



24. 456

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM
PRINCIPALES PARODONTOPATIAS
EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ROSA G. HIGUERA ARIAS

MEXICO, D. F.,

1980



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.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I.- ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

- I) Encía
- II) Unión Dentogingival
- III) Ligamento Periodontal
- IV) Cemento
- V) Proceso Alveolar
- VI) Parodonto Infantil

CAPITULO II.- PRINCIPALES PADECIMIENTOS AGUDOS

- I) Quiste de la Erupción
- II) Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA)
- III) Gingivitis Herpética
- IV) Estomatitis Aftosa Recurrente
- V) Pericoronitis
- VI) Absceso Periodontal Agudo

CAPITULO III.- PRINCIPALES PADECIMIENTOS CRONICOS

- I) Síndrome de Sturge-Weber
- II) Síndrome de Gingivoestomatitis

III) Gingivitis descamativa

IV) Lúquen Plano

CAPITULO IV.- ATROFIA GINGIVAL

I) Prevalencia

II) Enfermedad Periodontal Inflamatoria

III) Posición dentaria

IV) Erupción Dentaria

V) Enfermedad Periodontal AutoInducida

CAPITULO V.- PREVENCIÓN

I) Control de la Placa

II) Dieta y Nutrición

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El término enfermedad periodontal se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad: pérdida dental, bolsas periodontales profundas, formación purulenta y serias pérdidas óseas.

En éstas etapas degenerativas, los métodos de tratamiento rara vez son eficaces. Este nos ha llevado a considerar las enfermedades periodontales como enfermedades degenerativas de las últimas etapas de la vida, y no hay gran cosa que hacer al respecto.

Pero como sabemos las enfermedades periodontales son lentas y progresivas, se extienden durante años y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños.

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad, son generalmente procesos lentos y sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad. Es entonces, en éste momento que se deben eliminar éstas etapas tempranas, para evitar en años posteriores, el desarrollo de enfermedades periodontales degenerativas.

En el niño y el adolescente las enfermedades periodontales ya están presentes, por lo cuál es de gran importancia reconocerlas y darles el tratamiento adecuado para su posterior eliminación.

El presente trabajo está dedicado a las principales parodontopatías en el niño y el adolescente, así como su prevención por medio de una higiene bucal eficaz y un régimen dietético -- adecuado.

Resulta grato poner a consideración la presente tesis, esperando que contribuya a despertar conciencia tanto en los padres como en el odontólogo sobre los perjuicios que puedan causar estas enfermedades a nuestros niños y que por medio del conocimiento adquirido puedan enfocar un tratamiento profesional adecuado.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO

Definición :

Periodonto, es un término que se refiere a la unidad funcional de tejidos que sostienen al diente. El diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal. Los tejidos comprenden la encía, la unión dentogingival, el ligamento periodontal, el cemento y el proceso alveolar.

I. - ENCIA

Antes de referir con profundidad el estudio de la encía se mencionan superficialmente la clasificación fundamental de la mucosa bucal, que es la siguiente :

a).- Mucosa Masticatoria, a la cuál corresponde la encía y la mucosa que recubre el paladar duro.

b).- Mucosa de Revestimiento, comprende la mucosa de los labios y mejillas, del surco vestibular y la de las apófisis alveolares superior e inferior situada en la periferia de la encía propia, la mucosa del piso de la boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior. la mucosa de la superficie

inferior de la lengua y finalmente, la mucosa del paladar blando.

c).- Mucosa Especializada, está representada por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es muy especializada; de ahí el término de mucosa especializada.

CARACTERISTICAS DE LA SUPERFICIE DE LA ENCIA.

Encía Normal. La encía (mucosa masticatoria) es la parte de la mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los maxilares.

Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente :

1.- **Color.** El color de la encía normal es rosa pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2.- **Contorno Papilar.** Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras parte de la encía se atroflan levemente (junto con la cresta alveolar subyacente).

Por ello, se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no puntilagudo.

3.- Contorno Marginal. La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4.- Textura. Por lo general hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cáscara de naranja".

5.- Consistencia. La encía debe ser firme, y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6.- Surco. El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de un milímetro en estado de salud).

El surco normal no debe exceder de tres milímetros de profundidad.

DIVISIONES MORFOLOGICAS DE LA ENCIA.

La encía se divide en .

- a).- Encía insertada
- b).- Encía libre o marginal
- c).- Encía papilar o papilas interdientarias

4

Encía Insertada y Unión Mucogingival. La encía insertada está demarcada de la mucosa alveolar laxamente anclada y movable por una línea reconocible, la unión mucogingival.

Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se haya en la superficie externa (vestibulares) de ambos maxilares.

Puede haber una línea similar en la superficie interna del maxilar inferior entre la mucosa y el piso de la boca. Por lo general, no hay una línea divisoria clara en el paladar, porque la mucosa del paladar duro está queratinizada y se haya firmemente unida al hueso y, por lo tanto está fija.

La unión mucogingival, desde el punto de vista clínico y anatómico está sujeta a considerables variaciones de forma y posición.

La encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. Esta zona presenta un ancho variable en las personas, así como en diferentes zonas de la misma boca. En los dientes anteriores puede llegar a tener cuatro milímetros o más. Es más angosta en la región de los premolares, y en la región premolares a veces tiene un milímetro de ancho o bien no existe.

Punteado. La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado punteado. — éste puede ser fino o grueso, y puede variar de una persona a otra: asimismo puede variar según edad y sexo. En las niñas es más fino que en los varones.

Suele no haberlo en determinada zona (v.g. zona de molares). Además del punteado, la superficie epitelial puede contener diminutas protuberancias esparcidas que contribuyen a su textura.

Encía libre o marginal. Es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival. Como ya antes había mencionado, es el espacio entre la encía libre no insertada y el diente, con frecuencia, el fondo de este surco está marcado en la superficie externa de la encía por un fino surco que corre paralelo al margen gingival es el surco marginal libre.

Encía Papilar. El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de enfermedad periodontal. En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura piramidal simple. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, semejante a una tienda de campaña hundida.

Las paredes de la tienda de campaña hacen contacto con las superficies dentarias proximales y la cresta se adapta bien por debajo

de las superficies de contacto de los dientes vecinos.

Esta forma de tienda de campaña floja, con dos picos, se denomina col o collado. Las partes vestibular y bucal de la papila llenan parcialmente las aberturas entre dos dientes vecinos.

Para poder detectar las primeras alteraciones de la enfermedad periodontal, es preciso reconocer los siguientes síntomas en las papilas interdentarias:

- 1.- Enrojecimiento
- 2.- Tendencia a sangrar fácilmente
- 3.- Sensibilidad
- 4.- Ablandamiento
- 5.- Hinchazón leve

Toda alteración inflamatoria se manifiesta en la irrigación de la encía. Nos podemos preguntar ¿cómo y porqué son estos -- cambios inflamatorios tan claros desde el punto de vista clínico?

Primero, el epitelio es translúcido; segundo, la encía posee una irrigación rica y extensa. Los capilares se organizan en un plexo que se extiende por la encía y pasan hacia la encía libre donde forman asas capilares subyacentes al epitelio.

Durante la inflamación, la permeabilidad de éstos vasos aumenta y se produce un exudado perivascular.

Con el tiempo, éstas alteraciones avanzan por progresión de la inflamación hacia los tejidos subyacentes del periodonto. Ello va acompañado de pérdida ósea y en el periodo final se puede perder el diente.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA.

De acuerdo con la conducta de la capa superficial, se pueden distinguir 4 tipos de epitelios gingivales. Los podemos describir de la siguiente manera :

- 1.- En el epitelio completamente cornificado las capas superficiales están formadas de escamas córneas, planas, densamente colocadas, las células superficiales transformadas. No hay núcleos.
- 2.- En la paraqueratosis las células superficiales parecen estar constituidas por queratina, pero retienen el núcleo picnótico.
- 3.- En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas, como ejemplo la de Mallory, muestran la capa superficial dividida en dos zonas. La más profunda se tiñe con queratina, pero ésta -- tinción se pierde en la capa superficial.
- 4.- Donde falta la queratinización, las células planas superficiales retienen sus núcleos.

El epitelio gingival cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del surco gingival, para terminar sobre la superficie de los dientes en forma de fijación epitelial.

Las células de la capa basal pueden contener gránulos de pigmentos (melanina). Mientras que la pigmentación es un hecho normal en los negros, se encuentra también a menudo en personas de raza caucásica sobre todo de piel oscura. El pigmento melánico se almacena en las células basales del epitelio, pero éstas no la producen, la melanina es elaborada por células específicas, los melanoblastos, situados en la capa basal del epitelio. Son también llamadas células dendríticas o células claras debido a su citoplasma claro.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. En el tejido conjuntivo laxo perivascular de la encía normal, se identifican macrófagos que tienen una importante función en los mecanismos de defensa del cuerpo y en la reparación.

Las papilas de tejido conjuntivo son en forma característica, numerosas, largas y delgadas. La presencia de estas papilas altas permite la clara demarcación de la mucosa gingival y de la alveolar, en la cual son bastante bajas. El tejido de la lámina propia contiene únicamente unas cuantas fibras elásticas, que están en su mayor parte, confinadas a las paredes de los vasos sanguíneos.

4.- Fibras dentoperiódicas. Estas pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar, y de la superficie bucal y vestibular del hueso alveolar.

IRRIGACION E INERVACION DE LA ENCIA.

La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios.

Las arterias alveolares interdentarias perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios y terminan en la encía, irrigando la papila interdentaria y las zonas vecinas de la encía bucal y lingual.

En la encía éstas ramas se anastomosan con otras superficiales de arterias que irrigan la mucosa bucal y vestibular y la encía marginal.

Existe una red rica de vasos linfáticos en la encía a lo largo de los vasos sanguíneos, que conduce hacia los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares. La encía está bien insertada. Podemos observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como cuerpos de Meissner, de Krause o terminaciones bulbosas y asas o fibras finas que penetran al epitelio como fibras ultraterminales.

Las fibras gingivales del ligamento periodontal penetran hasta la lámina propia, uniendo firmemente la encía con los dientes. La encía es también inmóvil y se encuentra firmemente unida al periostio del hueso alveolar. La mucosa y submucosa alveolares contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en la lámina propia, y más gruesas en la submucosa.

Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes hacen de la zona cervical del cemento (grupo gingival libre de fibras del ligamento periodontal) y también de la superficie perióstica del proceso alveolar, se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

Fibras. Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos :

1.- Grupo dentogingival. Las fibras de éste grupo se extienden, desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2.- Grupo alveologingival. Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

3.- Grupo circular. Es un pequeño grupo de fibras que rodea los dientes.

II. - UNION DENTOGINGIVAL.

Desde los puntos de vista clínico y fisiológico, la unión de los tejidos bucales blandos y los tejidos dentarios duros tienen gran importancia.

Esta unión es única en muchos sentidos y constituye un punto de menor resistencia al ataque mecánico y bacteriano.

La encía consiste de dos elementos, los cuáles se dividen el trabajo para proteger a las estructuras subvacantes, así tenemos que la resistencia de las fuerzas mecánicas de la masticación se encuentra en la fortaleza del tejido conjuntivo denso, inelástico pero resiliente de la lámina propia.

La protección contra lesiones de tipo químico y bacteriano se encuentra en el epitelio grueso, y por lo común cornificado o con paraqueratosis.

La protección biológica, o sea el sello de la unión dentogingival es función de la fijación epitelial. El epitelio de la encía es ininterrumpido sobre el borde gingival libre y por lo tanto, está fijado a la superficie del diente. Este epitelio fijado tiene la forma de una bocamanga o collar y por ésta razón puede llamarse o bien fijación epitelial o bien reborde epitelial fijado.

Mientras que la fijación del epitelio a la superficie dentaria es un hecho comprobado, el modo de fijación del reborde epitelial -

se mantiene por una capa de mucopolisacáridos, llamada antiguamente cutícula de esmalte secundario. Parece importante analizar el desarrollo de ésta fijación, durante y después de la erupción del diente.

Desarrollo de la unión dentogingival. Al final de la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos producen una membrana delgada sobre su superficie, la cutícula de esmalte primario. Se trata de una membrana limitante, conectada con la sustancia interprismática del esmalte y con los ameloblastos. Estos se acortan después que se ha formado la cutícula de esmalte primario, y el órgano dentario epitelial se reduce a unas cuantas capas de células cuboideas aplanadas, que entonces se llaman epitelio dentario reducido. Bajo condiciones normales cubre toda la superficie del esmalte, extendiéndose hasta la unión cemento-esmáltica y permanece adherida a la cutícula de esmalte primario.

Durante la erupción, la punta del diente se acerca a la mucosa bucal y el epitelio dentario reducido se une con el epitelio bucal.

El epitelio que cubre la punta de la corona degenera en su centro y ésta sale a través de la perforación hacia la cavidad bucal. Una vez que ha brotado la punta de la corona, el epitelio dentario reducido se llama fijación epitelial o, mejor, el reborde epitelial fijado.

En el margen de la encía el epitelio fijado se continúa con el epitelio bucal. Conforme brota el diente el epitelio fijado se separa gradualmente de su superficie. El surco poco profundo que aparece entre la encía y la superficie dentaria, y que se extiende alrededor de su circunferencia se llama surco gingival. Está limitado en un lado por la superficie del diente y, por el otro, por la encía libre, su fondo se encuentra donde la fijación epitelial se separa de la superficie del diente.

La porción de la encía coronal al fondo del surco, es la encía marginal o libre.

El epitelio fijado, elabora mientras brota el diente, una capa de sustancia cementante formada por mucopolisacáridos, llamada antiguamente el esmalte secundario o cutícula dentaria. Se trata de una capa acelular que puede medir hasta 10 micras de espesor.

En los dientes de erupción el reborde epitelial fijado se extiende hasta la unión cemento-esmáltica. Ocasionalmente el epitelio degenera en las zonas cervicales del esmalte, y después el tejido conjuntivo que le rodea puede depositar cemento sobre el esmalte. Diferentes cortes del mismo diente pueden mostrar y frecuentemente lo hacen, relaciones variables en la zona donde se encuentran el esmalte y el cemento.

Estructura de la fijación epitelial. El epitelio fijado se deriva del epitelio reducido del esmalte. En algunos casos, los ameloblastos pueden todavía funcionar cerca de la unión cemento-esmáltica cuando la punta de la corona ya ha salido a través de la mucosa bucal. Los ameloblastos se aplanan rápidamente y después el esmalte dentario reducido se llama fijación epitelial. El epitelio que forma la fijación es de tipo escamoso estratificado. Las células en el espesor de la fijación epitelial son alargadas y están dispuestas en forma más o menos paralelas a la superficie dentaria. La dirección de estas células aplanadas tienen una imagen bien definida que puede ser resultado de influencias funcionales sobre la fijación.

Desplazamiento de la unión dentogingival. La erupción dentaria es relativamente rápida hasta que el diente llega al plano de oclusión. Este provoca la separación de la fijación epitelial de la superficie del esmalte, mientras que la corona emerge gradualmente hacia la cavidad bucal.

Cuando el diente alcanza el plano de oclusión, de una tercera a una cuarta parte del esmalte que encuentra aún cubierto por la encía.

La exposición gradual de la corona debida a la separación de la fijación epitelial del esmalte, y por la recesión de la encía, se llama erupción pasiva. El movimiento real de los dientes hacia el

plano oclusal se llama erupción activa.

Primera etapa. El fondo del surco gingival permanece en la región de la corona cubierta por esmalte durante algún tiempo, y la extremidad apical del reborde epitelial unido se conserva a nivel de la unión cemento-esmáltica. Esta relación entre la fijación epitelial con el diente caracteriza a la primera etapa en la exposición pasiva.

Persiste en la dentición primaria hasta casi un año de la caída de los dientes y en los dientes permanentes por lo regular a la edad de 20 a 30 años. Sin embargo la relación está sujeta a variaciones amplias.

Segunda etapa. La fijación epitelial forma, al principio una banda amplia o reborde alrededor de la porción cervical de la corona, que gradualmente se estrecha, conforme avanza la separación del epitelio en relación a la superficie del esmalte. Mucho antes de que el fondo del surco llegue a la unión cemento-esmáltica, el epitelio prolifera a lo largo de la superficie del cemento, y el borde apical de la fijación epitelial se encuentra entonces sobre el cemento de la parte cervical de la raíz.

Esta es la segunda etapa en la erupción pasiva. En esta fase el fondo del surco gingival se encuentra aún sobre el esmalte. La extremidad apical de la fijación epitelial se ha desplazado a la su-

perficie del cemento. La segunda etapa de la exposición dentaria pasiva puede persistir hasta la edad de 40 años o aún después.

Tercera etapa. Durante poco tiempo, el fondo del surco gingival se encuentra a nivel de la unión cemento esmáltica, la fijación epitelial está totalmente sobre el cemento y la corona cubierta de esmalte se ha expuesto por completo. La tercera etapa en la erupción pasiva a menudo sólo es una etapa transicional en un proceso más o menos continuo, pero normalmente lento.

Cuarta etapa. Si una parte del cemento ya está expuesta por la separación de la fijación epitelial de la superficie dentaria, se llega a la cuarta etapa de la erupción pasiva. Todo el reborde epitelial se encuentra unido al cemento.

Para asegurar la función normal del diente la fijación epitelial debe mantener cierta anchura mínima de 0.25 a 6 mm. por esta razón la proliferación del epitelio a lo largo del cemento debe considerarse como un proceso fisiológico, si está en correlación con la erupción activa y la atrición. Si progresa muy rápida o tempranamente y, por lo tanto, pierde su correlación con la erupción activa, debe considerarse como proceso patológico.

La atrofia de la encía se correlaciona con el desplazamiento apical de la unión dentogingival, exponiendo cada vez más y más corona y, después la raíz, hacia la cavidad bucal. La recesión de la encía es, por lo tanto, un proceso fisiológico si se correlaciona

tanto con el desgaste oclusal como con la erupción compensadora activa. La exposición gradual del diente a la cavidad bucal hace distinguir a la corona clínica de la corona anatómica, siendo ésta última la parte del diente cubierta por esmalte y la primera es la expuesta en la cavidad bucal.

Modo de fijación del epitelio. Durante algún tiempo se pensó que el epitelio estaba sólo en íntimo contacto con el esmalte. Se suponía que el contacto se mantenía por la turgencia de los elementos del tejido conjuntivo de la encía, y así se pensaba que existía un espacio capilar extendiéndose entre la encía y el esmalte - hasta la unión cemento-esmáltica.

Está fuera de toda duda la existencia de una fijación verdadera, orgánica del epitelio con el esmalte y después también al cemento, en forma de un reborde más bien ancho.

Un problema más importante es el modo de fijación del epitelio; mientras no se completa la maduración del esmalte, existe - prueba una unión orgánica primaria entre los ameloblastos y el esmalte efectuada por la cutícula de esmalte primario. Se ha pensado que esta unión persiste después de la maduración del esmalte y la calcificación de la cutícula primaria en el diente salido y funcional. Sin embargo, hay dudas de que esta unión persista en el período funcional del diente. Parece más probable que sea reemplazada por una fijación secundaria mediante la formación de una capa de mucopolisacáridos.

La sustitución comienza a partir de las regiones coronales de la corona, y progresa gradualmente en sentido vertical. Cuando el epitelio prolifera más allá de la unión cemento-esmáltica, adquiere fijación orgánica con el cemento. La cutícula de esmalte secundario y la cutícula de cemento se llaman cutícula dentaria, cuya función como sustancia cementante, es apoyada por hazos de extensiones de la cutícula en espacios diminutos del cemento ocupados previamente por fibras de Sharpey.

Surco gingival. El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria. La profundidad del surco gingival en condiciones normales varía desde cerca de 0 hasta 6 mm; el 45% de todos los surcos medidos se encuentra por debajo de 0.5 mm, y el promedio es de 1.8 mm. A menor profundidad, más favorables son las condiciones de el borde gingival y se considera a cada surco normal si no hay procesos patológicos en los tejidos gingivales, principalmente inflamatorios.

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo. No está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias tienen importancia clínica. Se supone que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación.

Toxinas bacterianas pueden ser capaces de pasar desde el tejido conectivo, a través del epitelio del surco al surco.

III.- LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso que une al diente al hueso alveolar y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

Función. Las funciones del ligamento periodontal son :

- a).- Formativa
- b).- De soporte
- c).- Protectora
- d).- Sensitiva y nutritiva

La función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

HISTOGENESIS.

Evolución.- El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo. Se pueden ver tres zonas alrededor de éste :

- 1) Una externa que contiene fibras en relación con el hueso.
- 2) Una interna, de fibras contiguas al diente.
- 3) Por último una intermedia, de fibras sin orientación especial, entre las otras dos.

La formación del ligamento se puede ilustrar en una secuencia de cuatro pasos :

A) Las fibras cementarias muy cercanas unas a otras, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre éstos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente.

Estas fibras constituyen alrededor de los $7/8$ del ancho del ligamento.

B) El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias.

C) Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse.

D) Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

Plexo Intermedio. El concepto de un plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

Sicher y Orban opinaban que el entrecruzamiento y desentrecruzamiento en la región del plexo intermedio permitía la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente. Sin embargo, una vez que los dientes llegan a la oclusión clínica, ese plexo ya no es demostrable. Los haces de fibras princi-

pales se toman más gruesas y manifiestamente continuos.

Fibras principales. El ligamento periodontal contiene fibras coláge-
nas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en
el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos denomina-
dos haces de fibras principales que se distinguen por sus direccio-
nes prevaecientes y son :

1. Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de és-
te grupo, se abren en abanico desde la cresta del proceso alveo-
lar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.

2. Grupo horizontal. Las fibras corren a ángulos rectos en relación
al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

3. Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y están unidos en
el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el
hueso.

Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la
protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4. Grupo apical. Los haces se muestran irregularmente dispuestos e
irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que
la rodea.

5. Grupo interradicular. A partir de la cresta del tabique interradicu-
lar, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multí-
rradiculares.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es sólo radial. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De ésta manera las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para, sostener el diente.

La disposición y dirección de las fibras se relacionan con la fase de la erupción y la altura de la cresta alveolar. El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales que son submicroscópicos, es ondulado.

Fibras de Sharpey. Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

Influencia de la función. El ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente.

El número y el espesor de los haces de fibras periodontales también varían según sean las demandas funcionales. En un diente en oclusión funcional, el ligamento periodontal tiene alrededor de 0.25 ± 0.1 mm. de ancho. Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo, en el margen y en el ápice. Por consecuencia tiene forma de reloj de arena.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos, y cerca del cemento y el hueso hay, respectivamente, cementoblastos y osteoblastos.

Los vasos sanguíneos y nervios están presentes en el ligamento; y se hallan rodeados de fibras de tejido conectivo más laxo, desorganizado conocidas como fibras indiferentes.

COLAGENOLISIS Y SINTESIS DE COLAGENO. Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágeno. También poseen actividad colagenolítica y son, además, capaces de resorber hueso y cemento.

Así pues, son capaces de reemplazar fibras del ligamento. La síntesis de colágena se produce rápidamente en los tejidos periodontales y tiene lugar en todo el periodonto.

Las actividades de síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales.

Fibras oxitalámicas. Además de las fibras principales y las fibras indiferentes del ligamento periodontal contiene fibras oxitalámicas.

Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo, anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina.

En realidad, se registró elastina en el ligamento periodontal. La función de éstas fibras es desconocida, y su existencia como entidad separada es discutida.

Restos epiteliales. El tejido conectivo laxo entre los haces de fibras del ligamento periodontal también incluyen estructuras epiteliales. Se les halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malassez. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig son realmente continuos y forman una red en todo el diente.

Estas células pueden tener una función especial; tienen vitalidad y son metabólicamente activas, y se registró que son más numerosas en jóvenes que en adultos.

Se presentaron pruebas que indican que la red de restos se continúa con el epitelio reducido del esmalte antes de la erupción y con el epitelio de inserción después de la erupción.

IRRIGACION E INERVACION. El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales.

Algunas ramas se extienden desde los vasos pulpares antes de penetrar en el diente; otras ramas llegan al ligamento desde la encía.

Los impulsos nerviosos mecanoreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticatorios y --

también al proporcionar mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del periodonto.

IV CEMENTO

El cemento es el tejido dental duro que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento-esmáltica y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio de unión para las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre la raíz anatómica de los dientes.

CARACTERES FISICO-QUIMICOS. Es de color amarillo pálido, más pálido que la dentina; de aspecto pétreo y superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa fina del espesor de un cabello.

La dureza del cemento, aún completamente formado es menor que la de la dentina.

Consiste en un 45 a 50% de sustancia inorgánica y de un 55% de material orgánico y agua. El material inorgánico está principalmente representado por sales de calcio bajo la forma de cristales

de hidroxilaparita. Los principales componentes orgánicos son colágena y mucopolisacáridos. Mediante tinción vital y otros experimentos, se ha demostrado que el cemento es permeable.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA. Desde el punto de vista morfológico, puede dividirse el cemento en dos tipos diferentes:

- a) Cemento acelular
- b) Cemento celular

El primero, se llama así por no contener células. Forma parte del tercio cervical y medio de la raíz del diente.

El segundo, se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria.

El cementocito llena por completo la laguna; de éstas salen unos conductillos llamados canalículos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana parodontal en donde se encuentran elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Tanto el cemento acelular como el celular, se encuentran observados por capas verticales separadas por líneas incrementales, que manifiestan su formación periódica.

Las fibras principales de la membrana periodontaria se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como el hueso alveolar. Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana parodontal y hueso alveolar. Los otros extremos de los haces fibrosos son encarcelados de una manera semejante en la lámina o hueso alveolar. Estos extremos encarcelados de fibras constituyen las fibras de Sharpey.

La última capa de cemento próxima a la membrana parodontal no se calcifica o permanece menos calcificada que el resto del tejido cementoso y se conoce con el nombre de cementoide.

El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclástica mientras que el cemento, hueso y dentina pueden reabsorberse sin dificultad.

CEMENTOGENESIS. El cemento es un tejido de elaboración del ligamento parodontal y en su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente. Una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig, varias células del tej. conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en unas células cuboidales características a las que se les da el nombre de cemento-blastos.

El cemento es elaborado en dos fases consecutivas, en la primera fase es depositado el tejido cementolde, el cuál no está calcificado: en la segunda fase el tejido cementolde, se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho.

Durante la elaboración del tej. cementolde los mucopolisacáridos del tejido conjuntivo, sufren un cambio químico y se polimerizan entre la sustancia amorfa fundamental. La segunda fase se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la sustancia intercelular amorfa fundamental, en el sentido de que ocurre la despolimerización de los mucopolisacáridos y la combinación con fosfatos cálcicos. En esta última fase cada cementoblasto queda incarcerated en la matriz del cemento propiamente dicho, transformándose en otras células más diferenciadas llamadas cementocito; lo anterior ocurre en el tercio apical radicular del diente.

UNION CEMENTOESMALTICA Y CEMENTODENTINAL. A nivel de la región cervical el cemento puede presentar las siguientes modalidades con respecto al esmalte :

1) El cemento puede encontrarse exactamente con el esmalte esto ocurre en un 30% de los casos.

2) Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto, esto se observa en el 10% de los individuos.

3) Puede cubrir ligeramente al esmalte: ésta última disposición es la más frecuente ya que se presenta en un 60,5.

La unión cementodentinal a veces es festoneada en los dientes deciduos. La adherencia del cemento, a la dentina es firme aunque la naturaleza de ésta unión no se comprende completamente.

HIPERCEMENTOSIS

También recibe los nombres de hiperplasia de cemento, excrementosis o únicamente cementosis. Se caracteriza por una elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todos o algunos de los dientes: así como puede aparecer en una parte localizada de la raíz o en toda ella.

La etiología de la hipercementosis generalizada, aún se desconoce, aunque es indudable una tendencia familiar congénita.

Entre los factores etiológicos de la hiperplasia localizada del cemento expongo algunos a continuación:

1) Inflamación periapical crónica, lenta y progresiva; frecuentemente en dientes desvitalizados.

2) Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento.

3) Tensión oclusal excesiva.

Cementículas. Son pequeños cuerpos calcificados, algunos a veces encontrados en el ligamento parodontal rara vez miden más de 0,1

a 0.2 mm; en ocasiones son numerosos y en otros no existen. Parece ser que se forma por un depósito anormal de cemento sobre las células epiteliales de los restos de Malassez del ligamento parodontal.

FUNCIONES DEL CEMENTO.

- a) Mantener el diente implantado en su alveolo.
- b) Permitir la continua acomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.

La acomodación se efectúa gracias a la formación permanente y continua del cemento, quedando así implantadas fibras adicionales del ligamento parodontal.

- c) Consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
- d) Reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada.

V PROCESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es la parte del maxilar y mandíbula que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional se distinguen dos partes en el proceso alveolar:

a) Hueso alveolar

b) Hueso de soporte que a su vez se compone de:

1) Placas corticales compactas de las superficies vestibular y lingual de los procesos alveolares.

2) Hueso esponjoso, que se halla entre las placas corticales y el hueso alveolar.

A los rayos X el hueso alveolar se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar está formado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal, debido a las perforaciones se le conoce también como lámina cribiforme.

FUNCION

El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes en forma dinámica. Se forma con la finalidad de sostener los dientes y después de la extracción tiende a reducirse así como también lo hace el hueso de soporte.

ANATOMIA

Por lo general, las placas corticales son más gruesas en la mandíbula. También las placas corticales y el hueso esponjoso suelen ser más gruesas en las caras linguales del maxilar y mandíbula, pero hay variaciones individuales.

El grosor del proceso alveolar ejerce influencia directa sobre la forma externa. Cuando el proceso alveolar es delgado, hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las mismas. Cuando son gruesos no hay ninguna de las anteriores.

Normalmente, el margen del proceso alveolar es redondeado sin embargo a veces termina en borde agudo fino. Esto sucede solo cuando el hueso es extremadamente delgado.

Las variaciones en la forma del hueso alveolar sobre dientes en mal posición son tan específicas que es posible prever la forma del hueso al observar la posición del diente.

Cuando el diente hace prominencia, el hueso de ese lado será delgado y grueso en el lado opuesto.

Esto cambia cuando el diente gira 90 grados. En este caso, la zona vestibular y lingual serán anchas, porque el diente es angosto en sentido mesiodistal.

El contorno marginal varía según la forma de la raíz, cuando la superficie radicular es plana, el borde alveolar es recto o plano.

Cuando la superficie radicular se convexa el borde es festoneado, cuando es cóncava, el hueso marginal puede arquearse con variación, cuando el hueso es delgado, el festoneado se acentúa y viceversa.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes.

Desde el vestíbulo, los tabiques son planos en la parte posterior y forman picos en la parte anterior de la boca.

Células óseas. Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo.

Los osteoclastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de reabsorber hueso.

Sistema haversiano. El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. Esta disposición se denomina sistema haversiano.

En una reconstrucción tridimensional las laminillas constituyen una unidad cilíndrica.

El hueso está cubierto de periostio. Los osteoblastos se disponen sobre la superficie del hueso y pueden hallarse separados del hueso por una capa osteoide (matriz ósea sin calcificar). El proceso alveolar que no está organizado en sistemas haversianos, se estructura como hueso fasciculado laminar. El hueso se compone de fibras de colágeno, sustancia fundamental y cristales de hidroxapatita.

Vitalidad del hueso. El aporte sanguíneo proviene de ramas de la arteria alveolar. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares y por los cuáles a través de las láminas cribiformes hacia el ligamento parodontal.

VI PARODONTO INFANTIL

En la época de la niñez y la pubertad, el periodoncio está en constante cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto hace un poco difícil la descripción del periodoncio normal debido a que varía con la edad del paciente.

Sin embargo, Zoppler, ha intentado una descripción general del periodoncio juvenil, enumerando sus características como sigue :

Encía.

- 1) Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- 2) Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3) Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4) Márgenes agrandados y redondeados originados por la hiperemia el edema que acompaña a la erupción.
- 5) Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

Cemento.

- 1) Más delgado
- 2) Menos denso

3) Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Gottlieb).

Ligamento Periodontal

- 1) Más ancho
- 2) Haces de fibras menos densas con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.
- 3) Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso Alveolar.

- 1) Cortical alveolar más delgado (radiográficamente).
- 2) Menor cantidad de trabéculas
- 3) Espacios medulares más amplios.
- 4) Reducción del grado de descalcificación.
- 5) Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6) Crestas alveolares más planas, asociados con los dientes primarios.

Por lo general, los autores concuerdan en éstas descripciones con algunas modificaciones.

La encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía

Insertada: no se presenta ni rojiza ni blanda afirma Zoppler.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm. pa-
ra la dentición primaria y entre 1 y 9 para la dentición adulta.
La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de
los primeros premolares superiores e inferiores. La zona más
ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores.
Estas pruebas sugieren que hay un aumento del ancho promedio de
la encía insertada aumento que comienza en la dentición tempora-
ria y prosigue hasta que se establece la adulta.

Sin embargo, después de la madurez se producen pocos cam-
bios.

Durante el período de dentición mixta los hallazgos de Zoppler
respecto de que la encía es rojiza y blanda son válidos en razón de
las modificaciones de la erupción.

Zona interdientaria del col. Una de las zonas importantes de diferencia
en los niños es la interdientaria, particularmente en las zonas de in-
cisivos y caninos.

En ésta región suelen haber diastemas, y los tejidos interden-
tarios son comparables, desde el punto de vista estructural, a sillas
de montar.

Estas sillas no están presentes en la zona del molar tempora-
rio o del primer molar permanente y son reemplazados con la forma
de "col", producida y determinada por los contactos proximales y --

superficiales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de éstos diastemas indica un efecto queratinizante superficial - de paraqueratinización o de hiperqueratinización que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corión subyacente. En realidad, ésta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria.

Por el contrario las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria. Esto se denomina col.

Papilas Retrocaninas. Es una estructura anatómica normal y lateral que aparece como una prominencia circunscrita entre la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores.

Las papilas retrocaninas se componen fundamentalmente de vasos de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hamartomatoso.*

En muchos casos los vasos son linfáticos.

Prevalencia. Es estructuralmente común verla en niños mayores de 4 años y en adolescentes. La incidencia infrecuente de las papilas retrocaninas en personas de más de 4 años hace pensar que ésta -

estructura clínica involuciona con la edad.

Hirschfeld, registró que las hay en un 99% de los niños - entre los 8 y 16 años.

Everett, Hale y Bennett los hallaron en un 60% entre los individuos de 2 a 21 años.

Easley y Weiss comprobaron la presencia de papilas en un 85.2% de cuyas edades iban desde recién nacidos hasta los 25 años de edad.

La importancia más destacable es que se les puede tomar - por absceso periodontal.

Características Bioquímicas e Histológicas. La erupción de los niños durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. Se observa que puede haber una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival es relativamente flácida.

Melcher y Eastoe han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratados que los tejidos conectivos más viejos.

Las proteínas y mucopolisacáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en un niño el colágeno es más soluble,

y que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno madura, su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes -- mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la atracción.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se ve en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más - delicadas, carentes de la disposición en "haces" evidente en el adulto.

Así pues, se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se debilita en razón de los complejos de fibras de los grupos A y B circulares incompletamente diferenciados.

Se excluyen las fibras transeptales y las del grupo C porque ellas son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente.

El sistema del grupo C también forma una unidad continua - con el perlostio. Aunque no hay información sobre la magnitud de -- desarrollo de las fibras circulares en los niños, Arnim y Hagerman afirman que su disposición y calidad contribuyen al tono (es decir, sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria). Lee agregó que como las fibras constituyen la mayor parte de la -

encia libre, es de suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

Esta consideración de las características del corlón marginal no excluye la participación de otros factores en la preservación de la relación, tales como la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático o el efecto de los hemidesmosomas.

Cabe señalar que la barrera de la inserción gingival al diente y hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria y después de ella. En el niño incluso en el infante desdentado la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha.

El diente erupciona a través de la cresta de un tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (perlostio) para formar los complejos de fibras transeptal y del grupo III. Esta emergencia del diente desde la cripta y la unión del saco dentario con el colágeno gingival comienza antes de la entrada del diente en la cavidad bucal y puede proseguir, junto con el desarrollo de la fase ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional. El proceso de maduración colágena de la parte basal de la encía, su madurez e insolubilidad, y la fijación de la inserción gingival al hueso y cemento servirían de límite a la irrupción de la enfermedad inflamatoria en éstas zonas,

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, posible gracias a la menor cantidad del continente de la red vascular, cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y -maduración de la matriz de un tejido.

El grado de adherencia de la pared gingival del diente, se halla determinada, o mediatizada por:

- 1) Composición del tejido, particularmente la relación de colágeno y sustancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.
- 2) El grado de rigidez estructural establecida por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
- 3) La longitud de la pared gingival adherida, es decir el estado de erupción pasiva.
- 4) La vascularización de la encía y, concomitantemente la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

CAPITULO II

PRINCIPALES PADECIMIENTOS AGUDOS

I. QUISTE DE LA ERUPCION

El quiste se define como una cavidad patológica tapizada por epitelio y que por lo general contiene material líquido o semisólido.

En el momento de la erupción de los dientes, el epitelio dentario reducido o unido puede sufrir cambios que dan como consecuencia la formación de un quiste, que se forma alrededor de la corona de un diente en desarrollo y se conoce como quiste dentígero.

Los que se originan tardíamente pueden provocar una tumefacción notable sobre la superficie y se conocen como quistes dentígeros. Estos quistes eruptivos están en relación frecuente con dientes primarios o permanentes en erupción, en niños.

Suele ser denominado, además de quiste de erupción, como quiste de brote o hematoma del brote. En esencia, se trata de una dilatación del espacio folicular normal sobre la corona de un diente, causada por la acumulación de líquido fístico o sangre.

Desde el punto de vista macroscópico, la lesión es una hinchazón circunscrita y fluctuante del rebordillo alveolar en la zona del diente en brote. Cuando la cavidad quística circuncoronaria contiene sangre, es de color violeta, azulado o rojo oscuro; de ahí el nom-

bre de hematoma del brote. No se conoce la causa de la formación de éste tipo de quiste. No requiere tratamiento puesto que, por lo general, el diente erupciona sin retardo significativo. En casos raros se hace la excisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El examen radiográfico del maxilar que tiene un quiste dentígero revelará una zona radiolúcida de alguna manera vinculada con la corona de un diente no erupcionado. Es posible, que la corona dental no erupcionada, o retenida por alguna razón, esté rodeada simétricamente por ésta radiolucidez, aunque hay que tener cuidado en no confundir el espacio circuncoronario o folicular normal con un quiste verdadero.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

No hay características microscópicas típicas que puedan ser utilizadas con seguridad para distinguir el quiste dentígero de otros tipos de quistes odontógenos.

Se compone de una delgada pared de tejido conectivo con una capa de escaso espesor de epitelio escamoso que tapiza la luz. La formación de brotes epiteliales suelen faltar, excepto en los casos en que hay infección secundaria.

La infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo es común, aunque no siempre hay una causa evidente para ello. El contenido de la luz es un líquido amarillo acuoso, poco espeso, a veces con un poco de sangre.

II.- GINGIVITIS ULCEROSA-NECROSANTE AGUDA (GUNA)

La gingivitis ulcerosa necrosante es una infección aguda de la encía. Se le conoce también como infección de Vincent, por la descripción que hizo éste de los microorganismos asociados con la enfermedad; también conocida como boca detrinchera, por su gran frecuencia en los soldados que se encontraban en las trincheras durante la primera guerra mundial. Otros nombres que se conocen son : gingivitis ulceromembranosa aguda; gingivitis fagedémica; gingivitis fusoespiroquetal; gingivitis ulcerativa aguda etc.

Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente a los adolescentes, en países desarrollados también ataca a niños. Empezar en el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentales. En raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zonas amigdalina, y entonces se le aplica el nombre de "angina de Vincent".

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los signos y síntomas clásicos a partir de los cuáles se procede al diagnóstico se incluyen:

1. Ulceración de las puntas de las papilas interdentarias.
2. Hemorragia.
3. Instalación repentina.

4. Dolor.

5. Olor desagradable

Sin embargo, la enfermedad puede presentarse en la fase -
incipiente leve con sólo dos signos clínicos :

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

Durante ésta fase el paciente puede no sentir dolor, pero al
sondear la zona el paciente lo experimenta. Los factores irritativos
locales pueden ser mínimos.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones. Las -
papilas interdentarias se presentan erosionadas, carcomidas o recor-
tadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan
hasta incluir la encía marginal y, más raramente la encía inserta-
da.

Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana --
blanquecina, amarillenta o gris. La encía que rodea las úlceras es
de color rojo subido. Cuando se toca sangra. Los ganglios linfáticos
regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar ge-
neral y fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8°C). Se suele notar
salivación excesiva y sabor metálico de la misma.

ETIOLOGÍA

La etiología de la GUNA no es específica, se le ha atribuido a bacterias, así como a factores intrínsecos, extrínsecos y psicológicos.

Bacterias. La mayoría de los autores opinan que la GUNA es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia Vincenti*, una espiroqueta, que coexisten en una relación simbiótica.

En ésta enfermedad fusoespiroquetal, los dos microorganismos están siempre presentes, algunos autores también incluyen los vibriones y cocos como agentes etiológicos de la enfermedad. La presencia de cantidades moderadas del bacilo fusiforme y la *Borrelia Vincenti* en otras enfermedades bucales, así como en bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la GUNA.

Esto es particularmente claro ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas.

Schwartzman y Grossman hicieron intentos de transmitir la enfermedad a 25 niños con lo antes mencionado y en 14 de ellos se traumatizaron las encías por frotamiento, pero no se consiguió

fomentar la enfermedad. Se llegó a la conclusión que la enfermedad no es contagiosa, sin embargo ésta prueba es hasta hoy incompleta.

Factores predisponentes intrínsecos. En algunos casos, la infección fusospiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes, como:

- a) Deficiencia nutricional de Vitamina A, B y C
- b) Leucemia
- c) Agranulocitosis
- d) Anemia perniciosa
- e) Mononucleosis infecciosa
- f) Eritema multiforme.

En éstos casos la GUNA se sobre agrega a la enfermedad básica y el aspecto clínico de la enfermedad no cambia; si el paciente no responde al tratamiento bucal hay que investigar la presencia de una enfermedad sistémica.

Factores predisponentes extrínsecos. Como son los siguientes:

- a) Caries no tratadas
- b) Impacción de alimentos
- c) Odontología defectuosa

d) Mala higiene bucal

e) Cálculos, capuchones pericoronarios, bolsas periodontales y fumar en exceso.

La instalación de la enfermedad puede ser facilitada por el descenso de la resistencia tisular que se origina en el daño que su-
fren los tejidos.

Causas psicógenas. Probablemente los factores psicógenos pre-
disponen a la enfermedad. Los microorganismos actuarían con un me-
canismo secundario, como patógenos facultativos. Las pseudoepide-
mias son atribuibles al hecho de que las poblaciones pueden hallar-
se sometidas simultáneamente a circunstancias nocivas y alteradoras
similares. Stress emocional.

EXAMEN BACTERIOLOGICO

Los extendidos de material obtenido de la encía con GUNA -
dejan ver grandes cantidades de bacilos fusiformes, y una espiroque-
ta (*Borrelia Vincentii*), microorganismos filamentosos, vibriones, co-
cos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leuco-
citos polimorfonucleares.

El bacilo fusiforme de la GUNA es alargado con extremos afi-
nados; mide de 5 a 14 micras de la longitud y de 0.5 a 1 micra de
diámetro.

Este organismo inmóvil es débilmente gram positivo, aparece
aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia Vincentii* es una espiroqueta gram negativa con 3 a 6 espirales largas y estradas. Mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva en medio anaerobio con cierta dificultad.

El exámen bacteriológico es importante para el diagnóstico de casos típicos de GUNA, sin embargo el diagnóstico final es clínico.

HISTOPATOLOGIA DE LA GUNA

El cuadro microscópico de la Guna revela un proceso inflamatorio agudo con úlceras y presencia de una pseudomembrana sobre la superficie. En casos subagudos en la pseudomembrana se observa leucocitosis al igual que en los tejidos. En éstos casos recurrentes se acumulan grandes masas de plasmocitos en las capas más profundas y la necrosis se convierte en característica destacada. Las espiroquetas invaden los tejidos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay que saber diferenciar la GUNA de la gingivoestomatitis herpética, estomatitis estreptocócica, el eritema multiforme y la mononucleosis infecciosa.

No se debe ignorar la posibilidad de que la GUNA esté sobregregada a una agranulocitosis (neutropenia maligna), leucemia aguda o envenenamiento por metales pesados subyacentes. Estas enfer

medades presentan inflamación y ulceración de la encía y pueden complicarse con una GUN. Cuando una GUN grave no mejore en los primeros días de tratamiento está indicado un diagnóstico diferencial. Toda complicación rara exige consulta médica o internación o ambas.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son :

- a) Reducción de los síntomas agudos
- b) Eliminación de factores predisponentes
- c) Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía.

En el primero se recurre a la medicación, la limpieza y la institución de procedimientos de higieno.

En la segunda el paciente deberá ser sometido a condiciones generales saludables. Se reducirán o eliminarán factores que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos, como fatiga, alcoholismo y fumar en exceso, en casos graves se aconseja guardar cama, en especial si hay fiebre. Hay que mencionar e investigar con tacto la tensión psicógena. Se mandan antibióticos, tranquilizantes tipo valium o compenzol, si el dolor es severo se dan inyecciones de solcoseryl 2 diarias, la vía depende del dolor. Vitaminas y dieta blanda y líquida.

En el tercero de los objetivos, las cirugías, las extracciones y anestesia general se posponen hasta que la enfermedad desaparezca.

Ya que se puede producir septicemia, toxemia y hasta la muerte, la cirugía ósea y gingival no se hace cuando las lesiones fueron graves sino, después, las deformaciones predisponen a la recidiva de la GUNA o periodontitis.

III GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Etiología.- La gingivoestomatitis herpética es producida por el herpes simple, es una enfermedad infecciosa aguda, es probablemente, la enfermedad viral más común que afecta al hombre, se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales de los niños, y - rara vez ataca a niños menores de un año; es conocida también como gingivitis herpética o viral, herpes labial o ampollas de fiebre.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La estomatitis herpética es una enfermedad bucal común que aparece con mayor frecuencia en niños entre los 6 meses a 10 años y adultos jóvenes.

Sin embargo Sheridan y Hermann pensaron que la forma primaria de la enfermedad es, probablemente, más común en adultos jóvenes de lo que antes se creía. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño, derivados de la madre. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al tragar y linfadenopatía regional.

A los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas. Al poco tiempo, se forman vesículas amarillentas, llenas de líquido. Se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeada de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival, proceda a la formación de las úlceras por varios días. Estas varían considerablemente de tamaño, y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta 1 cm. de diámetro curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no deja cicatriz.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Las células en degeneración presentan "degeneración balonizante", mientras otras contienen, como rasgo típico, inclusiones intranucleares conocidas como cuerpos de Lipschutz.

Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el núcleo y la cromatina nuclear hacia la periferia. El desplazamiento de la cromatina suele producir un halo de perinucleación. Por lo común, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina y leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas.

Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférica.

MODO DE TRANSMISION

El hecho de que sea posible recuperar del herpes en la nariz del paciente durante la enfermedad, lleva a la suposición de que la transmisión se produce mediante la infección por gotas, aunque algunos autores creen que es necesario que haya contacto directo. En una serie de pacientes se comunicó que alrededor del 50% de los casos hubo contactos con personas afectadas. Además, se ha observado que es común la asociación de las erupciones herpéticas con neumonía, meningitis y resfriado común.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección herpética primaria no es satisfactorio, es sólo de sostén y sintomático, puesto que el curso de la enfermedad es inalterable.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE

Esta infección suele ser presentada en personas adultas y se manifiesta en la clínica como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad está asociada con fatiga, traumatismo, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas ultravioleta o trastornos gastrointestinales.

les. Se desconoce el mecanismo de éstos factores desencadenantes para provocar las lesiones.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se produce en labios o en la boca, las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se forman las vesículas. Estas son pequeñas (1 mm de diámetro o menos), tienden a aparecer en grupos localizados y pueden coalescer para formar grupos mayores.

Estas vesículas grises o amarillas se rompen rápido y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces como un halo eritematoso leve.

En los labios las vesículas rotas se cubren de una costra paruduzca y el grado de dolor es variable.

Los sitios más comunes de las lesiones herpéticas recurrentes intrabucuales son paladar duro y encía insertada o a la apófisis alveolar. Las lesiones curan entre los 7 y 10 días sin dejar cicatriz.

Las características histológicas son idénticas a las descritas en la forma primaria de la enfermedad.

TRATAMIENTO

Felber y colaboradores dieron a conocer una técnica que con-

siste en romper las vesículas incipientes y aplicar un colorante hetero cíclico como el rojo neutro, en solución acuosa a 0.1 % y desde luego se expone a la luz fluorescente por 15 minutos. La mayoría de los pacientes experimentaron mejoría sintomática, así como cicatrización en menos tiempo y disminución de recidiva.

IV ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Es una enfermedad común que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosa de la mucosa bucal.

En razón de la similitud de ésta enfermedad y la infección por herpes simple en lo referente a los factores desencadenantes que llevan a la formación de lesiones, aspecto clínico de éstas y su curación, recurrencia crónica y respuesta negativa al tratamiento, hasta hace poco era frecuente que se confundieran.

Una serie de investigaciones recientes permitió establecer en forma concluyente el hecho de que no hay relación etiológica entre úlceras aftosas recurrentes e infección por herpes simple.

ETIOLOGIA

Según los trabajos de Borile, Graykowski y Stanley, señala a la forma L pleomórfica y transicional de un estreptococo alfa hemolítico, el estreptococcus sanguis, agente etiológico de la enfermedad.

Según Lahnerr propuso que la úlcera aftosa recurrente es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal.

En realidad todavía no se sabe de un factor etiológico específico en éste tipo de lesión.

FACTORES DESENCADENANTES

Son factores que preceden a la aparición de lesiones aftosas recurrentes entre ellas tenemos :

- a) Traumatismo.- El traumatismo local se encuentra como factor desencadenante en un 75% de los casos.
- b) Condiciones endócrinas.- Representa al período menstrual en el cual se presenta mayor frecuencia de las aftas. También en el embarazo y raras ocasiones menarca y menopausia.
- c) Factores psíquicos.- Tensión nerviosa.
- d) Factores alérgicos.- Asma, fiebre de heno, alergia a medicamentos.

CARACTERISTICAS QUIMICAS

Las úlceras aftosas recurrentes se producen con un poco más de frecuencia en mujeres que en varones, y la mayoría de los pacientes fluctúan entre las edades de 10 y 30 años. Sin embargo puede encontrarse en personas más jóvenes como en adultos.

La frecuencia de los ataques de las aftas varía en forma notable según los pacientes, ya que algunos pueden ser afectados una o 2 veces por año y otras hasta dos veces al mes.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos. Ellos --

Incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños: edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente la lengua, parestesia, malestar general, fiebre de bajo grado, linfadenopatías localizadas y lesiones de tipo vesicular que contienen moco.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple cubierta de una membrana gris. Por lo general, tienen un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso. Son dolorosas al punto de interferir en la alimentación por varios días.

Su tamaño varía entre dos y tres o más de 10 mm de diámetro.

Las localizaciones más comunes son: mucosa vestibular y labial surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encía, todas zonas de mucosa labial sin inserción en el perostio, en contraste con las zonas de predilección del herpes simple.

Las úlceras propiamente dichas suelen persistir entre 7 y 14 días y luego curan en forma gradual con pocos rastros de cicatrices o ninguna.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada.

En esta membrana pueden haber algunas colonias superficiales de microorganismos. Hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está debajo de la úlcera: es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías. Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. El cuadro microscópico es inespecífico y sin la historia clínica y la descripción minuciosa, es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque a lo largo de los años se ha aconsejado el uso de muchos medicamentos como se menciona a los siguientes:

- 1) Aplicación tópica de Kenalog u Orabase, de 4 a 5 veces diarias.
- 2) Ácido ascórbico 100 mgs 2 veces por día y gluconato ferroso 300 mgs cada día.
- 3) Acromicina oral, suspensión de 250 mgs. usada como enjuague durante 1 minuto 4 veces al día.

El tratamiento se realiza cuando aparecen las lesiones y no más de 5 a 7 días.

V PERICORONITIS

La pericoronitis se define como inflamación de los tejidos gingivales y tejidos blandos contiguos que se hallan sobre un diente que no ha erupcionado completamente.

Los afectados con mayor frecuencia son los terceros molares, sin embargo cuando los segundos molares inferiores son los dientes más distales del arco, también pueden presentar igual cuadro. Es menos común que suceda con los dientes más distales superiores.

RELACIONES ANATOMICAS

La superficie oclusal de un diente puede quedar parcialmente cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo, que existe durante la erupción del diente y a veces persiste después de ella. Los diversos grados de erupción, malposición o retención pueden complicar aún más la arquitectura de los tejidos blandos. Además, no son raras las bolsas y las anomalías orgánicas.

SIGNOS Y SINTOMAS

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir.

La forma de cripta de los tejidos pericoronarios favorece la retención y estancamiento de los alimentos y la proliferación de los microorganismos; en ésta zona la higiene bucal adecuada es difícil.

Estos factores predisponen a la infección estafilocócica y hay veces que los capuchones son asientos de la GUNA.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de la pericoronitis, se tendrán en consideración los siguientes factores :

- 1) Intensidad del proceso inflamatorio
- 2) Complicaciones sistémicas
- 3) Conveniencia de conservar el diente afectado.

Antes de emprender el tratamiento el odontólogo pasará revista de la historia clínica para determinar si el paciente presenta algún riesgo por la presencia de cardiopatías valvulares o si porta una prótesis cardiovascular.

En éstos casos, lo indicado es la inmediata protección con grandes dosis de antibióticos.

Los pasos del tratamiento de la pericoronitis son los que siguen .

- 1) Limpiar bien la zona mediante lavado y curetaje suave para quitar los residuos de abajo del opérculo. Establecer un drenaje; si

es posible, obtener cultivo para hacer un antibiograma.

2) Colocar un sólo espesor de gasa de 5 cm., yodóformada, debajo del opérculo.

3) Si no se puede hacer drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.

4) Si hay fiebre y linfadenopatía, se considerará el tratamiento con antibióticos por vía sistemática.

5) Indicar al paciente que se enjuague frecuentemente con soluciones salinas tibias.

6) En la segunda sesión (24 horas más tarde), quitar el drenaje, colocar un nuevo drenaje dejándolo otras 24 horas; el paciente debe presentar mejoría.

7) Decidir si extraer el diente o conservarlo, o si eliminar el capuchón, Si la GUNA fué el factor etiológico de la pericoronitis se hará el tratamiento correspondiente.

El piso muscular de la cavidad bucal propiamente dicha termina por mesial del tercer molar inferior. Por ello, es factible que la infección de la zona lingual del tercer molar descienda hacia los espacios linfáticos del cuello y del mediastino.

PREVENCIÓN

La eliminación de capuchones (opérculos) de terceros molares que se hallan sobre los dientes más distales, no del todo tratados, proviene la pericoronitis.

Cuando sucede esto, hay que corregirlo. Los dientes en retención parcial se extraerán con cuidado a edades tempranas. Esto no corrige la pericoronitis, sino que fomenta el potencial de reparación ósea en la superficie distal del diente vecino.

El capuchón pericoronario puede ser asintomático, pero es un foco potencial de agrandamiento gingival con profundización concomitante de la bolsa. De esta manera proporciona retención adicional de bacterias y exudado. Puede haber exacerbaciones agudas, durante ellas el mayor agrandamiento del tejido actúa como inhibidor del drenaje a partir del surco, e incluso la profundización del proceso más allá de los tejidos gingivales.

Muchas veces los tejidos agrandados son traumatizados durante la masticación, lo cual aumenta las molestias del paciente. Debajo del opérculo puede formarse pus. Cuando el cuadro empeora, la hinchazón aumenta, el movimiento mandibular se limita -- (trismo) y la temperatura aumenta. Además, puede haber leucocitos, linfadenitis, mal aliento (olor fétido) y dolor irradiado hacia el oído. El pus se acumula en los tejidos subyacentes al fémur tibular.

COMPLICACIONES

Si no se contiene la infección inicial, o si se la profundiza al realizar procedimientos quirúrgicos, puede propagarse por los planos de las fascias hacia los espacios quirúrgicos de la cabeza y el cuello. Los abscesos retrofaríngeos, preamigdalinos, del espacio maseterino y del espacio temporal, la angina Ludwig, el edema faríngeo, la trombosis del seno cavernoso y la meningitis aguda son consecuencias relativamente raras, pero graves de la pericoronitis.

VI ABSCESO PERIODONTAL AGUDO

El absceso periodontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad periodontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos a través del epitelio de la bolsa. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de bolsas tortuosas o bolsas intraalveolares profundas. Es raro en niños y adolescentes y se puede presentar en un diente en el cual la banda de ortodoncia se extienda por debajo del margen de la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Cuando las bolsas periodontales alcanzan la profundidad suficiente, entre 5 y 8 mms, los tejidos blandos en torno al cuello del diente pueden estrecharse en torno de éste a tal punto que ocluyan el orificio de la bolsa.

Las bacterias se multiplican en la profundidad de la bolsa y causan irritación hasta formar el absceso agudo con exudación de pus en la zona. También un cuerpo extraño, en particular los residuos de alimentos pueden llevar a la formación del absceso. - Esto puede determinar una tumefacción suficiente como para destruir la tabla cortical ósea, si todavía existe, y permite que el absceso penetra los tejidos que lo cubren, formando un furúnculo gingival o párrulis. Una incisión directa perpendicular al eje mayor del diente ---

afectado liberará pus, en tanto que la introducción de una sonda periodontal desde la encía hacia la zona liberará pus alrededor del cuello del diente. Si el absceso no drena en forma espontánea por el surco gingival, y si no se trata, puede formarse una fistula para evacuar el pus espontáneamente en la superficie mucosa. El absceso periodontal agudo hará que el diente afectado sea sensible a la percusión.

Dinsdale y Hott comunicaron la presencia de abscesos periodontales y periapicales en un grupo de 34 niños tratados con cortisona para combatir la fiebre reumática. Los abscesos aparecieron a las dos semanas de suspendido el tratamiento. La cortisona estimulaba las lesiones periodontales preexistentes, pero los abscesos eran desusados en el momento en que el dolor era muy leve o estaba ausente y no había tumefacción o celulitis local. También era rara la hinchazón de los ganglios linfáticos. En algunos casos, la única manifestación clínica del absceso era la liberación de pus -- desde el cuello de un diente primario, flojo, bajo presión. Se observó particularmente que la eritrosedimentación, que raras veces está elevada en niños con absceso periodontal, estaba en niños tratados con cortisona.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Desde el punto de vista microscópico, el absceso se asemeja al de cualquier localización. Se compone de una cavidad central, ocu-

pada por pus, aislada por un lado por la raíz del diente y por el otro por tejido conectivo, ya que es probable que en la mayor parte de los casos el revestimiento epitelial del surco haya sido destruido por el proceso inflamatorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento es similar al de cualquier otro. La introducción cuidadosa de una sonda roma en la bolsa, al costado del diente, producirá por lo general el avenamiento, y los síntomas agudos cederán.

Sin embargo, el absceso puede repetirse, a menos que se elimine la irritación y se reduzca la profundidad de la bolsa. Está indicada la extracción del diente una vez que han remitido los síntomas agudos y sólo cuando es imposible restablecer y mantener los contornos normales de el tejido.

En niños, el cureteado es el tratamiento más indicado y por lo regular la respuesta a éste es muy buena.

CAPITULO III

PRINCIPALES PADECIMIENTOS CRONICOS

I.- SINDROME DE STURGE - WEBER

La enfermedad de Sturge - Weber también llamada enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, o angiomatosis meningo-facial o angiomatosis encefalotrigémina, se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus venoso ipsilateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino.

El angioma cerebral produce hemiparesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental.

Las manifestaciones clínicas, no obstante, son muy variadas. Desde el punto de vista odontológico, éstos casos son interesantes - porque algunos pacientes tienen hemangiomas gingivales, con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial. El cuadro clínico de la lesión gingival también es variable porque la mayoría - de los pacientes están bajo tratamiento con difenilhidantoina sódica, para la epilepsia.

En algunos pacientes, la lengua, la mucosa palatina y el piso de el resto de las membranas mucosas bucales.

ETIOLOGIA

Presenta etiología desconocida. No hay prueba de que la herencia sea un factor que influya ni que hayan alteraciones cromosómicas.

TRATAMIENTO

Aunque no hay tratamiento conocido para la afección distémica, el hemangioma gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. Esta técnica es en realidad, preferible a la utilización del bisturí. La hemorragia no constituye una complicación. Lamentablemente, la reaparición rápida de la enfermedad es muy común. Se ha combatido eficazmente esta lesión haciendo que el paciente use de noche un aparato de presión positiva comenzando 2 semanas después de la cirugía.

II SÍNDROME DE GINGIVOESTOMATITIS

El síndrome se compone de una triada de síntomas. Ellos son una gingivitis de tipo común, queilitis angular y glositis. Sin embargo, no es necesario que en cada caso estén presente los tres síntomas para hacer el diagnóstico; la presencia de dos de ellos es suficiente. La enfermedad se produce a cualquier edad, con tendencia a aparecer en mujeres. Los pacientes que se quejan de ardor y dolor en la boca, síntoma que se exagera al ingerir alimentos muy condimentados.

Lo particular de la gingivitis es que se presenta con color rojizo brillante, es edematosa o hiperplásica, y bien delimitada. Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más extensa e intensa en las superficies vestibulares que en las palatinas o linguales, dando así la lesión gingival la apariencia de una prótesis de acrílico muy pulida. No hay descamación y el signo de Nikolsky es negativo.

ETIOLOGIA

Son varios los factores etiológicos capaces de desencadenar estos síntomas; el más común es la reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a los aromatizados con menta. Otras sustancias aromáticas producen resultados similares. También los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante ya hay algunas pruebas de influencias hormonales.

TRATAMIENTO

Son comunes las remisiones espontáneas de la enfermedad, seguidas de exacerbaciones. La suspensión del mascado de goma en pacientes que lo hacen crónicamente produce la inmediata y rápida mejoría de las lesiones y la desaparición de los síntomas. No obstante ello, la vuelta a la normalidad completa de las mucosas puede insumir desde varios meses hasta más de un año. En pacientes que no mascan goma, la excisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados produce la remisión completa. En casos especiales, se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

III GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

La gingivitis descamativa crónica es una afección que muchos investigadores consideran una enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales. Es poco común. El término gingivosis fué usado por primera vez en 1917 por Sheur y Mossler para describir una enfermedad degenerativa de la encía, que observaron en un grupo de niños Italianos desnutridos. Es preferible la denominación de gingivitis descamativa crónica pues es más descriptiva.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta enfermedad se produce en los dos sexos, a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada, pero predomina en mujeres del grupo cronológico comprendido entre los 40 y 55 años, en particular en las que padecen irregularidades hormonales derivados de la menopausia.

En el paciente con gingivitis descamativa crónica, las encías son rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas denudadas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta.

Las lesiones, que aparecen tanto en bocas dentadas como desdentadas, presentan una distribución por placas. Si a las encías no ulceradas se les dá masaje el epitelio se desprende o desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible

que sangra sin dificultad. Es interesante observar que ésto desprendimiento fácil del epitelio hace recordar los caracteres diagnósticos del pénfigo. Se denomina "signo de Nikolsky" y consiste en un deslizamiento o desprendimiento del tejido en la unión entre dermis y epidermis al ser ejercida una presión lateral suave. A veces también están afectadas superficies mucosas bucales además de la encía, en particular la vestibular.

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica se quejan de la extremada sensibilidad de tejidos gingivales. Suelen tener dificultades para el cepillado ya que es casi imposible por el dolor y hemorragia que produce, así como también al comer cosas calientes, frías o condimentadas.

A veces se establece un diagnóstico presuntivo cuando el paciente relata que su boca estuvo sensible y muy irritada sin que tratamiento alguno haya sido exitoso.

En realidad, la cronicidad es una de las características comunes de la enfermedad que los pacientes llegan a padecer por años.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El estudio microscópico de las zonas no ulceradas de las mucosas bucales en casos de gingivitis descamativa crónica revela que el epitelio es delgado y atrófico. Las papilas epiteliales son

cortas o faltan, y hay edema epitelial. La capa basal aparece casi siempre interrumpida y hay infiltrado celular inflamatorio, en el epitelio.

La membrana basal está atrófica o ausente, en tanto que hay edema o infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo subyacente. Las fibras colágenas conectivas aparecen atróficas o degeneradas y a veces presentan características similares a la degeneración fibrinolde.

Sin embargo, los hallazgos microscópicos no son patognómicos.

Glickman y Smulow señalaron la similitud histopatológica entre gingivitis descamativa crónica y otras tres enfermedades: penfigoide benigno de mucosas, liquen plano, ampollar y eritema multiforme ampollar.

En un estudio microscópico de 22 casos, concluyeron que las alteraciones histológicas de la gingivitis descamativa crónica podían agruparse en dos grandes tipos:

- 1) Un tipo ampollar
- 2) Un tipo liquoide.

Engel y colaboradores observaron que la gingivitis desquamativa crónica es un trastorno de la sustancia fundamental del tejido conectivo gingival. Encontraron que ésta sustancia fundamental contenía una mayor cantidad de glucoproteínas hidrosolubles y residuos glucoprotéicos hidrosolubles pero insolubles en alcohol.

La membrana fundamental estaba ausente o parcialmente disuelta.

ETIOLOGIA

Engel y colaboradores propusieron que las modificaciones del tejido conectivo son debidas, por lo menos en parte, a formación de cantidades anormales de enzimas despolarizantes que afectan la sustancia fundamental y sustancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la glucoproteína.

El predominio de la enfermedad en mujeres ha sugerido que hay una intervención de hormonas sexuales. Un crédito mayor para esta opinión deriva del reconocimiento de que las mucosas bucales reaccionan ante la administración o privación de hormonas sexuales.

También se dijo que la gingivitis desquamativa crónica debiera ser incluida con otras enfermedades del tejido conectivo que por lo general son agrupadas bajo el nombre de enfermedades de la colágena.

Incluyen fiebre reumática, artritis reumatoide, poliarteritis, lupus eritematoso diseminado, dermatomiositis y otros. La similitud entre éstas enfermedades y la gingivitis discamiativa crónica reside en el grado variable de degeneración fibrinoide que hay en todas éstas afecciones. Finalmente, como se dijo antes, puede tener relación con el eritema multiforme, líquen plano o penfigolde. Todavía queda por aclarar la verdadera naturaleza de la enfermedad.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico, puesto que la etiología se desconoce. Se ha efectuado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado pero éste tratamiento es muy drástico. También se aplica la terapéutica hormonal, con aplicación local de hormonas sexuales, andrógenos en hombre y estrógenos en la mujer, éste tratamiento no surte efecto en todos los casos. También se recurrió a la cortisona, se recomienda la pomada de corticoide (2.5 por 100) en una base adhesiva (kenalog u orabase).

Para obtener mejoría clínica e histológica el tratamiento con ésta preparación debe durar seis meses o más.

Esta enfermedad es crónica y puede persistir por años. Experimenta remisiones y exacerbaciones leves, pero rara vez hay una involución espontánea permanente.

IV LIQUEN PLANO

El líquen plano es de particular interés para el odontólogo porque las lesiones de la mucosa bucal preceden, por lo común, a la aparición de las cutáneas. Es una de las enfermedades dermatológicas más comunes que se manifiestan en cavidad bucal, y por ello, debe ser completamente familiar al odontólogo, en particular porque es posible establecer el diagnóstico sin biopsia.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones cutáneas del líquen plano son pequeñas pápulas, angulares y de superficie plana, de unos milímetros de diámetro.

Pueden ser circunscritas o coalescer en forma gradual en placas de mayor tamaño, cada una de las cuáles está cubierta por una escama fina y brillante. Las pápulas se destacan con nitidez de la piel circundante. Al comienzo de la enfermedad, las lesiones son rojas, pero pronto adquieren un tono púrpura o violáceo. Más tarde aparece un color parduzco sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado. Su superficie está cubierta por líneas blanco-grisáceas muy finas características, denominadas estrías de Wickham.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea, pero por lo común se distribuyen en forma bilateral simétrica, con mayor frecuencia en las superficies de flexión de --

muñecas, antebrazos, parte interna de rodillas y muslos y en la región sacra. La cara no suele ser atacada; en casos crónicos, se forman placas hipertróficas en especial sobre la tibia. El síntoma primario del líquen plano es un intenso prurito que llega a ser intolerable. Es una enfermedad de adultos pero ocasionalmente afecta a los niños. No tiene predilección por el sexo, aunque las mujeres están con un poco más de frecuencia afectadas según gran parte de las series publicadas.

La causa es desconocida; es importante destacar que la enfermedad es rara en personas despreocupadas; casi invariablemente, la enfermedad aparece en personas nerviosas y sumamente tensas. El curso de la enfermedad es largo, de meses a varios años, y sufre períodos de remisión seguidos de exacerbaciones que se corresponden con períodos de problemas emocionales, excesos de trabajo, ansiedad o alguna forma de tensión psíquica.

Otras causas sugeridas incluyen el traumatismo (puesto que suele desencadenarse a partir de rasguños), desnutrición o infección.

Además, se ha observado el líquen plano en varios miembros de una familia lo cual suscita la interrogante de una pauta hereditaria. Sin embargo, no hay pruebas que confirmen ésta idea.

MANIFESTACIONES BUCALES

La mayoría de pacientes con líquen plano dérmico tienen tam

bién lesiones bucales, según el estudio de Shklar y McCarthy. Por el contrario, es un estudio de 115 pacientes con líquen plano, llevados a cabo por Andreassen, sólo el 44% tenía lesiones cutáneas.

En la cavidad bucal, la enfermedad adquiere un aspecto algo diferente que en la piel y clásicamente, se caracteriza por pápulas radiantes blancas o grises, aterciopeladas y filiformes, con disposición lineal, anular o reticular que forma placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular y en menor cantidad en labios, lengua y paladar.

Con frecuencia, hay un punto blanco, pequeño y elevado en la intersección de las líneas blancas, o estrías de Wickham.

Cuando las lesiones son en placa, es común ver estrías radiantes en su periferia.

Schklar y Mc.Carthy han comunicado la siguiente distribución de las lesiones bucales:

a) Mucosa vestibular -- 80%

b) Lengua -----65%

c) Labios -----20%

d) Encía, piso de la boca y paladar menos de 10%

Estas lesiones bucales no producen síntomas significativos, aunque algunos pacientes se quejan de una sensación urente en las zo

nas afectadas. El diagnóstico de ésta enfermedad por su aspecto clínico es muy difícil y raro, ya que hay formación de vesículas y ampollas en las lesiones de líquen plano y se conoce como forma ampollar de líquen plano.

La denominada forma erosiva del líquen plano comienza como tal y no como un proceso progresivo derivado del líquen plano no erosivo. Sin embargo, la forma ampollar puede semejarse al líquen erosivo cuando las vesículas se rompen.

Las lesiones erosionadas o francamente ulceradas son de forma y tamaño irregular y aparecen como zonas vivas y dolorosas en los mismos sitios de la forma simple de la enfermedad. Pese a la erosión de las mucosas; las características estrías radiales son variables en la periferia de las lesiones individuales.

La forma atrófica del líquen plano se produce con cierta frecuencia y clínicamente aparecen como zonas lisas y rojas mal delimitadas, por lo general con estrías periféricas.

En la mucosa bucal también puede darse una forma hipertrófica de líquen plano, que por lo general es una lesión elevada blanca, bien circunscrita, que se asemeja a queratosis focal. En éstos casos, suele ser necesaria la biopsia para establecer el diagnóstico.

Las manifestaciones bucales aparecen semanalmente o meses antes que las lesiones cutáneas; en realidad, según la experiencia clínica de muchos investigadores, la mayoría de pacientes no tienen

lesiones cutáneas cuando se originan las bucales. Es más, muchos pacientes con líquen plano bucal, jamás padecen la forma cutánea de la enfermedad, aunque la mayoría de ellos no son observados el tiempo suficiente como para tener seguridad absoluta de ello.

También puede ser atacadas otras mucosas como en pene, vagina y epiglotis. Las lesiones en éstas localizaciones pueden producirse en concomitancia o independientemente de las bucales.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El aspecto microscópico del líquen plano es característico y patognomónico. Los hallazgos característicos incluyen hiperqueratosis o hiperortoqueratosis con engrosamiento de la capa granular, acantosis con edema intracelular de las células espinosas en algunos casos, aspecto de diente de sierra de los brotes epiteliales, necrosis o degeneración por licuefacción de células basales con la aparición de una delgada banda de coágulo eosinófilo en lugar de éstas y por último, infiltrado de linfocitos y algunos plasmocitos en la capa subepitelial de tejido conectivo.

No hay una verdadera disqueratosis, en algunos casos, la hiperqueratosis y acantosis no son los rasgos sobresalientes, aunque se las puede encontrar en algunas zonas.

En el epitelio hay cuerpos coloides, en mayor cantidad en las capas de células espinosas y basales; son glóbulos eosinófilos redondos

que probablemente representan leucocitos degenerados. Debido a la degeneración de las células de la capa basal, las espinosas parecen apoyarse directamente sobre el tejido, separadas de éste sólo por una delgada banda de material eosinófilo.

En un estudio histoquímico del líquen plano, Abbey y Shklar informaron que la alteración básica era degeneración en las capas inferiores del epitelio. En estudios con microscopio electrónico, Fullen encontró otros dos cambios epiteliales que no se observan con el microscopio óptico:

- 1) Una irregularidad de la membrana nuclear de las células.
- 2) Un mayor engrosamiento y granulación de las tonofibrillas epiteliales.

La infiltración de los linfocitos está característicamente limitada a la porción papilar y más superficial de las capas reticulares del tejido conectivo; las zonas más profundas de éste casi no tienen células inflamatorias. Por último suele verse un desgarramiento artificial entre el tejido conectivo y epitelio, que sugiere una unión débil entre éstas dos estructuras. Aunque obviamente se trata de una falla técnica posquirúrgica, a veces sirve para establecer el diagnóstico del líquen plano.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante que el líquen plano sea diferenciado de otras lesiones de la cavidad bucal que puedan presentar un aspecto clínico similar, pero que tienen un pronóstico diferente.

Las lesiones bucales que guardan una semejanza superficial con el líquen plano son la leucoplasia, candidiasis, pénfigo, eritema multiforme, sífilis, aftas recurrentes, y lupus eritematoso viscoso crónico.

Aunque puede ser necesario el examen microscópico del tejido para establecer un diagnóstico definitivo, las características clínicas de las diversas enfermedades suelen ser suficientes para distinguir una de otra.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

No hay tratamiento específico. Se ha recurrido al tratamiento corticosteroide en casos avanzados para aliviar la inflamación y reducir el prurito de las lesiones cutáneas. No es raro que la enfermedad remita completamente una vez estabilizado el estado emocional del paciente.

Se han comunicado más de 65 casos de carcinoma epidermoide originado en lesiones bucales de líquen plano. Por lo tanto hay que aceptar la posibilidad de una relación verdadera entre las dos enfermedades, mientras queda pendiente la aclaración por medio de futuros estudios.

CAPITULO IV
ATROFIA GINGIVAL

I PREVALENCIA

Según estudios hechos por Erwin y Bucher con un número de 1252 pacientes descubrieron que el 80% tenía exposiciones radiculares de 1 milímetro o mayores. La incidencia variaba con la edad del 60% entre los 20 y 29 años de edad al 95% en los pacientes de más de 50 años de edad.

La cantidad promedio de dientes expuestos por personas aumentaba del 4.8% en el grupo comprendido entre los 20 y 29 años de edad al 10.2% en el de personas mayores de 50 años. Trott y Love, en un estudio limitado a la superficie vestibular de incisivos inferiores, registraron una incidencia del 13.1% en un grupo de jóvenes entre 14 y 19 años de edad.

También observaron que la recesión estaba frecuentemente asociada con dientes en malposición. Sin embargo, resultaba difícil asegurar sobre la base de sus investigaciones, si habían observado recesiones verdaderas, porque no registraron la distancia entre la unión amelocementaria y el margen de la encía.

En lugar de ello, registraron toda exposición apical anormal de la cara vestibular de los incisivos inferiores que difería de la

altura promedio de la encía marginal adyacente.

En otras palabras, es posible que en algunos casos no estuvieran registrando recesiones gingivales verdaderas.

Según estudios realizados por Gorman, en las clínicas de la escuela dental de la Universidad de Ohio, informó sobre 4453 dientes que examinó en 164 pacientes de edades que iban de los 16 a los 86 años.

Encontró que el 22%, o 979 dientes, presentaban exposición radicular, mientras que del total de personas examinadas, 129 o 78%, presentaban exposición radicular de .5 mm o mayor.

Las recesiones gingivales variaban del 54% en el grupo de edades comprendidas entre los 16 y 25 años al 100% en el grupo entre los 48 y 86 años de edad. También observó que la profundidad de la bolsa era menor en los pacientes con buen control de placa que en los que éste era mediano o malo. Su conclusión final es que, por lo general, a medida que la bolsa periodontal o la profundidad del surco disminuía, la magnitud de la recesión gingival aumentaba y que la disminución era mayor en las personas de más edad.

Según estudios realizados por O'Leary y colaboradores, sobre recesión gingival en 529 varones, entre 18 y 22 años, halló que el 27.7% tenía recesión y que aparecía con mayor frecuencia en los segmentos superiores posteriores que en los segmentos inferiores poste-

riores. Esto fué atribuido al hecho de que la tabla alveolar vestibular de la zona de molares superiores es considerablemente más delgada que la de los segmentos inferiores correspondientes.

Mientras los autores no pudieron probar ni descartar la idea de que la recesión gingival era el producto del cepillado incorrecto o demasiado vigoroso, el resultado de sus investigaciones reveló que las personas con recesión tenían índices gingivales y de placa promedio significativamente menores en esos segmentos.

Esto indicaría que las personas con recesión cepillan sus dientes mejor que las que no la tienen. En otro estudio, se observó que la incidencia de la recesión aumentaba con el tiempo. La existencia de una relación entre la presencia de recesión junto con un estado gingival más sano e índices de placa más bajos, que se encontró en los primeros estudios, fué corroborada. Aunque no habían diferencias estadísticas o reales entre los grupos, el porcentaje de hombres afectados por la recesión, y la cantidad promedio de recesión por hombre y por diente crecía con el aumento de los cuidados. El aumento de recesión se limitaba principalmente a las caras vestibulares de los dientes posteriores superiores. En particular los primeros molares superiores eran los dientes afectados con mayor frecuencia. Considerando la edad de éste grupo, la velocidad del aumento era llamativa.

En un período de 32 meses, la incidencia de la recesión creció de 29.4% (138 hombres) al cabo de 32 meses.

Los molares superiores siguieron presentando el mayor incremento de la recesión. Los datos también confirmaron los hallazgos anteriores es decir, que los índices de placa gingival de las personas con recesión, en cualquier sector de la boca, eran significativamente menores que los índices de personas sin recesión.

II ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

La gingivitis hiperplásica inflamatoria con bolsas falsas o gingivales es el tipo común de reacción gingival a los irritantes locales durante la adolescencia. En los grupos de esta edad, las recesiones gingivales no son las secuelas usuales de ese proceso, salvo dos excepciones. Ellas son ataques repetidos de gingivitis ulceroosa necrosante durante varios años, lo cual produce una exposición radicular considerable y una forma poco común de periodontitis en la cual además de la pérdida generalizada y rápida del hueso alveolar, se produce una recesión gingival circunferencial, generalizada y rápida concomitante, que expone ampliamente las raíces de los dientes.

III INFLUENCIA DE LA POSICION DENTARIA

Es frecuente que la recesión gingival esté asociada con dientes en vestibuloverción, por una serie de razones. En dientes en malposición vestibular son más susceptibles al trauma producido por

los alimentos y el cepillado y es más probable que tengan la tabla cortical vestibular muy delgada, una fenestración o una dehiscencia. Así también el margen gingival está en posición más apical que los dientes adyacentes; y adopta una posición que concuerda con la posición de los dientes y con el espesor y altura del hueso.

Los dientes en malposición lingual, por el contrario, tienen la tabla cortical vestibular gruesa. Como consecuencia de ello, el margen gingival de la cara vestibular de esos dientes está alto sobre su corona anatómica, dejando una corona clínica pequeña.

Hay otros casos en los que, debido a la posición de los dientes en el arco, el nivel del margen gingival adyacente tiene una altura variable, dando la impresión de que se ha producido una recesión gingival.

En éstos casos la causa suele ser la reducción de la longitud del arco, que produce el apiñamiento de los incisivos inferiores. - El tratamiento adecuado es la extracción seriada en el momento adecuado y la secuencia adecuada, seguida por el tratamiento de ortodoncia para realinearlos incisivos.

A continuación se presentan dos casos clínicos para comprender mejor lo antes mencionado.

CASO CLINICO I

Niño de 10 años de edad, que presentaba el incisivo central inferior izquierdo en vestibuloverción. El margen gingival del diente estaba ligeramente por sobre la línea amelocementaria. Sin embargo, debido a la presencia de los dos caninos temporales inferiores la posición lingual del incisivo lateral inferior derecho y la posición de la encía sobre el incisivo central derecho, daba la impresión de que había recesión gingival de la cara vestibular del incisivo central inferior izquierdo. La malposición dentaria fué corregida mediante el tratamiento ortodóntico.

Después de tres años, la combinación del tratamiento de ortodoncia, la erupción de los caninos permanentes y el crecimiento y desarrollo de la región del mentón dieron por resultado un contorno fisiológico de la encía marginal, la profundización del surco vestibular y un mayor ancho de la encía. No se requirió cirugía alguna.

CASO CLINICO II

Niño de 9 años de edad presentaba incisivo central inferior derecho en vestibuloverción. La erupción pasiva no estaba concluída y los caninos temporales estaban aún en posición. La combinación de tratamiento de ortodoncia, la conclusión de la erupción pasiva, y la erupción de los caninos permanentes condujeron al estableci-

miento de la forma fisiológica gingival. No requirió cirugía.

IV INFLUENCIA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

En algunos casos de erupción dentaria, el margen gingival en un diente está cerca de la unión amelocementaria, o en ella, mientras el margen gingival del diente adyacente está todavía muy arriba sobre la corona clínica. Esto crea la impresión de que hay recesión gingival en el diente donde el margen gingival está más abajo cuando en realidad el margen gingival se halla en su nivel fisiológico correcto.

Al aumentar la edad del paciente, la erupción pasiva progresa y por lo general hay una mejoría espontánea notable.

V ENFERMEDAD PERIODONTAL AUTOINDUCIDA

Las recesiones gingivales que aparecen caprichosamente y que no corresponden a ninguna enfermedad gingival conocida, ni a las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas conocidas son un problema completamente diferente. Son por lo general lesiones autoinducidas, o también denominadas enfermedades artificiales.

En su etiología desempeñan una función importante en los factores psicológicos. Mientras que desde hace mucho se sabe que los pacientes con problemas psicológicos intentan mutilarse, la mutilación gingival efectuada por niños no es bien conocida.

Con una excepción, la mayoría de las historias clínicas no han presentado atención específicamente a factores psicológicos, aunque algunos enfermos contienen referencias indirectas a que podrían haber dificultades en la psicodinámica familiar subyacente.

Es interesante mencionar el caso de una niña, la cuál era hija de padre alcohólico y su madre era aprehensiva, temerosa y decepcionada por la vida que llevaba al lado de su marido; debido a todos éstos problemas que llevaba la madre se suicidó encontrándose ahorcada en el sótano de su casa, esto probablemente fué visto por la niña X y sus hermanos. Después de esto el padre los -- llevó a vivir a Florida, los niños vivían marginados, sin educación y una alimentación deficiente; al poco tiempo el padre murió y los niños fueron dejados en adopción.

Los nuevos padres de la niña X descubrieron que ésta escorbaba o degollaba sus encías y que se presentaba bajo tensión. Era aneurética, tenía pesadillas y temía ser dejada sola, su lesión gingival era aguda, ("gingivostomatitis herpética") y aunque había sido tratada con antibióticos, las lesiones no habían remitido. Fué llevada a consulta psiquiátrica y odontológica y finalmente sus encías comenzaron a cicatrizar, debido a los cuidados de los nuevos padres la niña se sintió protegida, con cariño y que pertenecía a alguna parte. Así recuperó su estabilidad física y psicológica. La paciente fué obser

vada durante 6 años y se convirtió en una niña bien adaptada, la mutilación gingival cesó y en la actualidad la encía está dentro de lo normal.

Al revisar éste y otros casos se destacan algunos factores por su presencia constante :

I) Antes de la aparición del problema bucal, el niño afectado estuvo experimentando un sentimiento de carencia.

II) En todos los casos, la lesión orgánica documentada se había producido durante épocas en las que el niño estaba en estado de tensión nerviosa derivado a la frustración de su necesidad de ser atendido.

III) Como consecuencia de la patología bucal, se producía un marcado cambio en la dinámica familiar; ya que el niño es el centro de la situación, de ésta manera al darse cuenta de ello sigue agrandando sus lesiones excoriando y denudando sus encías.

Así la mutilación gingival se convierte en una manera de manejar la ansiedad generada por la insatisfacción de su exacerbada necesidad de atención.

CAPITULO V

PREVENCIÓN

La enfermedad periodontal inflamatoria y la caries dental son en gran medida producto de la placa dentaria, hay quienes la consideran la causa principal de la gingivitis y periodontitis.

Podemos definir la placa dentaria como una masa estructurada adhesiva que se forma sobre las superficies de los dientes, compuesta principalmente por microorganismos, tales como :

a) Microorganismos facultativos gram positivos; constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa - ejemplo : Actinomyces, bacterionema, lactobacillus etc.

b) Cocos facultativos gram positivos; constituyen el 25% de la microbiota del surco gingival ejemplo : Streptococcus mutans y streptococcus sanguis.

c) Microorganismos anaerobios gram positivos; constituyen al rededor del 20% de la microbiota gingival. Ejemplo : corynebacterium, propionibacterium y actinomyces.

d) Cocos gram negativos; constituyen más del 10% de la microbiota como ejemplo tenemos la Veillonella y los del género Neisseria (que colonizan activamente la lengua).

e) Microorganismos anaerobios gram negativos; pertenecen a los géneros bacteroides, fusobacterium, vibrío, selenomonas - etc.

f) Espiroquetas. Generalmente aumentan del 10% de la mL crobiota total. Como ejemplo tenemos: treponema denticola, treponema oralis, treponema macrodentium y borrelia Vincentii.

A medida que los microorganismos se organizan en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes.

La placa comienza a formarse en el margen gingival de los dientes y progresa hacia la corona. Si no se la elimina, en más o menos una semana la corona queda literal y completamente cubierta por éste depósito blando. Puesto que la placa comienza a formarse en el margen gingival, los microorganismos se hallan en contacto con el diente y la encía; desde éste lugar ejercen su influencia lesiva.

Como resultado de la importancia de la placa como agente - etiológico, una parte considerable del tratamiento dental apunta a la eliminación de la placa y a la prevención de su nueva formación.

El control del crecimiento y formación de la placa es esencial para el control de la enfermedad dental. El control de la placa consiste en más que la pura aplicación de las técnicas de eliminación. También incluye un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias

de la enfermedad dental así como aspectos motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

Como romper viejos hábitos es una tarea más dura que la de enseñar nuevos, la niñez es el momento de enseñar técnicas de cuidado casero adecuado. Generalmente los niños practican hábitos dentales que observan en los padres, la enseñanza de la higiene bucal casera es efectiva únicamente si los padres practican los hábitos adecuados.

Como el cuidado dental de los niños muy pequeños debe ser realizado por los padres ése es el mejor momento para establecer buenos hábitos higiénicos. Cuando el niño desarrolla su propia actividad manual, los padres pueden cumplir una función de supervisión.

I CONTROL DE PLACA

El desarrollo de un programa de control de placa casero demanda bastante tiempo y paciencia.

Por lo general, son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias. En estudios recientes se encontró que el paciente retiene únicamente el 25% de lo que se le enseña en cada demostración de higiene bucal, es esencial insistir constantemente para asegurarse

de que el paciente alcanza niveles mínimos de competencia técnica en el procedimiento enseñado.

El material audiovisual es esencial en la base educacional. Muchas compañías producen excelentes películas sobre técnicas de higiene bucal; si no, el odontólogo, el encargado de los controles, puede si prefiere crear sus propios elementos auxiliares. La explicación verbal después o durante la presentación, reforzará la demostración fílmica y por fin será entregada al paciente una hoja impresa que describa lo que se ha mostrado.

En resumen se le informa al paciente que él, como cualquier otra persona, es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal, las cuales si no se las trata producen la pérdida de los dientes y también se les informa de la prevención de las mismas, obviamente por medio de la eliminación de la causa.

PRIMERA SESION

La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la mostración de material audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad.

Como resulta difícil ver la placa, se usan sustancias revelantes para hacerla más fácilmente visible, como el uso de un enjuague con una solución acuosa al 0.3% de fucsina básica, después de esto, el paciente podrá observar a simple vista la placa que cubre las superficies dentarias.

Es obvio que el uso de colorantes tales como la fucsina básica, pardo bismarck o eritrosina facilita los esfuerzos del paciente por llegar a su objetivo, que es eliminar la placa; y por medio de ellos determina si su objetivo ha sido alcanzado. Para que la placa sea visible también se puede usar tableras reveladoras, el paciente debe masticarla, mezclándola con la saliva y después moverá el líquido vigorosamente en la boca durante 1 minuto; se vaciará la boca y se enjuagará suavemente con agua.

El paciente observará el procedimiento con un espejo y se tomará un índice de placa. Se puede usar un microscopio de contraste de fase para que el paciente vea los microorganismos, esto le producirá gran impacto. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y posteriormente se enseña al paciente el mismo procedimiento en su boca.

La técnica de cepillado específica enseñada es de importancia mínima; de gran validez es la revisión del procedimiento técnico hecho por el paciente y que el odontólogo o asistente estén seguros de que comprendió completamente lo que debe conseguir con el mismo.

La técnica más difundida y quizá la más fácil de aprender es la de Bass, o la técnica de Bass modificada; en ella, se coloca el cepillo de nylon y de cerdas blandas con extremos pulidos en el

márgen gingival, con una angulación de 45 grados respecto al eje mayor del diente y se desplaza con un movimiento de barrido horizontal.

SEGUNDA SESION

La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera, se dá al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre su técnica de cepillado. Se harán las correcciones necesarias o se premiarán sus éxitos. Después se hace una demostración del uso del hilo dental mediante una película o en un modelo y se pide al paciente que lo repita.

En los niños, el medio principal de eliminación de placa debe ser el cepillo dental, ya que el uso incorrecto del hilo produce lesiones traumáticas y su uso de rutina como procedimiento preventivo no es recomendable. En la adolescencia tardía, la técnica del hilo se agrega al programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes. Realmente no es tan importante si el hilo es encerado o no; lo importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones.

El hilo debe ser pasado por los contactos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo la lesión de la encía. Una vez que el hilo pasó el contacto se lleva contra la pared del diente y hacia apical hasta donde la encía lo permita. Después se mueve el hilo hacia arriba o hacia abajo, sosteniéndolo firmemen-

te contra un diente, esto se hace 6 o 7 veces; y se repite sobre el diente vecino y así en todos los demás.

En pacientes con ortodoncia se recomienda el uso de un irrigador bucal, aunque el uso de éstos no elimina la placa pero elimina ciertas bacterias y productos bacterianos y ayuda a quitar partículas de alimentos retenidos. Se deben usar con agua tibia y a presión mínima para evitar lesiones a los tejidos.

La punta de irrigador debe estar perpendicular al diente en la unión del margen gingival y el diente. Se desplaza lentamente desde la punta de un diente al otro, haciendo una pausa suficiente en el espacio interproximal. La secuencia completa de cepillado, irrigación y uso de el hilo se deberá hacer por lo menos una vez al día, preferentemente por la noche, antes de dormir. Estudios recientes han comprobado que la higiene bucal una vez por día es suficiente para evitar que la placa sea nociva para los dientes o encía.

TERCERA SESION

La tercera visita deberá hacerse dentro de la misma semana que la visita inicial y consistirá en revisar las técnicas enseñadas y si fuera necesario se agregarán auxiliares para la higiene.

CUARTA SESION

La visita final debe hacerse una semana después de la visita

precedente y consiste en la demostración del paciente de su rutina de higiene haciendo las correcciones necesarias.

Se citará al paciente para otros controles, semanal o mensualmente, según lo indiquen sus progresos. Hay una considerable variación en la respuesta al programa de control. La destreza y la motivación son bastantes diferentes.

Cuando no hay motivación en el paciente no deben ser forzados, se anota su negativa en su ficha y se les advierte que la mejor atención odontológica fracasará en meses si no se hace la eliminación adecuada de la placa.

II NUTRICION Y DIETA

Definición. - Como las palabras nutrición, dieta y alimento se emplean a menudo incorrectamente a continuación se da la definición de cada una de ellas :

Nutrición. - Se define como la suma de los procesos relacionados con el crecimiento, mantenimiento y reparación del cuerpo humano en total o en algunas de sus partes constituyentes.

Dieta. - Se define como alimentos y bebidas consumidos regularmente.

Alimentos. - Se considera que significa cualquier sustancia que, al ser tomada por el cuerpo de un organismo, pueda emplearse para proporcionar energía o para construir tejido.

Si aceptamos éstas definiciones, podemos afirmar que nos ocupamos principalmente de la nutrición, y sus subsecuente susceptibilidad a la caries dental durante la época de formación de los dientes y también nos ocupamos de la dieta y susceptibilidad a la caries dental cuando la pieza ha hecho erupción. En ambos casos tratamos de alimentos.

NUTRICION EN EPOCAS PRERUPTIVAS

La nutrición es más importante durante el período en que las piezas están experimentando formación de matriz y calcificación. También se ha visto que éstos procesos pueden ser influidos por la dieta materna y la del niño durante la lactancia y después. En esas circunstancias las propiedades físicas y químicas del esmalte podrían alterarse favoreciendo la susceptibilidad a la caries dental. Como la formación de las piezas primarias y permanentes empieza desde la vida intrauterina y continúa hasta el doceavo año de vida del niño, a excepción de los terceros molares, es responsabilidad del dentista dar consejos dietéticos adecuados sobre salud dental a niños de corta edad y madres embarazadas.

Es especialmente importante aconsejar alimentos ricos en calcio, fósforo, vitamina A, C y D. En circunstancias normales, la ingestión de cantidades adecuadas de leche, huevo y frutas cítricas alcanzará éste objetivo, especialmente cuando la leche está enriquecida con vitamina D.

Aunque los efectos adversos de los carbohidratos en la den-tadura ya erupcionada son bien conocidos, sólo recientemente se ha tenido evidencia de que cantidades excesivas de éstos materiales en la dieta y el período de formación dental pueden aumentar su susceptibilidad a la caries en períodos poseruptivos. Es importante mencionar que todavía no se ha demostrado que la naturaleza física y química del esmalte y la dentina o el cemento puede ser influida cuando la pieza ya haya hecho erupción.

DIETA Y CARIES DENTAL

Los alimentos que están al alcance del hombre son carbohidratos, grasas y proteínas. Se ha demostrado que los carbohidratos son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Debido a esto uno de los métodos más efectivos para el control y prevención de las caries pero difícil de implantar es el de reducir la ingesta de azúcares refinadas, particularmente los que no se consumen en grandes cantidades entre las comidas. La regulación efectiva de la dieta requiere la comprensión inteligente de los padres pero suele fracasar debido a la falta de colaboración y comprensión por parte del niño. No obstante, si es posible instituir la regulación de la dieta, es un medio eficaz para reducir drásticamente el grado de ataque de la caries. Pero la supresión total del azúcar, como se hace con los niños diabéticos, no es posible ni conveniente. En cambio, hay que sustituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas por alimentos no cariogénicos aceptables.

ALIMENTOS DETERGENTES

Generalmente se cree que los alimentos fibrosos ejercen efecto detergente durante la masticación, lo que dá por resultado mayor higiene bucal. Existe por lo menos un estudio que apoya ésta posibilidad, así ciertos alimentos como la manzana y naranja tienen propiedades detergentes, que se acercan a la variedad promedio del cepillado dental.

Alimentos como los antes mencionados, más zanahorias, apio y otras del tipo fibroso son preferibles a los alimentos adherentes al final de una comida o entre comidas.

Es importante evitar que los padres y los niños tengan la impresión de que éstos alimentos pueden sustituir al cepillado cuidadoso de los dientes y el empleo del hilo dental.

LOS OLIGOELEMENTOS Y LA CARIES DENTAL

El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso diario de dentríficos fluorados es muy recomendable. Sin embargo, los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea más resistente a la caries, de ninguna manera elimina la causa.

Además del flúor, tenemos elementos como, el molibdeno, vanadio y estroncio, entre otros que se consideran cariostáticos, mientras que otros elementos como el selenio, magnesio y cadmio se consideran cariogénicos.

HISTORIA DE LA DIETA

Como primer etapa práctica deberá obtenerse del paciente una historia dietética adecuada, ésta deberá cubrir un período de 10 días o por lo menos una semana cuando el niño viene en circunstancias normales (esto es que no esté en período de vacaciones).

Es importante no comunicar a los padres, ni al niño cualquier tipo de información antes de tomar la historia, así podremos observar el tipo de alimentación del niño. De la historia dietética debemos sacar la siguiente información :

- 1) Naturaleza de los alimentos ingeridos
- 2) Cálculo de las cantidades de los alimentos ingeridos
- 3) Momento aproximado en que se ingieren los alimentos
- 4) El orden en que se ingieren los alimentos
- 5) Cuando sea posible, cómo se preparan los alimentos

Al revisar el informe dietético deberá darse especial atención a :

- 1) Presencia de carbohidratos fermentables
- 2) Frecuencia de ingestión de carbohidratos
- 3) Frecuencia y posición de alimentos detergentes

Son de especial importancia los alimentos que toma el paciente antes de ir a dormir.

Una vez revisada la historia dietética se le explica a los padres del niño y a éste si tiene edad suficiente para comprender la importancia de los hallazgos en la misma.

A continuación se presenta los cuadros referentes a :

Cuadro 1.1.- Alimentos cariogénicos y sustitutos no cariogénicos

Cuadro 1.2.- Recomendaciones de minerales y vitaminas para lactantes, niños y mujeres embarazadas.

Cuadro 1.3.- Hoja de registro de dieta.

CUADRO 1.1

CARIOGENOS	NO CARIOGENOS
SACAROSA (AZUCAR DE MESA)	SACARINA Y SORBITOL
CARAMELOS Y CHOCOLATES DE	PAPAS Y CEREALES CROCAN
LECHE JALEAS, MERMELADAS Y	TES VERDURAS CRUDAS, RE
MIEL	POLVO, LECHUGA FRUTILLAS
	Y CEREZAS FRESCAS.
	FRUTAS FRESCAS (NARANJAS
	Y MANZANAS)
FRUTAS SECAS (AZUCARADAS:	
HIGOS, PASAS DE UVA, DATILES)	ROSETAS DE MAIZ, MANI
CARAMELOS, GALLETAS Y TOR-	GOMA DE MASCAR Y PASTI-
TAS COMA DE MASCAR Y PASTI-	LLAS DE MENTA SIN AZUCAR
LLAS DE MENTA	LECHE ENTERA Y DESCRE--
MAI TEADAS DE CHOCOLATE	MADA
BEBIDAS DE NARANJA SINTETICA	JUGO DE NARANJA
COLA Y OTROS REFRESCOS	COLA Y OTROS REFRESCOS
PAN BLANCO Y DE LEVADURA	DIETETICOS
MANTECA DE MANI O JALEA	PAN DE CENTENO ENTERO
	HAMBURGESAS, FIAMBRES Y
	QUESO SOBRE PAN DE CENTENO

CUADRO 1.2

EDAD	Ca g	P g	Vit A UI"	Vit C Mg	Vit D UI"
LACTANTES	1.0	1.5	2000	30	400- 800
1 a 3	1.0	1.5	2500	40	400- 800
4 a 6	1.0	1.5	3000	50	400- 800
7 a 9	1.0	1.5	3500	60	400- 800
10 a 12	1.0	1.5	4000	70	400- 800
Mujeres emba razadas tercer trim.	12.3	2.6	11000	100	400
Mujeres que amaman tan.	2.8	2.6	13000	150	400

"UI - UNIDADES INTERNACIONALES

CUADRO 1.3

HOJA DE REGISTRO DE DIETA

7.30 A.M	1 HUEVO FRITO
	2 TIRAS DE TOCINO
(DESAYUNO)	1 PAN TOSTADO DE PAN INTEGRAL Y MAN- TEQUILLA NARANJA Y LECHE
10.15 A.M	1 MANZANA GRANDE
	1 EMPAREJADO DE JAMON EN PAN INTE--
(RECREO)	GRAL JUGO DE NARANJA
2.30 P.M	SOPA DE VERDURAS
(COMIDA)	POLLO EN REBANADAS CON PAPAS FRITAS Y HABAS ENSALADA VERDE LECHE MELON O PLATANO
5.00 P.M	EMPAREJADO DE JAMON CON PAN CENTENO
(GOLOSINAS A MEDIA TARDE)	LECHE MANZANA
7.30 P.M	1 VASO DE LECHE
(CENA)	1 PERA GRANDE

NOTAS Y COMENTARIOS DENTALES DEL CUADRO 1.3

- 1.- Observar la ausencia de carbohidratos fermentados
- 2.- Observar la frecuencia de alimentos detergentes
- 3.- Observar que el alimento golosina y antes de acostarse no es cariogénico
- 4.- Observar la frecuencia de comidas

CONCLUSIONES

1.- En lo que respecta a los principales padecimientos agudos, son afecciones que requieren un tratamiento inmediato.

El diagnóstico adecuado de estas enfermedades favorecerá el mayor éxito del tratamiento; es necesario una historia clínica - previa para conocer el estado general del paciente y así averiguar los posibles factores etiológicos.

2.- En realidad, la cronicidad de las enfermedades periodontales es una característica propia de dichos padecimientos que el paciente puede llegar a tener por años.

El tratamiento en la mayoría de las enfermedades crónicas es inespecífico debido a que su etiología es desconocida y casi siempre presentan remisiones y exarcebaciones, pero rara vez hay una involución espontánea permanente.

Por medio de futuros estudios se espera llegar a aclarar la etiología de estas enfermedades.

3.- Se puede decir, que la atrofia gingival es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal.

La atrofia gingival no es necesariamente un proceso patológico ya que se presenta en diversas etapas de la vida debido a las influencias ambientales en el metabolismo orgánico, estas influencias

ambientales son los factores etiológicos de la atrofia los cuáles se mencionan en el capítulo IV. Siendo de gran importancia la psicodinámica familiar ya que ésta influye en manera directa sobre el comportamiento del niño.

4.- El control de placa y la dieta son factores importantísimos para la prevención de cualquier enfermedad bucal.

Es totalmente necesario contar con la ayuda del paciente para poder realizar un buen tratamiento de higiene y dieta, o bien con la ayuda de los padres, en caso de que el niño sea muy pequeño.

Controlando la dieta y la placa dentobacteriana nos beneficiaremos grandemente, evitándonos problemas graves en la cavidad bucal, hay muchas formas para llevar a cabo el control y con la ayuda del odontólogo podremos realizarlo.

5.- El cuidado del niño en sus primeros años de vida, es de gran importancia, puesto que es básico al llegar a la adolescencia y posteriormente a la madurez.

El cariño, protección y consejos de los padres son esenciales en la época de la niñez y la adolescencia pues así en tiempos futuros los niños de hoy con mentes sanas en cuerpos sanos podrán ser los equilibrados y capaces hombres del mañana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Autor: Goldman M. Henry y Walter Cohen D.
 " Periodontal Therapy "
 The C.V. Mosby Co. Quinta Edición
 U.S.A. 1973
- 2.- Finn B. Sidney
 " Odontología Pediátrica "
 Editorial Interamericana Cuarta Edición
- 3.- " P.N. Baer y S.D. Benjamin
 "Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes"
 Editorial Mundi Primera Edición
- 4.- The journal of the Western Society of Periodontology
 " Periodontal abstracts "
 Vol. 26 number 2 & 3, 1978
 Vol. 25 number 4, 1977
- 5.- Grant A. Daniel
 B. Stern Irving
 C. Everett Frank
 " Periodoncia de Orban "
 Editorial Interamericana Cuarta Edición

- 6.- Glickman Irving
"Periodontología Clínica"
Editorial Interamericana Cuarta Edición
- 7.- Revisión de Sicher Harry
" Histología y Embriología Bucales de Orban"
Prensa Médica Mexicana
- 8.- W. Ham Arthur
"Tratado de Histología"
Editorial Interamericana Séptima Edición
- 9.- G. Shafer William
K. Hine Mavnard
M. Levy Barnet
"Tratado de Patología Bucal"
Editorial Interamericana Tercera Edición.
- 10.- Burket Lester W.
"Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento"
Editorial Interamericana Sexta Edición
México 1971
- 11.- Mc. Donald
Odontología para el niño y el adolescente
Editorial Mundí. Cuarta Edición