PRESENTAN SIGNOS DE ALTERACIÓN GENERAL, SIN EMBARGO CUANDO LA INFECCIÓN ES MUY INTENSA O CUANDO UNA ENFERMEDAD GENERAL DE MUCHA MAYOR IMPORTANCIA ACTÚA COMO FACTOR PREDISPONENTE SE PUEDEN APRECIAR SIGNOS MODERADOS O INTENSA DE AFECCIÓN GENERAL, POR EJEMPLO: FIEBRE, PALIDEZ, FATIGA Y LINFADENITIS.

LA INTENSIDAD DE LA GINGIVITIS ES VARIABLE, DESDE-

LIGERA HASTA INTENSA, Y SU DISTRIBUCIÓN PUEDE LIMITARSE A -- UNA O VARIAS PIEZAS DENTARIAS O A UN CUADRANTE, O PUEDE SER GENERALIZADA POR TODA LA BOCA.

EL DATO CLÍNICO MÁS IMPORTANTE DESDE EL PUNTO DE VISTA DIAGNÓSTICO, ES LA EXISTENCIA DE UNA O VARIAS PAPILAS-INTERPROXIMALES ROMAS CUYA SUPERFICIE ESTÁ PARCIAL O TOTALMENTE CUBIERTAS POR UNA ESCARA NECRÓTICA GRISÁCEA POCO ADHERENTE. SI SE SEPARA LA ESCARA SE PONE DE MANIFIESTO LA EXISTENCIA DE UNA ULCERACIÓN DOLOROSA EN LA BASE DE LAS PAPILAS-ENTRE LAS PIEZAS DENTARIAS INMEDIATAS.

EN ALGUNOS CASOS SE ENCUENTRAN LESIONES EN LOS TEJIDOS POCO ADHERENTES DE LA BOCA (ANGINA DE VINCENT) COMO LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS, LOS TEJIDOS RETRÓMOLARES O LOS DEL PALADAR DURO Y BLANDO. ÉSTAS LESIONES SUELEN CONSISTIR EN PLACAS NECRÓTICAS GRISÁCEAS LEGERAMENTE ELEVADAS. AUNQUE EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES MUCOSAS PUEDE SER DIFÍCIL EN SÍ MISMO, ÉSTAS SE ACOMPAÑAN CASI SIEMPRE DE SIGNOS DE GINGIVITIS ÚLCERONECROTIZANTE AGUDA. LO CUAL FACILITA LA IDENTIFICACIÓN DEFINITIVA.

LA MAYORÍA DE CASOS DE GUNA SE DIAGNOSTICAN CLÍNICAMENTE, YA QUE EL ASPECTO DE LAS LESIONES GINGIVALES ES CASI ESPECÍFICO O PATOGNOMÓNICO.

ES MUY IMPORTANTE LA ELABORACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA PORQUE EXISTEN VARIAS RAZONES QUE HACEN QUE EL PRÁCTICO LA OBTENGA. EN PRIMER LUGAR, LOS DATOS ADQUIRIDOS EN DICHA HISTORIA PUEDEN ACREDITAR LA IMPRESIÓN CLÍNICA Y JUSTIFICAR EL ESTABLECIMIENTO DE UN DIAGNÓSTICO DEFINITIVO. PERO

TIENE MAYOR IMPORTANCIA LA POSIBILIDAD DE QUE UNA HISTORIA - DETALLADA PUEDA DESCUBRIR LOS FACTORES LOCALES O GENERALES, - QUE HAN OCASIONADO LA PREDISPOSICIÓN A LA ENFERMEDAD, LO CUAL FACILITA ESTABLECER UNA TERAPÉUTICA MAS EFICAZ.

LOS ANTECEDENTES PERSONALES SON MUY IMPORTANTES, LA MAYORÍA DE CASOS DE GUNA SE PRESENTAN EN ADULTOS JÓVENES ESPECIALMENTE ENTRE LOS 15 AÑOS Y LOS 25 AÑOS, AUNQUE EN ALGUNOS CASOS PASAN DE LOS 30 Ó LOS 40 AÑOS. ES RARA EN PERSONAS DE 50 AÑOS. CUANDO SE ENCUENTRA EN NIÑOS DEBE HACERSE - UNA INVESTIGACIÓN COMPLETA EN BUSCA DE UNA ENFERMEDAD GENERAL DEBILITANTE, ESPECIALMENTE LAS HEMOPATÍAS COMO LA LEUCEMIA, LEUCOPENIA Y ANEMIA.

TAMBIÉN TIENE IMPORTANCIA LA OCUPACIÓN DEL ENFERMO PORQUE LA MAYORÍA DE ELLAS SON ESTUDIANTES, ENFERMERAS JÓVENES Y PERSONAL ADMINISTRATIVO, PERSONAS QUE ESTÁN ESPECIALMENTE PREDISPUESAS A UN STRESS FÍSICO O MENTAL EXTRAORDINARIO.

LOS DATOS CLÍNICOS:

GENERALMENTE EL PACIENTE TIENE ASPECTO NORMAL PERO ALGUNAS VECES SE MANIFIESTAN SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES ATNIBENIBLES A LA GUNA COMO FIEBRE, PALIDEZ, FATIGA, ETC.

ETIOLOGÍA.

EN LAS LESIONES CLÍNICAS DE UNA ENFERMEDAD SE ENCUENTRA UNA SIMBIOSIS CARACTERÍSTICAS DE MICRO-ORGANISMOS-FUSO ESPIROQUETARIOS, PREDOMINAN B. VINCENTIL Y F. DENTINVIN EN CUANTO A NÚMERO, PERO TAMBIÉN EXISTEN OTRAS REPRESENTANTES DE LA FLORA BUCAL.

ENTRE LOS FACTORES DE MAYOR IMPORTANCIA PARA LA --
MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE ESTA ENFERMEDAD TENEMOS: LOCALES Y--
GENERALES:

LOCALES:

- A).- ERUPCIÓN O MALA POSICIÓN DE LOS DIENTES, INFECCIONES PERI-CORONARIAS.
- B).- BORDES DE RESTAURACIONES SOBRESALIENTES, INCRUSTACIONES O PRÓTESIS MAL AJUSTADAS, ZONAS DE CONTACTO INADECUADAS.
- C).- CUALQUIER ZONA LOCAL DE HIGIENE BUCAL IN SUFICIENTE.
- D).- TRASTORNOS CIRCULATORIOS Y NUTRICIONALES LOCALES DEL BORDE DE LA ENCÍA POR CÁLCULOS O DEPÓSITOS METÁLICOS EN LOS TEJIDOS.

GENERALES:

- A).- DESNUTRICIÓN, EN ESPECIAL DEFICIENCIAS - DE VITAMINA C Y DE COMPLEJO B,
- B).- ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS HEMATOPOYÉTICOS, LEUCEMIA, NEUTROPENIA MALIGNA, ANEMIA APLÁSTICA.
- C).- TRASTORNOS DIGESTIVOS Y ENDÓCRINOS.
- D).- SITUACIONES DE TENSIÓN Y FATIGA EXTREMA.
- E).- EL TABACO O UNA EXTIRPACIÓN RECIENTE.
- F).- UN EPISODIO DE ANSIEDAD AGUDA, EN GENERAL DE UNA A DOS SEMANAS ANTES DE LA ENFERMEDAD.

DIAGNÓSTICO:

LA APARICIÓN RÁPIDA DE ÚLCERAS DOLOROSAS QUE--
AFECTAN LAS ENCÍAS MARGINALES Y LAS PÁPILAS INTERDENTARIAS --

ACOMPAÑADAS DEL OLOR CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD DEBE HACER PENSAR EN GUNA. TIENDEN A CONFIRMAR LA IMPRESIÓN CLÍNICA, EL DOLOR Y EL SANGRADO POR LA PRESIÓN LIGERA SOBRE LA ENCÍA, Y LA SALIVACIÓN ABUNDANTE EN UN PACIENTE SIN MANIFESTACIONES GENERALES IMPORTANTES.

LOS FROTIS BACTERIOLÓGICOS PUEDEN AYUDAR AL DIAGNÓSTICO, DEBEN PREPARARSE A PARTIR DEL FONDO DE LAS ZONAS ÚLCEROSAS DE LAS PAPILAS INTERDENTALES O DE OTRAS ZONAS PRIMARIAS DE INCUBACIÓN.

EL RECUENTO DE GLOBULOS DE LA SANGRE ES POCO IMPORTANTE PARA EL DIAGNÓSTICO, SALVO PARA DESCARTAR PROBLEMAS GENERALES COMO NEUTROPENIA MALIGNA Y LEUCEMIA AGUDA, CUYAS LESIONES BUCALES SE PUEDEN CONFUNDIR CON LAS DE LA GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECRÓTICA PRIMARIA. DEBEN PEDIRSE BIOMETRÍAS-HEMÁTICAS A TODOS LOS PACIENTES CON LESIONES ULCERADAS DE MEJILLAS PALADAR Y FARINGE. EN LA GUNA, CABE ENCONTRAR VARIACIONES IMPORTANTES DEL RECUENTO TOTAL DE LEUCOCITOS, ENTRE 2900 Y 16000 POR MM³, SIN EMBARGO, LA MAYOR PARTE DE LOS ENFERMOS PRESENTAN RECUENTOS LEUCOCITARIOS Y FÓRMULAS DENTRO DE LÍMITES NORMALES.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-

PUEDEN CONFUNDIRSE CON LAS LESIONES DE LA GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECRÓTICA, LA ESTOMATITIS HERPÉTICA, EL ERITEMA MULTIFORME BUCAL Y LAS LESIONES BUCALES DE NEUTROPENIA MALIGNA, LEUCEMIA AGUDA, DIABETES INCONTROLADA O NO DIAGNOSTICADA, PLACAS MUCOSAS DE LA SÍFILIS Y EN OCASIONES DIFTERIA. LAS MANIFESTACIONES -

BUCALES DE ESTAS ENFERMEDADES BUCALES GENERALES MUCHAS VECES SE DIAGNOSTICAN INICIALMENTE COMO GUNA.

EN EL CASO DE LAS LESIONES DE LAS ESTOMATITIS HERPÉTICA Y DEL ERITEMA MULTIFORME, ES RARO QUE LAS LESIONES SE ENCUENTREN EN LAS ENCÍAS MARGINALES Y LAS PAPILAS INTERDENTARIAS; ADEMÁS NO SANGRAN ESPONTÁNEAMENTE COMO LAS DE LA GUNA, LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS DEL ERITEMA MULTIFORME PUEDEN -- AYUDAR AL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CUANDO LAS HAY. EN LOS -- FROTIS DE ESTOMATITIS HERPÉTICA O ERITEMA MULTIFORME, EL NÚMERO DE VARIEDADES FUSO ESPIROQUETARIAS NO ES MUY ELEVADA.

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PUEDE SER MAS DIFÍCIL - EN CASOS DE LESIONES SECUNDARIAS ULCERADAS DE ENCÍA Y MUCOSA EN LA LEUCEMIA AGUDA Y LA NEUTROPENIA MALIGNA, Y A VECES EN LA DIABETES NO DIAGNOSTICADA O NO CONTROLADA. EN LA LEUCEMIA AGUDA, LAS ENCÍAS SUELEN HINCHARSE MUCHO, Y TANTO EN ESE CASO COMO EN LA NEUTROPENIA MALIGNA LOS SÍNTOMAS GÉNERALES - SON MÁS NOTABLES QUE LOS LOCALES, LAS LESIONES ULCERONECRÓTICAS DE LA DIABETES OCUPAN GENERALMENTE LAS SUPERFICIES MUCOSAS LISAS FRENTE A LOS MOLARES.

PARA DESCARTAR ESTAS ENFERMEDADES GENERALES SE REQUIERE UNA FÓRMULA HEMÁTICA COMPLETA Y UN ANÁLISIS DE ORINA.

ES RARO QUE LAS PLACAS MUCOSAS DE LA SÍFILIS OCUPEN LAS ENCÍAS MARGINALES Y LAS PAPILAS INTERDENTARIAS; ADEMÁS - DUELEN MENOS QUE LAS LESIONES DE GUNA, EN LA DIFTERIA LAS - LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL SON RARAS, PERO SE DEBE SOSPECHAR ESTA ENFERMEDAD EN CASOS DE ESTAR AFECTADO AL PALADAR BLANDO Y LA FARINGE Y PRINCIPALMENTE SI EL PACIENTE MUESTRA REACCIO

NES TÓXICAS Y GENERALES IMPORTANTES, INCLUYENDO UN RECUESTO-LEUCOCITARIO ELEVADO,

TRATAMIENTO:

EL TRATAMIENTO SE PUEDE DIVIDIR EN TRES ETAPAS:

A).- CONTROL DE LA ETAPA BACTERIANA (DOLOROSA) DE LA ENFERMEDAD,

B).- ELIMINACIÓN DE LOS FACTORES PREDISPONENTES LOCALES Y GENERALES,

C).- INSTRUCCIÓN AL PACIENTE RESPECTO A HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL Y VISITAS PERIÓDICAS. LA FASE DOS Y TRES SON LAS MAS IMPORTANTES. EN GENERAL ESTÁN CONTRAINDICADAS - LA EXTRACCIÓN DE DIENTES O EL LEGRADO DE ENCÍAS DURANTE LA ETAPA MICROBIANA AGUDA DE LA ENFERMEDAD.

LA ETAPA AGUDA SE PUEDE RESOLVER COMBATIENDO LA -- FLORA MICROBIANA POR LAVADOS DE BOCA CON SOLUCIONES TIBIAS - NO IRRITANTES, ES MUY ÚTIL EL AGUA OXIGENADA DILUIDA A LA MITAD CON AGUA. LA ACCIÓN MECÁNICA DEL LAVADO ES TAN IMPORTANTE COMO SU COMPOSICIÓN QUÍMICA. DEBE QUITARSE CUIDADOSAMENTE EL TEJIDO NECRÓTICO DE LAS ENCÍAS MARGINALES Y PAPILAS INTERDENTARIAS, MEDIANTE TORUNDAS DE ALGODÓN HUMEDECIDAS CON - SOLUCIÓN SALINA FISIOLÓGICA O DE AGUA OXIGENADA. DEBEN EMPLEARSE LA LENGUA Y LOS LABIOS PARA HACER PASAR LA SOLUCIÓN - A TRAVÉS DE LOS ESPACIOS INTERDENTARIOS. ES EFICAZ TAMBIÉN - LA MEDICACIÓN LOCAL CON GRAN VARIEDAD DE SUBSTANCIAS. DEBE - EVITARSE UN EXCESO DE AGENTES TERAPÉUTICOS Y BAJO NINGÓN PRE - TEXTO SE EMPLEARÁN.

SE HAN EMPLEADO DIVERSOS ANTIBIÓTICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA GUNA, RESULTARON EFICACES LA AUREOMICINA Y LA TERRAMICINA, PERO SIEMPRE EXISTE EL PELIGRO DE REACCIONES INDESEABLES DE LA MUCOSA BUCAL CUANDO SE EMPLEAN ESTOS ANTIBIÓTICOS. NO DEBEN UTILIZARSE LAS VARIEDADES TÓPICAS DE LA PENICILINA. SI SE DECIDE USAR ANTIBIÓTICOS LOCALES, SON PREFERIBLES LA POLIMIXINA, NEOMICINA Y BACITRACINA, TAN EFICACES-COMO LA PENICILINA O LAS TETRACICLINAS.

LAS TINTURAS DE METAFEN Y MERTIOLATE SON BUENOS -- AGENTES MERCURIALES ANTIMICROBIANOS. NO DEBEN EMPLEARSE ESTA ENFERMEDAD SUBSTANCIAS CÁUSTICAS COMO EL ÁCIDO CRÓMICO. EN LAS INFECCIONES AGUDAS, LOS COLORANTES DE ANILINA NO SON TAN EFICACES COMO OTRAS SUBSTANCIAS PARA ALIVIAR EL DOLOR.

DESPUÉS DE APLICAR LOCALMENTE UN AGENTE TERAPÉUTICO, SE OBSERVA UNA IMPORTANTE DISMINUCIÓN DEL NÚMERO RELATIVO DE FUSOESPIROQUETAS; PERO LA MEJOR INDICACIÓN CLÍNICA DE QUE LA ETAPA MICROBIANA DE LA ENFERMEDAD ESTÁ CEDIENDO ES LA DESAPARICIÓN DEL DOLOR.

RAPA VEZ SE NECESITAN MEDICAMENTOS POR MAS DE 24 - HRS.

EN LAS INFECCIONES AGUDAS GRAVES, SE RECOMIENDA -- GUARDAR REPOSO, LA ALIMENTACIÓN BLANDA, ADICIONADA DE DOSIS-TERAPÉUTICAS DE COMPLEJO "B" Y DE VITAMINA "C", QUE FAVORECE LA CICATRIZACIÓN TISULAR. DEJAR DE FUMAR Y DE TOMAR ALCOHOL DURANTE LA ETAPA BACTERIANA AGUDA. SI LA GUNA ES SECUNDARIA A DEPÓSITOS METÁLICOS EN LAS ENCÍAS MARGINALES, PUEDE SER -- CONVENIENTE SUSPENDER DE MOMENTO LA TERAPÉUTICA EN CUESTIÓN.

2).- EN LA SEGUNDA FASE DEL TRATAMIENTO ES IMPOR--
TANTÍSIMO PARA UN BUEN RESULTADO SIN RECAÍDAS. ES PRECISO --
RASPAR CUIDADOSAMENTE LOS DIENTES EN CUANTO LO PERMITA EL DO
LOR, DEBE ELIMINARSE, MEDIANTE LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGI--
COS SEGÚN EL CASO; TODA FUENTE DE IRRITANTES LOCALES, COMO -
ZONAS DE CONTACTOS DEFICIENTES E IRREGULARIDADES EN LOS BOR-
DES DE OBTURACIONES PREVIAS. LAS CARIES DE CUELLO DEBEN ---
ATENDERSE CUANTO ANTES, AUNQUE SE SOLO SEAN POR UNA RESTAURA
CIÓN PROVINCIONAL. LA OCLUSIÓN DE LOS DIENTES DEBE AJUSTARSE
DE MODO DE EVITAR LA IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS Y LOS TRAUMA--
TISMOS POR OCLUSIÓN.

3).- EN LA TERCERA ETAPA DE LA GUNA PUEDE SER MUY-
GRAVE A VECES Y ES PRECISO QUE EL PACIENTE COLABORE CON EL -
MÉDICO PARA QUE EL TRATAMIENTO TENGA ÉXITO. SI NO SE DOMINA
ESTA ENFERMEDAD PUEDE OCURRIR DESTRUCCIÓN DEFINITIVA DE LAS-
ENCÍAS O INCLUSO DE LOS MAXILARES POR LO QUE SE LE DAN LAS -
INDICACIONES SIGUIENTES.

- 1.- EL REPOSO ABSOLUTO, DEJAR DE FUMAR Y DE TOMAR
ALCOHOL DURANTE LAS PRIMERAS FASES DEL TRATA-
MIENTO.
- 2.- NO CEPILLAR SUS DIENTES MIENTRAS NO SE LO IN-
DIQUE EL DENTISTA.
- 3.- NO BESAR A LOS NIÑOS DURANTE LA ETAPA AGUDA -
DE LA ENFERMEDAD.
- 4.- UNA DIETA BLANDA QUE CONTENGA MUCHA LECHE, --
HUEVOS, FRUTAS, LEGUMBRES VERDES, SOPAS Y CAR
NE MOLIDA. EVITAR LOS ALIMENTOS DUROS, FIBRO
SOS O MUY CONDIMENTADOS.

- 5.- EMPLEAR UN LAVADO DE BOCA, CUANDO SE LO INDIQUE, HACIENDO PASAR EL LÍQUIDO ENTRE LOS DIENTES.
- 6.- CUANDO DESAPARECEN LOS SÍNTOMAS AGUDOS, ESTO NO SIGNIFICA QUE LA ENFERMEDAD HA TERMINADO. UN TRATAMIENTO INTERRUMPIDO SUELE SIGNIFICAR RECAÍDAS Y OTRAS COMPLICACIONES.

"ELIMINACIÓN Y CORRECCIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES."

ESTA FASE DEL TRATAMIENTO DE LA GUNA ES IMPORTANTÍSIMO PARA UN BUEN RESULTADO SIN RECAÍDAS. ES PRECISO RASPAR CUIDADOSAMENTE LOS DIENTES EN CUANTO LO PERMITA EL DOLOR. DEBEN ELIMINARSE, MEDIANTE LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS -- DEL CASO, TODA FUENTE DE IRRITACIONES LOCALES, COMO ZONAS DE CONTACTO DEFICIENTES E IRREGULARIDADES DE LOS BORDES DE OBTURACIONES PREVIAS. LAS CARIES DEL CUELLO DEBEN ATENDERSE CUANTO ANTES, AUNQUE SOLO SEA UNA RESTAURACIÓN PROVISIONAL. LA OCLUSIÓN DE LOS DIENTES DEBE AJUSTARSE DE MODO DE EVITAR LA IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS Y LOS TRAUMATISMOS POR OCLUSIÓN EL INDICADO PARA LLEVAR A CABO ESTA IMPORTANTE FASE DE TRATAMIENTO ES EL DENTISTA, MEDIANTE ADMINISTRACIÓN SISTEMÁTICA DE ANTIBIÓTICOS, SIN ATENDER LAS CAUSAS PREDISPONENTES LOCALES, - SUELE IR SEGUIDO DE RECAÍDAS Y DE PÉRDIDA INNECESARIA DE TEJIDO DE LA ENCÍA.

"EDUCACIÓN DEL PACIENTE RESPECTO A BUENOS HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL."

EL PACIENTE DEBE RECIBIR INSTRUCCIÓN DETALLADA ACER

CA DE LAS TÉCNICAS DE HIGIENE BUCAL QUE HABRÁ DE SEGUIR EN SU CASA. ES NECESARIO UNA VERIFICACIÓN PERIÓDICA POR EL DENTISTA QUE ASEGURARÁ ASÍ DE QUE EL PACIENTE CUMPLA CORRECTAMENTE CON SUS INDICACIONES.

EN GENERAL LOS PACIENTES NECESITAN EXPLICACIONES ESPECIALES PARA LA LIMPIEZA DE ZONAS INTERDENTARIAS DONDE FUÉ DESTRUIDO EL TEJIDO BLANDO, Y PARA CONSERVAR LA BUENA SALUD LOS TEJIDOS RESTANTES HAY QUE INSISTIR EN LA IMPORTANCIA DE LAS VISITAS PERIÓDICAS.

"INDICACIONES PARA UNA TERAPÉUTICA GENERAL CON ANTIBIÓTICOS."

PUEDE ESTAR INDICADA PENICILINA INTRAMUSCULAR O BUCAL (O ALGÚN OTRO ANTIBIÓTICO), COMO MEDIDA DE URGENCIA PARA ALIVIAR EL DOLOR CUANDO NO PUEDE RECURRIRSE AL TRATAMIENTO LOCAL EL DENTISTA.

TAMBIÉN ESTÁ INDICADA LA TERAPÉUTICA GENERAL SI NO EXISTEN LESIONES COMO FARINGE O AMÍGDALAS O SI ESTÁN AFECTADOS LOS TEJIDOS PROFUNDOS.

UNA TERAPÉUTICA GENERAL CON ANTIBIÓTICOS SIEMPRE DEBE IR SEGUIDA DE TERAPÉUTICA INSTRUMENTAL LOCAL, COMO LA EDUCACIÓN DEL PACIENTE.

SOLO ES COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO COMPLETO EN ESTE PADECIMIENTO. CUANDO LA GINGIVO ESTOMATITIS ULCEROCROSANTE AGUDA ES SECUNDARIA A UNA DISCRACIA SANGUÍNEA, SE APLICARÁ TERAPÉUTICA ANTIBIÓTICA TANTO GENERAL COMO LOCAL.

CUÁNDO SE CONSIDERA CURADA ESTA ENFERMEDAD?

PUEDA DECIRSE QUE EL ENFERMO ESTÁ CURADO CUANDO:

- 1.- SE HA CONTROLADO LA ETAPA BACTERIANA.**
- 2.- SE HAN ELIMINADO O CORREGIDO LAS CAUSAS PREDISPONENTES.**
- 3.- EL PACIENTE APRENDIÓ A APLICAR LAS TÉCNICAS - DE HIGIENE BUCAL QUE SE LE INDICARON. LA SIMPLE DESAPARICIÓN DEL DOLOR NO BASTA PARA HABLAR DE CURACIÓN.**

EL PRONÓSTICO ES EXCELENTE EN CUANTO AL DOLOR PERO QUIZÁ NO SE REGENEREN COMPLETAMENTE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS PERIODÓNTICAS UNAS GRAVES SI NO SE LOGRA LA COOPERACIÓN ABSOLUTA DEL PACIENTE RESPECTO AL RÉGIMEN DE HIGIENE BUCAL - EN LA CASA.

" NOMA "

(CANCNUM ORIS)

LA NOMA (ESTOMATITIS GANGRENOSA, CANCRUM ORIS).
ES UNA ENFERMEDAD POCO FRECUENTE DE ORIGEN OSCURO, QUE OCASIONA NECROSIS GANGRENOSA DE LOS TEJIDOS DUROS Y BLANDOS DE LOS LABIOS, MEJILLAS, CARA O MAXILAR; TAMBIÉN SE HA ENCONTRADO EN VULVA. AUNQUE SE HA OBSERVADO EN ADULTOS, LA MAYORÍA DE LOS CASOS PUBLICADOS SE HAN PRODUCIDO EN NIÑOS.

VA CONSTANTEMENTE ASOCIADO A UNA INTENSA DEBILIDAD, DEBIDA CON FRECUENCIA A UNA GRAVE MALA NUTRICIÓN Y AVITAMINOSIS, O A ENFERMEDADES INFECCIOSAS AGUDAS. LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES ESPECÍFICAS PREDISPONEN AL NOMA: SARAMPIÓN, ESCARLATINA, FIEBRE TIFOIDEA, TIFUS TUBERCULOSIS, LEUCEMIA, Y --- AGRANULOCITOSIS. LA ENFERMEDAD ES MÁS FRECUENTE EN LAS REGIONES EN QUE LA MALA NUTRICIÓN CONSTITUYE LA REGLA GENERAL.

EL CANCRUM ORIS, SERÍA UNA FORMA LARVARIA DE ENFERMEDAD FUSOESPIROQUETARIA, PUES ES POSIBLE ENCONTRAR ENORMES CANTIDADES DE ESTOS MICROORGANISMOS EN LAS ÚLCERAS INICIALES.

LAS ALTERACIONES INICIALES SUELEN CONSISTIR EN PEQUEÑAS ULCERACIONES INDOLORAS DE LA MUCOSA DE LAS MEJILLAS O DE LAS ENCÍAS CONTIGUAS A DIENTES AGUDOS CARIADOS O PARCIALMENTE ENCLAVADOS QUE PRONTO MANIFIESTAN UN RÁPIDO AUMENTO DE TAMAÑO Y PROFUNDIDAD SE PERCIBE INTENSO DOLOR Y EDEMA A MEDIDA QUE LA PROFUNDIDAD DE LA ÚLCERA OCASIONA ALTERACIONES EN LA PIEL Y MUCOSA CIRCUNDANTE.

LA INFLAMACIÓN AGUDA DE LA PIEL VA SEGUIDA DE LA -

RÁPIDA NECROSIS CON FORMACIÓN DE UNA ESCARA PURULENTO GRISÁCEA O NEGRA. EL ÁREA GANGRENOSA SE EXTIENDE RÁPIDAMENTE CON UN LÍMITE IMPRECISO ENTRE EL TEJIDO NECRÓTICO Y LA INFLAMACIÓN CIRCUNDANTE.

PRONTO SE PRODUCE LA PERFORACIÓN DE LOS LABIOS O MEJILLAS. LA FETIDEZ ES INTENSA, ESPECIALMENTE DESPUÉS DE LA PERFORACIÓN DE LA MEJILLAS, Y SOBREVIEENE CON FRECUENCIA LA MUERTE SI SE DEMORA EL TRATAMIENTO O ÉSTE ES INEFICAZ. LA BRONCONEUMONÍA POR ASPIRACIÓN, LA SEPTICEMIA Y EL COLAPSO CARDIOVASCULAR SON LAS CAUSAS HABITUALES DE MUERTE QUE SEGÚN LOS DATOS PUBLICADOS SOBREVIEENE HASTA EN EL 80% DE LOS ENFERMOS. SE HAN PUBLICADO BUENOS RESULTADOS DEL TRATAMIENTO CON PENICILINA Y SULFAMIDAS ASÍ COMO CON ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

EL DIAGNÓSTICO RESULTA EVIDENTE CON FRECUENCIA Y DEBE INICIARSE EL TRATAMIENTO ACTIVO, QUE COMPRENDE LA ADECUADA ATENCIÓN A LOS FACTORES NUTRITIVOS Y GENERALES ASÍ COMO AL DESBRIDAMIENTO LOCAL Y LOS CUIDADOS QUIRÚRGICOS.

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

El objetivo de este sencillo tema es darnos cuenta de las diferentes enfermedades que el Cirujano Dentista debe de tener conocimiento de ellas; pero este tema "HALITOSIS" no es una enfermedad sino un síntoma el cual origina diferentes enfermedades.

El conocimiento de este síntoma como ya se explicó anteriormente nos ayudará en ocasiones a elaborar diagnósticos que aquejan las estructuras del organismo.

Las enfermedades que son diagnosticadas por causa local General o Sistémica será una faceta del cuidado dental integral.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|---|--|
| TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL | DR. WILLIAM G. SHAFER
DR. MAYNARD K. HINE
DR. BARNET M. LEVY |
| ENFERMEDADES DE LA BOCA
(SEMILOGIA, PATOLOGIA, CLINICA
Y TERAPEUTICA DE LA BOCA) | DAVID GRINSPAN |
| TRATADO DE MEDICINA INTERNA | LEAL-LOEB
BEESON MC DERMATT |
| DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL | EDWARD V. ZEGORELI
AUSTIN H. KUTSCHER
GEORGE A. HYMAN |
| COMPENDIO DE PERIODONCIA | FERMIN A. CARRANZA |
| PERIODONTOLOGIA CLINICA | IRVIN GLICKMAN |
| CLINICA DE PARODONCIA | LUIS LEGORRETA R. |
| ODONTOLOGIA PREVENTIVA | SIMON KATZ |
| BIOQUIMICA DENTAL | EUGENEP LAZZARI |

BIBLIOTECA CENTRAL