



2e1 516

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

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

**Principales Parodontopatías en
Odontología Pediátrica.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

María Eugenia Lezama Solórzano

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

- 1.- LIGAMENTO PARODONTAL. p. 2
- 2.- CEMENTO p. 5
- 3.- HUESO Y HUESO ALVEOLAR. p. 7
- 4.- MUCOSA BUCAL-ENCIA. p.12
- 5.- ADHERENCIA EPITELIAL. p.17

CAPITULO II

- COMPARACION ENTRE EL PARODONTO ADULTO Y EL PARODONTO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. p.19

CAPITULO III

PATOLOGIA

- 1.- ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS. p.27
- 2.- LOCALIZACION. p.29
- 3.- MICROBIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL. p.31

CAPITULO IV

PRINCIPALES ENFERMEDADES AGUDAS

- 1.- QUISTE DE LA ERUPCION p.37
- 2.- AFECCIONES GINGIVALES ASOCIADAS A LA EXFOLIACION DE TEMPORALES. p.38
- 3.- GINGIVITIS ASOCIADA A LA ERUPCION DENTARIA - TEMPORAL Y PERMANENTE p.39
- 4.- GINGIVITIS ASOCIADA CON MALA POSICION DENTARIA p.41
- 5.- GINGIVITIS ASOCIADA CON LA PUBERTAD p.42
- 6.- GINGIVITIS ULCERONECROSANTE p.44
- 7.- GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA. p.49
- 8.- PERIOCORONITIS. p.52

CAPITULO V

PRINCIPALES ENFERMEDADES CRONICAS

- 1.- GINGIVITIS MARGINAL CRONICA..... p.56
- 2.- GINGIVITIS DESCAMATIVA p.59
- 3.- LIQUEN PLANO p.61

CAPITULO VI

OTROS PADECIMIENTOS

- 1.- PARODONTOSIS p.64
- 2.- PARODONTITIS INFANTIL p.70
- 3.- BRUXISMO Y TRAUMA OCLUSAL p.73

CAPITULO VII

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- 1.- CONTROL DE PLACA BACTERIANA p.79
PROGRAMA DE ENSEÑANZA
- 2.- REGULACION DE LA DIETA p.82

CONCLUSIONES p.86

BIBLIOGRAFIA p.87

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO

LIGAMENTO PARODONTAL.

Es una estructura formada por tejido conectivo que se encuentra circundando la raíz dental, uniéndola al alvéolo óseo. Tiene un desarrollo a partir del saco dentario (tejido conectivo fibroso) que rodea al gérmen dentario en desarrollo.

Sirve o es un ligamento suspensorio para el diente. Sus elementos celulares constitutivos son fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos. Los haces de fibras de colágena que lo constituyen son elementos tisulares principales del ligamento, van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique intermedio hasta el cemento del diente contiguo, ó hasta el espesor del tejido gingival. No hay fibras elásticas en el ligamento, hay una aparente elasticidad que se va a deber a una disposición de los haces de fibras principales, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, lo cual permite algunos movimientos ligeros de los dientes durante la masticación.

La existencia del plexo intermedio y su significado en la reorganización de las fibras, explican que la aposición ininterrumpida del cemento sirve principalmente para mantener la vitalidad. Sus fibras son elementos de colágena que están dispuestas en haces en un recorrido ondulado y se dividen en:

- 1).- Ligamento parodontal o gingival.
- 2).- Ligamento traseptal o interdentario.
- 3).- Ligamento alvéolo dentario.

Las fibras del ligamento parodontal unen la encía al cemento, dirigiéndose hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías libre y adherida.

El ligamento traseptal conecta los dientes contiguos; corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo, hasta el cemento del diente contiguo.

El ligamento alvéolo dentario une el diente al hueso del alvéolo, y consiste en cinco grupos de haces:

- a) Grupo horizontal, dirigiéndose sus fibras en ángulos rectos con relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.
- b) Grupo traseptal, sus fibras se extienden interproximadamente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.
- c) Grupo oblicuo, este grupo es el más numeroso, constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias, y tiene una extensión oblicua desde el cemento hasta la cresta alveolar.
- d) Grupo de la cresta alveolar, estas fibras se dirigen oblicuamente e irradian desde la cresta del proceso alveolar y se unen por sí mismas a la región cervical del cemento, equilibrando el empuje coronario de las fibras más apicales.

Sus funciones son:

- 1.- DE SOPORTE
- 2.- PROTECTORA
- 3.- FORMATIVA
- 4.- SENSITIVA Y NUTRITIVA

La función de soporte es la de mantener la relación - del diente con los tejidos duros y blandos.

La función de protección es limitar los movimientos - masticatorios del diente y protección a los tejidos en - los sitios de la presión que se efectúa mediante fibras - del tejido conjuntivo.

La función formativa es ejecutada por cementoblastos - y osteoclastos necesarios para la elaboración de cemento - y hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento. Participando en la formación y absorción de - esos tejidos.

Las funciones de tipo sensitivo y nutritivo provee de elementos nutritivos al cemento, encía y hueso por medio - de los nervios y vasos sanguíneos del ligamento parodon- - tal. Esta inervación confiere sensibilidad propioceptiva y táctil.

Debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movi- mientos eruptivos y de desplazamiento de los dientes, apa - recen modificaciones en la disposición estructural del li - gamento durante toda la vida.

CEMENTO.

Es un tejido mosequimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Comienza en la región cervical a nivel de la unión cemento-esmáltica y termina en el vértice. Su dureza es menor que la de la dentina; de color amarillo claro, sin brillo y más oscuro lo distinguen del esmalte. Es el medio de unión para las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean.

Existen dos tipos de cemento:

Acelular o primario compuesto de una matriz interfibrilar calcificada y fibras colágenas. Este contiene dos tipos de fibras colágenas: fibrillas de Sharpey o fibroblastos y grupo producido por cementoblastos.

Celular o secundario de la misma composición, menos calcificado siendo más común en la mitad apical.

Está formado por:

Del 45 al 50 % - contenido orgánico-fosfatos de Ca. -
Hidroxiapatita.

Del 50 al 55 % - contenido orgánico-complejo de proteínas y carbohidratos, y mucopolisacáridos neutros y ácidos.

En la unión amalo cementaria existen tres tipos de relaciones del cemento:

De 60 a 65 % - cubriendo esmalte

30 % - unión de borde a borde

De 5 a 10 % - cemento y esmalte no se ponen en contacto.

Sus funciones son:

- 1.- Anclar el diente al alveólo óseo por la conexión de las fibras.
- 2.- Contribuir mediante su crecimiento, a la erupción - ocluso-mesial continúa de los dientes.
- 3.- Compensar, mediante su crecimiento la pérdida de - sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.

El depósito de cemento sigue aunque el diente ya haya erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida. En contraste con la resorción alterna y neoformación del hueso, el cemento no se absorbe bajo condiciones normales. Cuando una capa pierde vitalidad o envejece, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva etapa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión.

Esta aposición de nuevas capas de cemento representa el envejecimiento del diente como órgano. Teniendo el diente la edad de la última capa de cemento depositado en su raíz.

HUESO.

Maxilares superior e inferior, apófisis alveolar.

Al comenzar el segundo mes de la vida fetal el cráneo - está formado por tres partes:

- 1.- El condocráneo, que es cartilaginoso y comprende la base del cráneo con las cápsulas ótica y nasal.
- 2.- El desmocráneo, de tipo membranoso, que forma las paredes laterales y el techo de la caja cerebral.
- 3.- La parte perpendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilaginosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan ya sea por osificación endocondrial, sustituyendo al cartilago, ó por osificación intramembranosa en el mesénquima.

Los huesos endocondrales son los de la base del cráneo; el etmoides, el cornete inferior; el cuerpo, las alas menores, la porción basal de las alas mayores y la placa lateral de la apófisis pteringoides del esfenoides; la porción petrosa del temporal, y las partes basilar, lateral e inferior de la porción escamosa del occipital.

Los huesos: frontales, parietales, porción escamosa y timpánica del temporal; partes de alas mayores y la placa media de la apófisis pterigoides del esfenoides y la parte superior de la porción escamosa del occipital, se desarrollan en el desmocráneo.

Todos los huesos de la parte superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartilago de la cápsula nasal.

El maxilar superior está representado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar. El último que es un hueso separado en la mayor parte de los animales, porta los incisivos y forma la parte anterior del paladar duro y el borde de la abertura piriforme.

La composición del maxilar superior por el premaxilar y el maxilar está indicada por la fisura incisiva, que se ve - - bien en cráneos jóvenes, sobre el paladar, extendiéndose - desde el foramen incisivo hasta el alvéolo del canino.

El maxilar inferior hace su aparición como estructura - bilateral en la sexta semana de la vida fetal en forma de - una placa delgada de hueso, lateral y a cierta distancia en relación al cartílago. Durante toda la vida fetal, el maxilar inferior es un hueso par. Los maxilares inferiores derecho e izquierdo están unidos en la línea media por fibrocartílago, a nivel de la sínfisis mandibular. Casi al finalizar el segundo mes de la vida fetal, tanto el maxilar superior como el maxilar inferior forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, que incluyen también los nervios y los vasos alveolares. Paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios vecinos y mucho tiempo después el canal mandibular primitivo se separa de las criptas dentarias por medio de una placa horizontal de hueso.

HUESO ALVEOLAR.

Capa ósea que rodea al ligamento parodontal.

Un punto importante en la formación, osificación y posterior evolución del hueso alveolar es que viene regida por el parodonto, y es una avanzada fase de la evolución dental, se diferencia una nueva zona como un tercer estrato denominada zona osteógena que formará el hueso alveolar, siendo muy rica en vasos como lo es toda zona en que se desarrolla hueso.

La apófisis alveolar, es parte del maxilar superior y del maxilar inferior, que forma y sostiene los alvéolos de los dientes; se desarrolla unicamente durante la erupción de los dientes. Durante el crecimiento, parte de la apófisis alveolar se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar superior y del maxilar inferior, mientras que crece a ritmo bastante rápido en sus bordes libres.

Como consecuencia de la adaptación a la función, se distinguen dos partes de la apófisis alveolar: la primera está formada por una lámina delgada de hueso que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento parodontal. Este es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar, proporcionando apoyo al alvéolo y se llama hueso alveolar de soporte. Que a su vez está constituido por dos partes:

- 1.- Hueso compacto o láminas corticales, que forman las láminas vestibular o bucolabial, y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares.
- 2.- Hueso esponjoso, entre estas placas y el hueso alveolar propio; consiste en travéculas reticulares,-

y es el hueso de sostén.

El tabique interdentario consta de hueso de sostén un ce rrado en un borde compacto.

Las láminas corticales, en continuidad con las capas compactas de los cuerpos de los maxilares superior e inferior son generalmente mucho más delgadas en el maxilar superior que en el inferior; más gruesas en la región premolar y molar del maxilar inferior (lado bucal). En el maxilar superior la lámina cortical externa está perforada por muchas aberturas pequeñas a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos u linfáticos.

En el maxilar inferior el hueso de soporte es frecuentemente muy delgado, no se encuentra hueso esponjoso y la lámina cortical está fusionada con el hueso alveolar propio. En esas zonas sobre todo en las regiones premolar y molar del maxilar superior, son bastantes comunes los defectos en la pared alveolar externa. Esos defectos donde se fusionan los tejidos parodontales y la mucosa que los cubre no interfieren en la unión firme y la función del diente.

La forma y los contornos de la cresta del tabique alveolar en la radiografía, dependen de la posición de los dientes adyacentes. En una boca sana la distancia entre la unión cemento-esmalte y el borde libre del hueso alveolar propio es bastante constante.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. Este tabique al igual que el interradicular contienen los canales -

perforantes de Zuckerkandl y Hirschfeld que albergan las arterias, las venas, vasos linfáticos y nervios interdentarios e interradiculares.

Histológicamente las láminas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas Haversianos.

La estructura interna del hueso está adaptada a las fuerzas mecánicas. Cambia continuamente durante el crecimiento y la alteración de las fuerzas funcionales. En los maxilares los cambios estructurales se correlacionan con el crecimiento, erupción, movimientos, desgaste y caída de los dientes. Estos procesos son posibles debido únicamente a la coordinación de las actividades destructoras y formativas.

Los osteoblastos son células especializadas que tienen como función, eliminar el tejido óseo viejo o hueso que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, mientras que otra vez los osteoblastos producen hueso nuevo.

MUCOSA BUCAL - ENCIA

La mucosa bucal está formada por encía y mucosa que cubre el paladar duro o mucosa masticatoria; y el dorso de la lengua que está cubierto por una mucosa especializada.

ENCIA.

La encía es parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación. En la cara palatina continúa imperceptiblemente con la mucosa palatina.

Divisiones morfológicas:

- 1.- Encía insertada o adherida.
- 2.- Encía libre o marginal.
- 3.- Encía pupilar o interdientaria.

La encía insertada está demarcada de la mucosa, laxamente anclada y movable por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. En la cara lingual del maxilar inferior termina en la unión con la membrana mucosa que recubre el surco sublingual en el piso de la boca. La parte palatina de esta encía, se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, de igual firmeza. Por lo general no hay línea divisoria clara en el paladar, porque la mucosa del paladar duro está queratinizada y se halla firmemente unida al hueso y por lo tanto está fija.

Se usan denominaciones de encía cementaria y encía alveolar para designar diferentes porciones, según sean sus áreas de inserción. Presenta ancho variable en diferentes personas y en diferentes zonas de la misma. Es más ancha

en los dientes anteriores de 4 o más milímetros; en el lugar de los segundos y terceros molares, llega a tener 1mm. de ancho y a veces no llega a existir. Su puntado tiene aspecto de cáscara de naranja; puede ser fino o grueso, variando de una persona a otra y según la edad y el sexo.

La encía libre o marginal, es la parte coronaria no insertada que rodea al diente y forma el surco gingival. Tiene una profundidad, en estado de salud, de 3mm. o menos.

La encía interdientaria o papilar, ocupa el espacio interproximal que está situado debajo del área de contacto dentario. Se divide en dos papilas y el col que es una depresión que conecta las papilas y está adaptado a la forma del área de contacto interproximal. En dientes anteriores estas papilas forman una estructura piramidal simple. En los dientes posteriores tiene forma de cuña. A medida que la encía se retrae, las papilas interdientales presentan vertientes en dirección coronaria y forman una cresta. En caso de diastemas, el tejido interdentario no forma una cresta sino un reborde como o una superficie cóncava.

La mucosa gingival y alveolar están separadas por una festoneada, o unión mucogingival. La mucosa alveolar es delgada, está unida laxamente al periostio por tejido conjuntivo laxo. Es roja, lisa y brillante; es móvil y punteada.

Las características clínicas de la encía son:

- 1.- Color. Rosa coral dependiendo del espesor variable del estrato córneo, grado de irrigación, queratinización del epitelio, presencia de células que contienen coloración del individuo (relacionado con la pigmentación cutánea).

- 2.- Contorno. Depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales. Con la edad las papilas se atrofian levemente; en personas mayores el contorno es redondeado y muy puntiagudo.
- 3.- Consistencia. Firme y resilente y la parte insertada firmemente unida a los dientes y hueso alveolar subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada y las fibras gingivales a la firmeza del márgen gingival.
- 4.- Textura superficial. Es un punteado de diversos grados, en la superficie vestibular de la encía insertada. En la encía marginal no existe. La forma y extensión del punteado varían de una persona a otra en diferentes zonas de la misma boca, siendo menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares. Varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños entre los 5 años; con la edad adulta aumenta y en la vejez comienza a desaparecer. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado indican enfermedad gingival.

Sus fibras gingivales son un sistema de haces colágenos del tejido conectivo, densamente colágeno de la encía marginal. Sus funciones son: mantener la encía marginal firmemente adosada al diente, proporcionando rigidez para

soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separada de la superficie dentaria, uniendo la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Y estas fibras están dispuestas en los siguientes grupos:

Grupo gingivodental o ligamento gingival.

Se extienden desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hacia el epitelio gingival. Son fibras de las superficies vestibular y lingual, dirigiéndose desde el cemento en forma de abanico hasta la cresta y superficie externa de la encía marginal y cerca del epitelio. Se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y termina en la encía insertada.

Grupo circular.

Son fibras que rodean al diente y se entrelazan. Es el grupo más numeroso.

Grupo traseptal o ligamento interdentario.

Son fibras horizontales que unen al cemento de los dientes contiguos. Situadas inmediatamente por encima de la cresta del hueso interdental.

Grupo alveologingival.

Nace en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

Fibras dentoperiosticas.

Se extienden desde el hueso alveolar hacia el diente o sea, van desde el cemento hasta el periostio de la cresta alveolar y de las superficies vestibulares.

Su irrigación se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviezan los tabiques -

interdentarios, 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. Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan.

La línea divisoria entre las encías libre y adherida, es la muesca gingival libre que corre paralelamente al margen y no siempre es visible a simple vista. Se desarrolla a nivel del surco gingival o a veces en un nivel apical en profundidad en diversos dientes de la misma boca, así como en áreas diferentes alrededor de un mismo diente.

El surco gingival es un surco poco profundo que aparece entre la encía y la superficie dentaria y que se extiende - alrededor de su circunferencia. Está limitado por la superficie del diente en un lado y por la encía libre por el - otro, su fondo se encuentra donde la fijación epitelial se separa de la superficie del diente. Bajo condiciones normales, la profundidad varía desde cerca de 0 mm. hasta 6 mm. y el promedio es de 1.8 mm.

ADHERENCIA EPITELIAL.

La adherencia epitelial es una pequeña, delicada y fina estructura que se encuentra situada en la parte más apical del intersticio gingival, en la parte más coronal del ligamento parodontal y rodea al diente. Sirve para mantener unido al diente (esmalte o cemento) con la encía (intersticio gingival).

Esta adhesión se lleva a cabo por medio de: mucopolisacáridos (sustancias altamente pegajosas), por las fuerzas de Van der Waals (que actúan a manera de dipolo), también por tripletes de Ca^{++} puentes tricálcicos, y por hemidesmosomas.

CAPITULO II

COMPARACION ENTRE EL PARODONTO ADULTO
Y EL PARODONTO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Existen algunas variaciones en los tejidos parodontales a medida que se desarrolla la dentadura.

Normalmente en el adulto, la encía clínicamente es de color rosa pálido o coral, resistente y firmemente unida al hueso alveolar subyacente y se extiende hacia los espacios proximales para terminar en un borde redondeado justo por debajo del punto de contacto.

En el niño la encía presenta una variedad de aspectos clínicos a medida que se desarrolla la dentadura. Es de color rosa pálido (en dentadura completamente temporaria). Es firme y de aspecto mas bien liso que granado; la superficie es blanda y aterciopelada con irregularidades superficiales denotando un punteado cuando son más pronunciadas, esto es observable en niños de tres años de edad y a los diez años, cuando ya erupcionaron piezas dentales permanentes, la encía presenta punteado.

De color más semejante al color de la piel, que a la de los labios y deberá estar firmemente unida. Y de color rojiza y blanda durante las modificaciones sufridas durante la erupción de los dientes permanentes.

La mucosa alveolar es rojiza, unida laxamente al hueso subyacente por intermedio de una mucosa abundante. Está de marcada respecto de la encía adherida por la unión mucogingival, epitelio muy delgado y no queratinizado.

La profundidad de la hendidura gingival en los dientes en erupción y en las dentaduras permanentes jóvenes se encontró mayor que la de los adultos.

En el adulto sano, la encía marginal, posee un borde en

forma de filo de cuchillo; durante el período de erupción - en el niño, las encías son más gruesas y tienen bordes redondeados. La forma de las papilas gingivales en la infancia está determinada fundamentalmente por la presencia o ausencia de espacios entre los dientes; cuando faltan estos, las papilas tienden a conformarse a la anatomía del espacio interproximal y más hacia el aspecto en filo de cuchillo.

La fuerza gingival en las dentaduras primarias se extienden 1mm. o menos de la protuberancia de la pieza dental. Viene siendo una fosa limitada por el diente por un lado, y por un gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro lado. Los márgenes son redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema normal, que acompaña a la erupción. Los márgenes adoptan la forma de la corona subyacente que puede ser muy prominente en su porción cervical.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6mm. en la dentición primaria y entre 1 y 9mm. para la dentición permanente. La zona más estrecha de esta encía, se encuentra en la región de primeros premolares superiores e inferiores. Es firme, puntuada, bien fijada al hueso y en sí muy ancha.

En la parte interdientaria, principalmente en las zonas de incisivos y caninos; casi siempre se encuentran diastemas los cuales están ocupados por tejido interdentario. Estos tejidos no se encuentran en la zona del molar temporario o del primer molar permanente, sino que son reemplazados por la forma de col determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores. Siendo una depresión

central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdentaria.

Histológicamente, en la niñez las encías son queratinizadas aunque menos que en el adulto, correlacionándose con el punteado. El epitelio presenta mucha variación en la profundidad de su extensión en la capa capilar del tejido conectivo predominante fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. Esta tiende a ser algo menos denso en su distribución en el niño pequeño, siendo generalmente más vascular.

Es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas, reticulares numerosas y delicadas evidentes en el adulto. Se excluyen las fibras colágenas traseptales porque son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo.

Presenta una vascularización más extensa, explicando la trasudación hacia el tejido conectivo, fomentando su hidratación, una contribución más laxa y mayor turgencia. El drenaje linfático y venoso es mayor y más activo.

Los cambios descriptivos fisiológicos de la encía durante la erupción de los dientes pueden ser divididos de la siguiente manera:

- 1.- Abultamiento Pre-erupción. Antes de que la corona del diente aparezca en la cavidad oral, presenta un abultamiento localizado, firme, que puede ser ligeramente blanquesino y sigue el contorno de la corona subyacente.
- 2.- Formación del margen gingival. Al hacerse visible la corona del diente en la cavidad oral, aparece el contorno semilunar del margen gingival. La encía presenta un margen redondeado, es prominente y por lo general ligeramente rojiza y edematosa.
- 3.- Agrandamiento marginal fisiológico. Una característica notable de la encía durante la dentición mixta es el agrandamiento marginal, más visible en la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores. En el curso de la erupción la encía de la base del surco gingival normal no llega a la unión amelocementaria hasta la edad adulta, pues durante el período de la dentición mixta la encía está adherida a la corona. En la mitad cervical de la corona, el esmalte de los dientes permanentes es más prominente que la raíz. Durante la erupción, la encía marginal superpuesta sobre la prominencia de la corona, da el aspecto de un agrandamiento marginal. Esta prominencia fisiológica del margen gingival de los dientes anteriores es más visible en el maxilar superior que en el inferior.

El ligamento parodontal infantil es más ancho que el de la dentadura permanente. En investigaciones se encontró en ta relación:

Entre los 11 y 16 años de edad, el ligamento es de 0.21 mm. comparado con los 0.18 mm. entre los 32 y 50 años; y - 0.15 mm. entre los 57 y 67 años. Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente, - disposición fascicular que ~~se~~ ve en la dentadura permanente, y que se establece cuando los dientes hacen contacto con - sus antagonistas funcionales.

Los haces de fibras son menos densos, con menor canti--dad de fibras por unidad de superficie. Y suelen estar - - orientados y no han adoptado su disposición funcional defi--nitiva. La irrigación del ligamento en el niño es mas abundante que en el adulto y existe una mayor hidratación.

El hueso alveolar en relación con los dientes tempora--rios, muestra una prominente lámina dura y más delgada, vi--sible radiográficamente tanto en el estado de cripta como - en el estado de erupción. La cantidad de trabéculas es me--nor pero más gruesa, con espacios medulares más amplios que en el adulto. Las crestas óseas interdientarias son chatas, y la cortical alveolar más delgada.

Existe mayor aporte sanguíneo y linfático, y reducción--del grado de descalcificación. Debido al crecimiento del - hueso alveolar aparecen espacios entre las piezas dentales.

En la niñez, el ancho del cemento no es tan grande como en el adulto, y su calcificación es menos densa. Tiene tendencia a hiperplasia del cementoide por apical, a la adhe--rencia epitelial.

CAPITULO III

PATOLOGIA

Las enfermedades parodontales son lesiones lentas, progresivas y destructivas del aparato de soporte dental. Se extienden durante muchos años, sus síntomas iniciales son comunes en los niños o en la pubertad, y los efectos finales observados en los adultos, generalmente en la tercera década, una vez que se han producido alteraciones irreparables. En los niños es mucho menor la frecuencia y la gravedad de la destrucción de dichos tejidos.

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas son propios de la niñez, hay alteraciones gingivales y parodontales que se producen en dicha etapa, siendo raras las degeneraciones parodontales. La enfermedad parodontal progresa rápidamente de su fase inicial a la final.

La enfermedad bucal no es diferente en el niño y en el adulto. Los puntos de variación residen en la reacción juvenil a las lesiones y en las variaciones de la anatomía bucal que es común hallar en el niño en crecimiento. El reconocimiento y tratamiento de la lesión parodontal incipiente es la solución más práctica para su reducción; tanto en el niño como en el adulto.

La transición entre gingivitis y periodontitis comienza entre los 15 años de edad. Se observa en pacientes niños y el tipo más común de lesión es la gingivitis (lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante). Y que según Massler, es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el niño, y que en el adulto, es marginal, crónico y progresivo. El tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto.

Las estructuras, principalmente ayudan a que se presente el ataque, la prevalencia y continuación del grado de inflamación. El área del col, es susceptible a la irritación, inflamación y ulceración, debido al aspecto morfológico favorable que se prevee en la región interdental, - siendo también favorable para el crecimiento bacteriano. En las zonas donde existen diastemas, hay un alto grado de queratinización, dando al epitelio una protección contra las injurias.

Los tejidos interdetales en forma de silla, son menos afectados por las enfermedades inflamatorias, por su forma convexa, dando lugar a una autolimpieza más efectiva por la abrasión de los alimentos y la detergencia de los líquidos.

ETIOLOGIA.

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, y la inflamación está definida como la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Es una reacción de defensa contra invasores microbianos y substancias o estímulos nocivos inanimados, considerada como requisito para la reparación y curación del tejido. Según Billroth: "La reacción inflamatoria es quimicofisiológica; simplemente percibimos el resultado de su acción".

Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. Los síntomas y fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

Según sea la intensidad y duración, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica.

FASES DEL PROCESO INFLAMATORIO.

- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados.

La lesión inflamatoria del niño suele estar ligada a las zonas marginales de la encía. No existe análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco explicación del porqué la lesión se presenta en bases temporales y progresa con la edad hasta ser más extensa y severa.

No hay una consideración de los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio. La anatomía del área interdental puede influenciar a la lesión. La lesión inflamatoria es evidente en éstos segmentos posteriores y en las zonas anteriores.

LOCALIZACION.

La lesión inflamatoria en el niño está localizada en el borde marginal de la encía pero adyacente a la adherencia - epitelial, coronal a la unión cemento-esmalte. El proceso delinea del resto de la encía por la parte del corium - gingival que no solamente está insertada al diente a través del cemento, sino que comprende tejido conectivo insertado al resto del hueso interdentalmente y marginalmente. Existe una fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona periostal.

La encía de los niños es muchas veces más flácida en la zona marginal quizá porque está débilmente adherida al diente, tendiendo por lo tanto, al aumento de volúmen. Cuando la encía está afectada por la inflamación, éstas características no solamente pueden estar acentuadas, sino también, - con un eritema marginal bien definido, inducido por la vasodilatación del proceso. El surco de la encía libre en el niño puede notarse aún en los estados incipientes de la inflamación. La localización del proceso inflamatorio con extensiones raras en las fibras traseptales o periostales y - hueso, pueden verse en el niño y adolescente.

La expansión del proceso marginal perfectamente circunscrito hacia un estado de inflamación gingival más severa, - llegando hasta el hueso parece depender de el ataque a fondo local y/o sistémico. La actividad periostal tan grande que se encuentra en los niños permite la reparación consecuente o después de la enfermedad y por lo tanto presenta - resistencia al desarrollo de la periodontitis. La tendencia de crecimiento favorece la curación después de la enfermedad; debido a que la cubierta epitelial mas delgada y con

menor grado de comificación, hace que sean los responsables de la naturaleza incipiente de las lesiones gingivales y la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y la pronta curación que existe.

MICROBIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los microorganismos en la enfermedad periodontal son -- factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes. La microbiota bucal crece sobre las superficies de los dientes y membranas mucosas, adhiriéndose a ellas. Los principales lugares de colonización son: el surco gingival, las superficies lisas y las fisuras de las coronas y dorso de la lengua.

La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas y el cepillado. Es afectada por la edad, dieta, composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales. Al haber un desequilibrio entre bacterias, o entre bacterias y el huésped o de los dos estados; hay una alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos conduciendo a la enfermedad. Siendo este desequilibrio, resultado del aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped.

La inflamación gingival en la mayoría de los casos se presenta con la presencia de la placa bacteriana (sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado y compuesto de masas densas de microorganismos o matriz intermicrobiana); ésta es evidente en su adherencia a la superficie del diente, con predilección en áreas irregulares, localizándose en la encía y dentro del intersticio gingival.

La fácil retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas y la viscosidad disminuida de la substancia fundamental tisular, puede hacer fácil la

colonización bacteriana dentro del epitelio en la interfase del mismo y el diente.

En un intersticio poco profundo generalmente asociado - con un cuello gingival pequeño y una cologenación mejorada, puede dominar las bacterias aeróbicas y Gram⁺ (estreptococo alfa hemolítico y no hemolítico); la concentración de bacterias en el surco gingival y la placa dentaria es mucho mayor que en la saliva. Los cocos facultativos grampositivos pertenecen a los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Los estafilococos comprenden no más de 1 a 2 % de la microbiota del surco gingival, y los estafilococos comprenden de 25 a 30 %. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus Sanguis*.

Microorganismos facultativos grampositivos constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa. Comprenden miembros del género *Corynebacterium*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Bacterionema* y *Lactobacillus*.

Microorganismos anaerobios grampositivos constituyen al rededor del 20 % de la microbiota gingival y pertenecen al género *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Actinomyces*.

Cocos gramnegativos. Los diplococos anaerobios gramnegativos pertenecientes al género *Veillonella* son numerosos y constituyen más del 10 % de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival; y los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan la lengua.

Microorganismos anaerobios gramnegativos. En el surco-gingival pertenecientes a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas* y *Leptothrix*. En la microbiota de la placa gingival sólo hay una pequeña cantidad de estos microorganismos.

Las espiroquetas constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. Cuando hay enfermedad periodontal, pueden aumentar a más del 10 % de la microbiota total y son: *treponema denticola*, *treponema macrodentium*, *treponema oralis* y *borrelia vicentii*.

Entre los bacteroides el *B. melaninogénico* es importante debido a que produce colagenasa y al morir libera una endotoxina. Los vibriones, *viollonellas* y espiroquetas también liberan endotoxinas.

Las bacterias erólicas o estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlas en los polisacáridos altamente viscosos. Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias, en la generación de la inflamación.

La inflamación también es provocada por mocopéptidos de bacterias grampositivas (placa gingival), y también puede ser provocada indirectamente por procesos inmunopatológicos que entran en acción cuando antígenos microbianos penetran en los tejidos.

Las células inflamatorias se encuentran atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antígeno-anticuerpo complemento; obran de manera beneficiosa fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión beneficiosa intracelular. Producen absorción de la colúgena, disolución de la matriz, destrucción celular, dilatación de vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la inflamación. Las células inflamatorias más importantes de la destrucción tisular son: los neutrófilos y los monocitos.

Todas las células alteradas o dañadas del tejido atacado, a pesar de su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo.

La endotoxina es un componente de la pared celular microbiana, siendo un complejo de lipoproteínas y polisacárido complejo de las paredes celulares de numerosas bacterias gramnegativas. Lesionan los tejidos periodontales causando inflamación y resorción del hueso adyacente, y produciendo reacciones necróticas y sangrado, actuando en las paredes de los vasos sanguíneos. Funcionan como adhesivo para unir los estreptococos a la superficie dentaria o a la película adquirida, formando una parte de la matriz mucoide de la placa.

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival, producen enzimas, que son potencialmente destructoras de los tejidos parodontales, o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos o infecciosos. Y son producidos por estreptococos, difteroides. La hialuronidasa en la placa gingival ataca las glucoproteínas, que se encuentran en la fase de las células epiteliales, eliminando la aproximación cercana de las células, constituyendo una úlcera incipiente; ésta enzima entra en la zona subepitelial, disgrega el ácido hialurónico que constituye la parte subepitelial de la matriz del tejido conectivo y la lisa.

La colagenasa, producida por bacteroides melaninogenicus, se forma en la encía normal y en las encías inflamadas se encuentra en mayores cantidades. Los plasmocitos, abundan en la encía inflamada, proporcionan anticuerpos y gran-

des cantidades de hidrolasas ácidas (fosfata ácida, esterasa, etc.), siendo importantes en la destrucción de los tejidos gingivales.

Los lisosomas contenidos dentro de bacterias y leucocitos, se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales.

Los virus son un núcleo de ácido nucleico, cubierto de una capa protéica; el virus herpético es agente etiológico de la gingivoestomatitis herpética y del herpes labial. Algunos protozoos se encuentran en la boca como la *Candida Albicans*.

La placa, entonces, es en definitiva un agregado bacteriano colonizado por la flora de la persona, las bacterias de cierta manera contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso y viscoso que permite que la placa se forme fuertemente a la superficie de los dientes y a los tejidos blandos. La placa tiene elementos que liberan enzimas, pero la célula bacteriana vive y estas enzimas son capaces de dañar el epitelio y el tejido conectivo. La placa entonces constituye el núcleo donde las otras bacterias pierden su función vital liberando así los constituyentes de sus paredes, es decir, provocan muchas lesiones tisulares.

CAPITULO IV

PRINCIPALES ENFERMEDADES AGUDAS

QUISTE DE LA ERUPCION.

Es un tipo de quiste dentígero; se encuentra relacionado con los dientes temporales. Este quiste es un producto de la acumulación de tejido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado en todo el rededor de la corona del diente que está haciendo erupción.

Se desconoce su etiología. Aparece en niños de todas las edades, aún en recién nacidos. Estos quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

Clínicamente se nota como una hinchazón de color azul sobre el diente de erupción. El color puede variar según la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa subyacente.

Generalmente no es necesario ningún tratamiento, ya que el diente erupciona sin trastornos. Si el quiste es el causante del retardo de la erupción del diente afectado, se recomienda la excisión quirúrgica del tejido que lo cubre para facilitar la erupción de la corona.

AFECCIONES GINGIVALES AGUDAS ASOCIADAS CON LA EXFOLIACION DE UN DIENTE TEMPORARIO.

La reabsorción desigual de una raíz de un primer molar (mayor rapidez que otra), hace que aumente la movilidad del diente, y por consiguiente fomenta el acúmulo de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparojo, agudo y parcialmente reabsorbido.

Todo esto también puede ocasionar un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar. Debe de hacerse la extracción del diente temporario, para eliminar dicho estado psicológico y facilitar la erupción del diente permanente subyacente con una buena alineación.

GINGIVITS ASOCIADA A LA ERUPCION DENTARIA PRIMARIA Y PERMANENTE.

Se observa a menudo en los niños pequeños, cuando están erupcionando los dientes temporales, pasa después de que dichos dientes emergen en la cavidad oral. La erupción dentaria no causa por sí misma gingivitis. La inflamación gingival es consecuencia de los irritantes locales (acumulación de residuos alimenticios y materia alba), en torno al diente erupcionante; y por descuido del diente afectado tanto - para masticar como para la higiene bucal.

Los signos clínicos son: irritabilidad, elevación de - temperatura, rechazo de alimentos, sueño y babeo excesivo. Si el tejido que circunda al diente parcialmente erupcionado, se infecta provoca síntomas dolorosos.

Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado. Esta gingivitis puede presentar diversos grados de gravedad. La severidad de los cambios inflamatorios puede ser influenciada por la extensión de los depósitos locales, el alineamiento de los dientes y la higiene oral.

El cambio más simple, es el ligero enrojecimiento y edema que acentúa la prominencia normal del margen gingival y a menudo resulta un agrandamiento gingival notable, recubriendo la corona recién expuesta. La encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa y la continua agresión de alimentos contra la encía, causa dicho proceso inflamatorio y más comunmente asociado con la erupción de - los tres molares permanentes.

TESIS DONADA POR

FIN A LA

La situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronaritis o absceso pericoronario. El paciente presenta entonces, síntomas de linfadenopatía, hipertemia, trismo y malestar. Las inflamaciones gingivales ceden rápidamente una vez perdido el diente primario. En gingivitis leve con una mejor higiene bucal. Y el tratamiento sintomático, administración de antipiréticos y analgésicos para reprimir la hipertemia y el malestar. El uso de anillos para detención de material plástico y enfriados, disminuyen algo la tumefacción de la encía inflamada. Y si existiera absceso en torno de la corona del diente, incisión quirúrgica y avulsamiento.

GINGIVITIS ASOCIADA CON MAL POSICION DENTARIA.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia e intensidad alrededor de dientes en mal posición dentro del arco dental, asumiendo la arquitectura gingival una disposición distorsionada y por tanto mayor acumulación de placa y materia alba.

Si el diente se desplaza hacia lingual, la encía que lo rodea por vestibular suele ser gruesa, redondeada y con un borde irregular. Si el diente está desplazado hacia vestibular, el deformado es el tejido lingual, favoreciendo el choque de los alimentos durante la masticación. Al igual que los dientes en mal posición vestibular (recesión gingival) son más susceptibles al trauma producido por los alimentos y el cepillado por falta de protección adecuada del diente.

Clínicamente se observan cambios intensos que incluyen alteraciones inflamatorias del tejido circundante, agrandamientos gingivales, coloración rojo-azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales puede extirparse por presión digital firme. La gingivitis aumenta en entrecruzamientos (overbite) y resalte (overjet) excesivos.

Su tratamiento consiste en: reintegración del diente a su posición normal (ortodancia), eliminación de irritantes locales, y si es necesario extirpación quirúrgica de la encía agrandada. Este puede incluir tartrectomía, aislamiento radicular, cureteado, gingivectomía o gingivoplastia, para que el tejido sea devuelto a un estado que presente el menor surco gingival, margen en filo de cuchillo y contorno proximal normal.

GINGIVITIS ASOCIADA CON LA PUBERTAD.

El agrandamiento gingival durante o antes de la pubertad, se observa en ambos sexos y como respuesta exagerada de la encía a la irritación local (que por sí misma, ésta causa una respuesta gingival leve). Teniendo un origen - por trastornos hormonales.

Clínicamente el agrandamiento gingival puede ser masivo y está caracterizado por una hipertrofia e hiperplasia marginal y papilas interproximales abultadas, engrosamientos marginales mucho más grandes que los asociados a factores locales. En algunos casos el margen gingival es moderadamente firme y no cambia mucho de color, mientras que - en otros casos, se presenta hiperplasia con todas las manifestaciones clínicas de la gingivitis asociada con una inflamación.

El margen gingival es delgado, rojo azulado, presenta edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes y se retrae sobre la superficie de los dientes. Estos cambios se producen en los tejidos vestibulares anteriores y la superficie lingual permanece relativamente sana.

La hiperplasia gingival crónica, es mayor al estar asociada con agentes etiológicos locales. Este agrandamiento gingival se diferencia del agrandamiento gingival crónico, por su repetición masiva.

La respiración bucal por sí sola puede ser suficiente como factor etiológico irritativo, desencadenando una reacción hiperplásica exagerada. El entrocruzamiento (overbite) anterior excesivo agrava estos casos a causa de los -

efectos sobrecargados de la retención de alimentos y lesión de la encía del sector vestibular anterior y sector palatino en el maxilar superior.

Su tratamiento consiste en: recomendaciones dietéticas necesarias, estado nutricional adecuado. Eliminación de todos los irritantes locales, control de placa, extrema higiene bucal, siendo esenciales para el restablecimiento y mantenimiento de la salud periodontal. Raspaje y curetaje cuando es necesario.

Existe una gran recidiva a causa de la mala higiene bucal. Se precisan frecuentes visitas para control y enseñanza repetida de la eliminación de placa, como medidas de prevención.

El problema desaparece entre los 17 y 18 años, normalizándose fácilmente las zonas, por el tratamiento local y cuidado del paciente.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Es una enfermedad paradontal, inflamatoria, aguda y de finida, de carácter endógeno, no contagiosa y destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Es poco frecuente en el niño pequeño y se ve con frecuencia en el adulto joven. Conocida también como infección de Vicent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa; estomatitis ulcerosa o fétida.

Puede circunscribirse a una sola papila, a un grupo de papilas o abarcar toda la boca. No conduce a la formación de bolsas periodontales. Puede confundirse con la parodontitis, gingivitis, gingivoestomatitis herpética, gingivitis descamativa crónica. Está estrechamente asociada con la desnutrición y con estados de debilitamiento.

Clínicamente: es de aparición repentina que puede ser seguida por una reacción inflamatoria crónica; aparece con frecuencia después de alguna enfermedad debilitante o período de tensión emocional, afecta a personas de ambos sexos.

El niño puede presentar los siguientes signos y síntomas bucales: encía inflamada, colorida y sangrante, las papilas y el borde libre de la encía se necrosan produciendo defectos en forma de cráteres interproximales, junto con la pérdida de la forma del margen gingival, existiendo una depresión; la superficie de los cráteres y de toda la zona afectada, se cubre con una pseudomembrana grisácea rodeada por una aureola eritematosa de color rojo vivo.

Las lesiones son sumamente sensibles al tacto, permaneciendo circunscritas a la papila interdentaria o extendiéndose hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía insertada.

Las úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal, pudiéndose extender a zonas edéntulas como la cara interna de los carrillos, labios y paladar. El paciente puede presentar anorexia, hipertemia y olor fétido, según sea la intensidad de la enfermedad. Dolor constante irradiado y corrosivo (al contacto con alimentación condimentada o caliente), y con la masticación.

En ocasiones hay linfadenopatías de los ganglios de la región cervical. En los casos más graves hay fiebre y malestar general, pudiéndonos ayudar para hacer el diagnóstico diferencial entre la gingivostomatitis herpética aguda primaria (común especialmente en niños) pudiendo existir simultáneamente.

Es frecuente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental, sabor metálico, salivación excesiva. Se clasifica en forma aguda, subaguda y crónica, según sea la intensidad, duración e instalación de la infección.

La etiología, es una combinación de factores estrínicos y psicógenos tales como:

En la gingivitis preexistente: descuido exagerado de la higiene bucal, caries no tratada, sarro, apiñamiento de piezas dentales, impacción de alimentos, respiración bucal, tabaquismo, extracciones traumáticas recientes, deficiencias vitamínicas y nutricionales que pueden estar unidos a

una perturbación psicológica aguda (exceso de trabajo y - falta de ejercicio, tensión), que resulta de la disminu--- ción de la resistencia de los tejidos, lo cual permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales, - siendo indispensables, constituyendo éstos un factor cons- tante. La severidad de la enfermedad es modificada por la resistencia del individuo. Puede aparecer en bocas sanas. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingi- val crónica puede predisponer a la GUNA.

Las bolsas periodontales profundas y colgajos pericoro- narios son vulnerables a la enfermedad.

Su tratamiento va a consistir en la reducción de los - síntomas agudos, eliminación de los factores irritativos- locales, y la limpieza de las partes necrosadas de la heri- da, para restaurar la salud de los tejidos. Este debe de ser sustituido tempranamente para evitar contraindicacio- nes. También debe de hacerse una reducción o eliminación- de factores que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos.

Si los tejidos gingivales estuvieran muy aguda y exten- samente inflamados, o cuando la necrosis está generalizada o existieran efectos sistémicos; esta indicada la terapéuti- ca antibiotica por vía sistémica, teniendo la ventaja de la remisión rápida del proceso, disminuyendo la lesión perma- nente del tejido, pero teniendo la desventaja, la posibili- dad de sensibilización del paciente a la droga.

El tratamiento clínico se lleva en dos sesiones:

1A. SESION.

Se examina la boca y se hace el diagnóstico. Se lle

va a cabo la cuidadosa eliminación del tejido necrótico y los residuos que circundan los dientes. La minuciosa irrigación de los tejidos durante la tartrectomía provoca un alivio de los tejidos congestionados, y siendo conveniente en este momento la hemorragia. A medida que progresa la limpieza, los tejidos son menos sensibles a la manipulación.

Con el aparato ultrasónico, basta un sólo tratamiento; constantemente bañar la zona de trabajo con un chorro de agua tibia eliminando muy bien todos los residuos de tejido necrosado.

Enjuagatorios bucales de agua caliente con una solución hipertónica o peróxido de hidrógeno al 50 %, Amosan, Boscasan, Ascoxal. Estos colutorios deben hacerse también en casa varias veces al día. Es recomendable la aplicación tópica de Proxigel o de Gly oxide (urea en glicerina) aplicación de vancomicina tres veces al día en la zona afectada; las pseudomembranas necróticas se aflojan y los microorganismos disminuyen.

Cepillado cuidadoso con cepillo multipenancho de cerdas blandas, asegurándose la eliminación de todo residuo blando que pueda depositarse alrededor del cuello de los dientes. Minuciosa limpieza de los espacios interdetales. Reposo y dieta blanda y líquida adecuada.

2A. SESION.

El paciente debe presentar considerable mejoría clínica. Dolor reducido o desaparecido. Debe proseguir la minuciosa limpieza, poniendo atención a la reconstitución de la papila interdental. Puede haber remisión -

espontánea de los síntomas agudos alternándose con períodos de exacerbación.

Una vez superada la fase aguda, se reevalúa el estado del paciente con el objeto de determinar la necesidad de cirugía para eliminar defectos y cráteres gingivales (no autolimitantes), ya que frecuentemente son el sitio donde se presentan ataques recurrentes. Corrección de deformaciones creadas por la necrosis. Si queda un cráter permanente está indicada la gingivoplastia con el fin de devolver a la encía su arquitectura normal.

Es esencial para obtener resultado duradero de la terapéutica, que la higiene bucal sea metódica y persistente. La recidiva se puede deber a la formación gingival persistente y a la eliminación inadecuada de los factores locales.

Se debe de controlar al paciente por lo menos durante 6 meses después de su recuperación. Ya que esta enfermedad superpone a la parodontitis o lleva a ella.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Es la forma más común de infección gingival y difusa - de la encía, especialmente en niños y lactantes. Se caracteriza por la involucración generalizada de los tejidos - orales. Se manifiesta a menudo como una secuela de infecciones del tracto respiratorio. Se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales de los niños, y se presenta con menor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. Puede existir simultáneamente con la gingivitis ulceronecrosante y es una infección contagiosa.

Es causada por el virus herpes simplex, que generalmente se transmite por contacto directo. Los niños no poseen anticuerpos neutralizantes y tienen falta de inmunidad. El virus se presenta con mayor facilidad entre niños de - grupos socioeconómicos más bajos.

Clínicamente: la enfermedad primaria se caracteriza - por síntomas agudos, presentándose una o dos llaguitas circunscritas, esféricas y grises en la mucosa bucal, encía, paladar blando, labios, piso de la boca, mucosa sublingual y lengua; pero pudiendo pasar también inadvertidas. La lesión aparece difusa, eritematosa y brillante y con múltiples vesículas puntiformes en una área delimitada, presentando grados variables de coloración; agrandamientos, edema y hemorragia gingival.

A unas cuantas horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras con margen circunscrito de inflamación y llenas de líquido purulento amarillo o blanco grisáceo; con frecuencia se le llega a diagnosticar como gingivitis ulceronecrosante aguda. Tiene instalación repentina

presentándose la lesión uno o dos días después del traumatismo, sigue su curso entre 6 y 16 días, y con una duración promedio de 11 días.

Los síntomas activos de la enfermedad aguda se producen entre los 2 y 6 años, aún en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos. Existiendo irritación de la boca, inflamación difusa, color rojo intenso en toda la encía, y mucosa alveolar. El paciente presenta fiebre elevada, debilidad, defalalgia, dolor al ingerir los alimentos y líquidos ácidos. Puede haber deshidratación.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como, neumonía, meningitis, gripe o tifoidea, ó alguna infección aguda o inmediatamente después de ella. Hay tendencia a que aparezca durante la menstruación, períodos de ansiedad, tensión, agotamiento o contacto con pacientes con infección herpética; como también puede presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

Cuando hay reincidencia de esta infección, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios y ser conocida como herpes labial recidivante (HLR). Se debe esta reincidencia a reacciones con situaciones de stresses emocional y resistencia disminuida de los tejidos, después del tratamiento odontológico o exposición excesiva de luz solar.

Su curación es espontánea. Su tratamiento consiste en medidas paliativas y de sostén. Eliminación de placas, residuos de alimentos para reducir la inflamación. Indicación de dieta blanda y aumento de líquidos. Analgésicos, algún emoliente (Orobace) ó un demulcente (leche de magnesia).

O diversos medicamentos como aplicaciones locales de -
cloruro de zinc al 8 %, clortetraciclinas, solución de yodo de Talbor, fenol, soluciones de sulfonamidas, pomada -
Orabase, riboflavina, complejo vitamínico B, aureomicina -
en enjuagatorio o pomada al 3 % o administración sistémica.
Y para el alivio del dolor, buches de clorhidrato de diclo
nina.

PERICORONITIS

Reacción inflamatoria de los tejidos gingivales y tejidos blandos, en relación o rodeando la corona de un diente incompletamente erupcionado o retenido. Su frecuencia es mayor en la zona de terceros molares inferiores y cuando los segundos molares inferiores son los más distales del arco dental.

Su etiología es: la acumulación y retención de residuos alimenticios y microorganismos debajo del capuchón gingival del diente en erupción. El espacio entre la corona del diente y el colgajo de la encía que la cubre es una zona favorecedora para dicha retención y estancamiento alimenticio; en esa zona, la higiene bucal es difícil, predisponiendo a la infección estafilocócica, habiendo veces que los capuchones son asiento de gingivitis ulceronecrosante.

El opérculo es el capuchón de tejido, existente durante la erupción del diente; es vulnerable a la irritación, y traumatizado cuando queda preso entre la corona que cubre y el diente antagonista al ocluir. El colgajo gingival suele estar infectado e inflamado y tener ulceraciones de diversos grados en su superficie interna, existiendo inflamación aguda y ser constante.

La pericoronitis suele ser aguda, subaguda o crónica. En la pericoronitis aguda existen diferentes grados de inflamación del colgajo y las estructuras adyacentes; existe un aumento de volumen del colgajo debido al líquido inflamatorio y exudado celular, impidiendo el cierre de la dentadura. La encía se traumatiza.

Clínicamente el opérculo gingival se torna muy rojo, inflamado, muy sensible irradiando dolor al oído, garganta y piso de la boca; con presión suave se descarga exudado purulento. Incomodidad por gusto desagradable e incapacidad de cerrar la boca. La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula y en casos avanzados, el paciente presenta complicaciones como fiebre, leucocitos y malestar general. Puede haber bolsas y anomalías orgánicas.

Su tratamiento va a depender de los siguientes factores:

- a) Intensidad del proceso inflamatorio.
- b) Complicaciones sistémicas.
- c) Conveniencia de conservar el diente afectado.

Es necesario eliminar los capuchones pericoronarios persistentes asintomáticos, para prevenir afecciones agudas ulteriores. Limpieza de la zona con lavado suave de agua tibia, con una cureta quitar los residuos y permitir la descarga del exudado purulento, es conveniente aplicar anestesia tópica y algún antiséptico.

Se levanta suavemente el capuchón con un raspador, se quitan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia. Si el capuchón es traumatizado por el diente antagonista, se desgasta la superficie oclusal del mismo. Si no se puede hacer el drenaje adecuado y la palpación revela fluctuación, se incide y se drena por la incisión.

El paciente deberá hacer buches cada hora de agua salina tibia. Si existe fiebre y linfadenopatía, se administra antibiótico por vía sistémica. En la primera visita está contraindicado hacer curetajes extensos o procedimientos quirúrgicos.

En la segunda sesión a las 24 horas, la lesión ha mejorado notablemente. Si se colocó drenaje se retira, se separa suavemente el capuchón del diente y se lava con agua tibia. Se coloca un nuevo drenaje, dejándolo 24 horas.

En la tercera visita, una vez remitidos los síntomas agudos, se determina si se conserva el diente o extrae, dependiendo de la erupción en posición funcional. El riesgo de la extracción de terceros molares retenidos total o parcialmente, es la pérdida ósea en la superficie distal de los segundos molares, reduciendo éste riesgo con la extracción lo antes posible.

Si se va a conservar el diente, bajo anestesia se hace la eliminación quirúrgica del capuchón dejando una zona distal de la encía. La incisión de sólo la parte oclusal del capuchón deja una bolsa distal que favorece la recidiva de la lesión pericoronaria aguda. Ya eliminado el tejido, se coloca un depósito periodontal, retirándolo a la semana.

Si la posición del diente en la rama es tal que es imposible dejar una zona de encía después de la eliminación quirúrgica del capuchón, la extracción del diente es lo indicado.

Si no se contiene la infección inicial, la lesión puede adquirir la forma de absceso pericoronario, o se profundiza y puede propagarse hacia la zona bucofaríngea y base de la lengua. Según la intensidad y la extensión de la infección se infartan los ganglios submaxilares, cervicales profundos y retrofaríngeos. La formación de un absceso preamigdalino, celulitis y la angina de Ludwig son secuelas infrecuentes de la pericoronitis aguda.

CAPITULO V

PRINCIPALES ENFERMEDADES CRONICAS

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

La encía presenta cambios de color, tamaño, consistencia y textura, signos característicos de la inflamación crónica; en ocasiones se superpone una coloración rojiza intensa. La zona más afectada es la región anterior.

Factores locales como residuos, alrededor de la porción cervical del diente, son la causa principal de esta gingivitis; y condiciones locales, produciendo reacciones inflamatorias de intensidades variables.

La higiene bucal puede ser difícil de realizar a causa de la distorsionada anatomía gingival. El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales están relacionados con la frecuencia del cepillado y la minuciosidad con que se elimine la placa microbiana, siendo necesario un programa de higiene bucal.

Influyen también las propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental, fuerza de masticación y el flujo salival. La alimentación que deja mayor cantidad de desechos alrededor del diente es la blanda; y la alimentación fibrosa que requiere masticación, limpia con mayor eficacia los dientes y la boca.

Los dientes apiñonados o inclinados pueden convertirse en lugar de impacción de alimentos y formación de placa, siendo aquí muy común la gingivitis. Donde el borde marginal y las superficies interproximales de las piezas han sido destruidos y no han sido substituidos por restauraciones de contorno adecuado; o cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusa-

les, los alimentos se impactan entre las piezas, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder, absorbiéndose el hueso alveolar.

Relación de la inflamación del margen gingival con la acumulación cremosa de color blanquesino o materia alba y de deshechos en las superficies dentales principalmente -- margen gingival. Siendo en algunas áreas voluminosa y en algunas otras, ligera y pasa inadvertida, tornándose el margen gingival vecino, rojo, liso y brillante. La placardentaria se forma con mayor rapidez en niños entre los 8 y 12 años.

Los cálculos son fuente de irritación gingival, no -- siendo la causa primaria de enfermedad periodontal. No -- son comunes en lactantes. Si se presenta gingivitis por -- esta causa, será en el segmento labial superior. Y fre -- cuentemente los dientes temporales móviles y parcialmente -- esfoliados producen inflamación gingival.

La respiración bucal influye, ya que la encía se seca -- al entrar en contacto con el aire y el proceso constante -- de humedecer y secar irrita los tejidos gingivales. La sa -- liva que rodea a la encía expuesta, se vuelve viscosa, acu -- mulándose deshechos en la encía y superficies de los dien -- tes, aumentando los microorganismos enormemente, debiéndose -- eliminar la causa de obstrucción nasal y/o tratarse por -- medio de un filtro bucal aplicado en las noches, substituyendo a la comodidad psicológica obtenida al chupar sábanas, pulgares o juguetes.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes que los bacterianos (no siendo estos la causa primaria de la enfermedad), como traumatismos a los tejidos de la encía intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, ó, si los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede producirse una infección, originada por los organismos comunes de la boca. La afección inflamatoria inmediata puede ser aliviada con la eliminación temporal de bacterias por medio de antibióticos o sustancias bactericidas, pudiendo causar estas, directa o indirectamente - irritación a los tejidos del niño.

El tratamiento local consiste en un régimen eficaz de higiene bucal y eliminación permanente de áreas de retención de desechos, por ortodoncia u otros medios; y disminuyendo la población bacteriana a un nivel tolerable para los tejidos.

Cuando un frenillo es afectado en el receso gingival, deberá ser eliminado; cuando el contorno gingival, debido al mal alineamiento de los dientes, hipertrofia de los tejidos gingivales o profunda formación de bolsas, es necesaria una intervención quirúrgica realizándose una gingiventomía.

Buena profilaxis bucal, eliminación de depósitos calcáreos y cúmulos de residuos alimenticios. Trabajos odontológicos incorrectos deben ser reemplazados, hábitos bucales nocivos corregidos. Prescripción de dieta adecuada y la enseñanza de una buena técnica de cepillado dental.

GINGIVITIS DESCAMATIVA (Forma leve)

Este tipo de gingivitis, es un trastorno relativamente poco común producido por una variedad de enfermedades, y no es una enfermedad patológica específica y separada. Se caracteriza por estar limitada a la encía papilar, marginal e insertada.

Las lesiones son de color rojo vivo, lisas y brillantes; no está afectada ninguna otra zona mucosa. Existe eritema difuso de la encía; el estado es por lo general indoloro y habiendo cambio de color generalizado. La encía vestibular anterior superior es la superficie más afectada ya que la encía insertada de las superficies palatinas o linguales no están afectadas o lo están en menor grado.

En algunos casos, la lesión está precedida por pequeñas ampollas acuosas. Siendo estos los cambios inflamatorios más importantes. Sus síntomas son: sensación de ardor, agravada por alimentos calientes, condimentados, bebidas ácidas y factores locales.

No tiene una etiología definida, pudiendo ser factores etiológicos tales como: desequilibrio hormonal, deficiencia de estrógenos en la mujer (adulta), y testosterona en el hombre, deficiencias nutricionales, y respuesta alérgica a enjuagatorios o pasta dentrífica.

Su tratamiento va a consistir en la eliminación de irritantes locales, control de placa, (raspaje y curetaje, en caso necesario). Uso de esteroides como Celestone en tabletas de 0.6 mg.; Prednisona o Prednisolona de 5 mg., con dosis de 4 tabletas diarias durante la primera semana, disminuyendo 1/2 tableta por día.

este tratamiento puede producir efectos colaterales ad
versos en pacientes de corta edad y en tratamientos prolon
gados. Si la lesión reaparece, los síntomas son más loves
que los existentes antes de la resección gingival. Y si -
no se le trata tiene duración indefinida con períodos de -
exacerbación y remisión, y sin curación espontánea.

La historia y la biopsia proporcionan la base del diag
nóstico diferencial.

LIQUEN PLANO

Es una enfermedad de los tejidos mucocutáneos, caracterizada en las lesiones cutáneas por pápulas poligonales circunscritas, o que coalescen en placas más grandes, siendo al principio eritematosa y cubiertas de escamas plateadas brillantes.

Haciéndose con la evolución menos rojas y más violáceas y después oscuras. Asociadas con prurito considerable y tienen predilección por una distribución simétrica en las superficies de flexión de las muñecas, antebrazos y piernas debajo de los tobillos.

Entre el 30 y 50 % de los pacientes con liquen plano tienen lesiones bucales, pudiéndose presentar éstas, sin lesiones cutáneas. No existiendo relación entre la gravedad de las lesiones cutáneas y la incidencia de la afección de las mucosas.

No se conoce la etiología, posiblemente intervienen factores psicosomáticos. Solamente los factores friccionales desempeñan un papel en la determinación del lugar de las lesiones.

El aspecto clínico de las lesiones bucales varía. A diferencia de las cutáneas, son, por lo general, blanco grisáceas. El sitio más común de ellas es la mucosa bucal; superficie vestibular, lengua, labio inferior, las lesiones de la encía, piso de la boca y del paladar son raras.

La lesión más común es la reticular o dentrítica, elevaciones acordonadas, lineales, blanco grisáceas, con un punto blanco característico y compuestas por pápulas independen-

dientes. Cuando se presenta en la encía, se asocia a la gingivitis descamativa. Las lesiones erosionan en lugares de traumatismo por fricción, siendo éstas áreas de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor.

Por lo general no hay picazón o molestias en presencia de las formas no erosivas, aunque a veces desencadenan una sensación de ardor o preocupan por su aspereza. Tiende a resistirse al tratamiento que no es específico, y las lesiones bucales pueden persistir años. La administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto), dos tabletas tres veces al día, es una forma difundida, teniendo en algunos casos, reacción tóxica con malestar gastrointestinal y cefalea.

CAPITULO VI

OTROS PADECIMIENTOS

PARODONTOSIS

La parodontosis es una enfermedad rara, no inflamatoria, degenerativa y crónica del parodonto producida en adolescentes sanos en todo otro aspecto y en la edad adulta temprana. Es un tema de controversia, ya que muchos creen que no existe como entidad clínica.

Se inicia en una o más estructuras parodontales. Se caracteriza por el aflojamiento temprano y migración patológica de los dientes "anteriores" en presencia de factores locales irritativos o sin ellos, una pérdida vertical de hueso alveolar de más de un diente, tanto de la dentadura temporal como de la permanente. La inflamación es secundaria respecto de la pérdida del aparato de inserción. Se distinguen dos formas de manifestación de dicha enfermedad:

- a) Siendo afectados nada más los primeros molares y dientes incisivos, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente, sobre todo los del maxilar superior.
- b) Y en forma generalizada atacando la mayor parte de los dientes. Varía la edad en que comienza.

No se ha establecido el origen general de la parodontosis. Sin embargo entre los estados generales que serían la causa potencial de la parodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, nutricional, diabetes, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Y entre los factores locales quedan incluidos: erupción continua fisiológica, trauma de la oclusión, tártaro. Rara vez son evidentes, como factores predisponentes en niños. Su etiología y patología son desconocidas, hace difícil el llegar a determinar la causa. Su iniciación empieza alrededor de la edad circumpuberal siendo entre los 11 y 13 años. La presencia de resorción alveolar en esta edad causa una leve confusión entre parodontosis y parodontitis.

Las mujeres son más afectadas por esta enfermedad, durante la madurez sexual, en una proporción de 3 a 1. Tienen de a seguir la línea materna y con tendencias familiares.

Clínicamente:

- 1.- Adherencia epitelial y cresta normales. En las primeras fases.
- 2.- Encía con aspecto, color y contorno fisiológico casi normal. Aún habiendo pérdida ósea.

Estas dos características son propias de las primeras fases de la enfermedad, ya que en su fase incipiente no se puede diagnosticar pues no hay síntomas, ni movilidad dentaria, ni cambios en la encía.

- 3.- Se demuestra con sonda periodontal, la existencia de bolsas parodontales verdaderas en una ó las dos caras proximales del molar, en un incisivo o en varios. Estas bolsas miden de 8 a 10 mm.

Un síntoma de parodontosis en los niños es la pérdida espontánea de los dientes temporales, después de varios años de exfoliación normal.

Las características clínicas tardías de esta enfermedad paradental avanzada, son el aflojamiento y la migración de los dientes, teniendo como consecuencia, diastomas extrusión y mal oclusión y las bolsas profundas.

Características distintivas separadas de la parodontosis.

- 1.- Edad de la instalación.
- 2.- Relación con el sexo.
- 3.- Falta de relación proporcionada entre los factores etiológicos extrínsecos o locales y la magnitud de la respuesta.
- 4.- Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.
- 5.- Velocidad de avance. Siendo mayor su rapidez, de 3 a 4 veces mayor que la velocidad de avance de la periodontitis.

Los pacientes con parodontosis presentan una flora bucal que no es la común. En incipiente, las tablas corticales óseas vestibular y lingual rectas están intactas, explicando la movilidad detectable clínicamente. El grado y la morfología de la pérdida ósea dependen de si el diagnóstico se hace en períodos tempranos o tardíos.

Las bolsas parodontales microscópicamente presentan - bacilos gramnegativos: un bacilo sin motilidad y otro fermentativo con motilidad.

Histológicamente hay placa adherida a las superficies dentales. Los depósitos grandes de cálculos subgingivales son poco comunes incluso en bolsas que se extienden casi - hasta los ápices radiculares. La pérdida ósea tiene forma de circunferencia. En casos avanzados de afección de mola

res e incisivos es frecuente que la pérdida ósea de los molares se extienda desde la cara proximal a lo largo de las aristas mesio-vestibular y disto-vestibular hasta llegar a la bifurcación. Cuando están afectados los incisivos es común la ausencia de las paredes vestibular y proximales de hueso alveolar.

Histológicamente, hay desintegración de las fibras principales de la membrana parodontal y proliferación capilar. Las fibras principales son reemplazadas por una red floja de tejido fibroso edematoso. En los puntos donde hay resorción de hueso alveolar adyacente a la membrana parodontal existe pérdida de inserción de las fibras principales, las restantes permanecen insertadas al diente durante cierto tiempo; pero al final pierden su inserción. En el hueso de soporte las trabéculas son más delgadas y muestran signos de osteoporosis.

Radiográficamente se observa un ensanchamiento del espacio parodóntico y una acentuada resorción vertical del hueso y resorción horizontal del alvéolo.

La migración patológica que puede observarse está asociada a los cambios en la membrana parodontal. La destrucción de las fibras permite que el diente se mueva por contracción de la inserción remanente del otro lado del diente. El edema de la región afectada tiende también a empujar al diente.

La relación oclusal anormal acelera el proceso e influye en la dirección en la cual se mueve el diente. Una vez que los dientes han empezado a migrar continúan haciéndolo que estén completamente fuera de contacto oclusal. Esto -

se debe a los cambios subyacentes en la membrana parodontal.

Además del reconocimiento y diferenciación de las diversas enfermedades del parodonto, por su historia y características clínicas, este debe incluir la comprensión de los procesos patológicos subyacentes y su etiología. Debe incluir por lo tanto una evaluación general del paciente - así como una consideración detallada del estado en que se encuentran los demás tejidos de la boca.

La eliminación de la enfermedad y la restauración, mantenimiento de la salud de los tejidos parodontales es la finalidad del tratamiento parodontal. Este va a ser según el estado de evolución y gravedad de la enfermedad, procurando siempre eliminar factores locales e investigar los sistémicos para controlarlos también.

El tratamiento de la parodontosis con pérdida ósea alveolar extensa va a ser parecido al de la parodontitis - avanzada.

- 1.- Si hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano tenga probabilidad de sobrevivir.
- 2.- No hay que dañar al vecino sano por conservar un diente dudoso. Es posible que muchos de estos dientes se puedan salvar mediante los nuevos métodos de implantes óseos.
- 3.- En casos de molares que se hallen parcialmente afectados, está indicada la amputación radicular y la hemisección.

- 4.- Ferulización fija. Es favorable para el aspecto -
estético del paciente.
- 5.- Tratamiento ortofónico de los dientes emigrados -
afectados por la periodontosis mejora la evolución
clínica de la enfermedad.
- 6.- Si hay traumatismo oclusal hay que realizar un - -
ajuste mediante desgaste selectivo.
- 7.- Desgaste sitómico y repetido de las superficies -
masticatorias para permitir que el diente afectado
erupcione; depositándose cemento en el ápice y po-
niendo también cemento nuevo en la cresta.
- 8.- Según Baes y Gamble. Se extraen los primeros mola-
res afectados; los alvéolos vacíos se preparan pa-
ra que reciban el gérmen de los terceros molares; -
se extrae el tercer molar y se trasplanta al alvéo-
lo del primer molar. El momento propicio para es-
ta operación es cuando las bifurcaciones del gér-
men del tercer molar acaban de formarse. Durante-
el proceso operatorio, hay que quitar el tabique -
que separa las raíces del primer molar, y colocar-
el gérmen dentario de su nuevo alvéolo, debajo del
plano de oclusión; después se sutura el colgajo.

Al obtener un excelente resultado en estos casos, nos-
indica que la lesión ha sido causada por el diente; puesto
que el reemplazo por el tercer molar permitió la regenera-
ción ósea completa.

El éxito de los procedimientos de desgaste y del tras-
plante apoya la teoría de que la periodontosis es una en-
fermedad de la erupción y una cementopatía.

PARODONTITIS INFANTIL

Se describe como una enfermedad inflamatoria de la encía, que destruye los elementos cuantitativos del parodonto, y causada principalmente por factores irritativos locales. Es una secuela de la gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada. Puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del parodonto y destruir parte del ligamento parodontal y convertirse en periodontitis que es el tipo más común de enfermedad parodontal crónica. Se observa con mayor frecuencia, después de la pubertad.

Se caracteriza por: migración apical de la inserción epitelial con formación de bolsas parodontales supraóseas e infraóseas, apreciándose tanto clínicamente como radiográficamente donde se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique, en las zonas posteriores durante sus fases iniciales, ésta es la característica principal aunque, existe también resorción de la cresta alveolar.

Al haber destrucción del parodonto, existe movilidad del diente afectado, siendo a veces ésta mínima, aún después de pérdidas bastante grandes de hueso alveolar. Cambios de color y forma de la encía dependiendo de la cronicidad de la lesión y de los factores etiológicos que entre los cuales tenemos: sarro, capas de mucina, materia alba; también existen factores generales como oclusión traumática, discrasias sanguíneas, trastornos endocrinos y deficiencias nutricionales.

La bolsa parodontal formada puede ser profunda y su base estar localizada en la superficie del cemento de la raíz, encontrándose limitada por la superficie del diente,

con el cemento expuesto y cubierto por depósitos calcáreos y placas; y por otro lado limitada por la encía con sus diferentes grados de inflamación. El cemento coronal al fondo de la bolsa es tejido necrótico, sin vitalidad. Los depósitos se encuentran rodeados por una matriz orgánica formada por bacterias, células epiteliales descañadas y leucocitos poliform nucleares que han emigrado cerca del tejido conjuntivo hasta la bolsa, suero u otros elementos sanguíneos en descomposición, provocando estos productos la respuesta inflamatoria. La presencia de pus en la bolsa es signo de la actividad leucocitaria.

Cuando la inflamación presenta signos de ulceración, la encía presenta pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones papilares, que penetran profundamente en el tejido conjuntivo subyacente. El tejido gingival contiene gran cantidad de células inflamatorias esparcidas entre las fibras de colágena. La extensión del infiltrado hacia la encía, mucosa alveolar y espacios medulares del hueso de soporte, ocurre antes que el tejido óseo muestre resorción.

La membrana parodontal no está infiltrada pese a la acumulación de células inflamatorias entre las fibras principales, en la región de la cresta. Las células inflamatorias siguen el curso de los vasos linfáticos del tejido subyacente al epitelio del intersticio, produciendo esta reacción inflamatoria pus.

El trastorno en la cresta alveolar es la causa de la extensión de la inflamación hacia los espacios medulares del alvéolo. Se puede observar resorción osteoclástica en

una zona mientras aposición del hueso nuevo en una región-adyacente ó en el otro lado de la trabécula. La cantidad-de pérdida ósea en la inflamación es el resultado del exce-so de resorción sobre la formación del hueso.

La parodontitis suele ser indolora y con manifestacio-nes con síntomas como:

- 1.- Dolor irradiado, profundo y sordo durante la masti-cación y después de ella, por el acunamiento fuerza-do de alimentos dentro de las bolsas parodontales.
- 2.- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y es-timulación táctil.
- 3.- Síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión.
- 4.- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cam-bios térmicos ó dolores punzantes; como una conse-cuencia de pulpitis que se origina con la destruc-ción de la superficie radicular, por la acción de la caries.

El tratamiento va a consistir en el control de la pla-ca bacteriana, eliminación periódica de cálculos, raspado-a las raíces, curetaje, ajuste de la oclusión para solucio-nar el trauma oclusal y algunas veces llegar a la feruliza-ción cuando sigue la movilidad dentaria; eliminación de zo-nas de retención de alimentos y restauración dental de con-torno y diseños adecuados.

BRUXISMO

El bruxismo, bricodoncia, bruxomanía, briquejismo, neurosis oclusal, efecto Karoly, consiste en excursiones involuntarias o voluntarias de la mandíbula que producen un choque perceptible o imperceptible, rechimiento, choque-cuspídeo y otros efectos traumáticos.

El apretamiento consiste en un cierre continuo de los maxilares; y son diferentes hábitos continuos oclusales, - la tensión nerviosa es una causa común para la aparición - del hábito, en presencia de una oclusión patológica, siendo en muchas ocasiones una manifestación local de una condición general de psiconeurosis o tendencias conscientes o inconscientes de agresividad, manifestaciones de angustia o somatizadas en la boca.

El paciente generalmente no se da cuenta del hábito, - iniciándose generalmente durante el sueño ligero. Pudiendo ser que el factor causal para la iniciación, la discrepancia entre la relación céntrica y oclusión céntrica, - - acompañada de contracciones asincrónicas o sostenidas de los músculos temporal y masetero, durante la deglución.

Cuando empieza en edad temprana, no precisamente conduce a cambios patológicos en los tejidos periodontales, pero sí a un ensanchamiento del ligamento parodontal, con desarrollo de fibras colágenas poderosas, espesamiento del hueso alveolar con aumento del trabeculado, y espesamientos frecuentes del cemento en el punto de inserción de las fibras principales.

La parodontitis y parodontosis pueden ser factores - predisponentes al bruxismo. Y que no lleva necesariamente a la enfermedad periodóntica pero sí influencia perjudi- cial sobre los dientes, periodonto, mandíbula, cara, músculo del cuello y lengua, carillo, mucosa de la lengua, y de las articulaciones temporomaxilares, pero sí como factor - en la etiología del trauma por oclusión y de los desarre- glos temporomaxilares.

El significado periodóntico del bruxismo aumenta al - disminuir el soporte del periodonto, ya sea por enfermedad o por ausencia de dientes. Al dañar los tejidos, agravan- la enfermedad periodontal que pueda existir y llevar a la movilidad dentaria. Los movimientos mandibulares en el - bruxismo y el apretamiento de dientes, son el resultado de la búsqueda inconsciente de la relación céntrica del pa- ciente y la eliminación de interferencia para lograrla.

Cuando las fuerzas del bruxismo exceden la capacidad - de adaptación del organismo, presenta alguno o algunos de los siguientes signos y síntomas:

- 1) Focetas sobre los dientes, indicando desgaste oclu- sal no masticatorio.
- 2) Desgaste oclusal excesivo y desigual o anormal.
- 3) Tono muscular aumentado y resistencia no controlada a la manipulación de la mandíbula.
- 4) Hipertrofia compensadora y contracción visibles de los músculos de la oclusión, especialmente masetero.
- 5) Movilidad aumentada de los dientes, produciendo en- fermedad periodontal destructiva crónica.
- 6) Sonido apagado a la percusión de los dientes.

- 7) Sensación de cansancio en los músculos de la oclusión al despertar en las mañanas.
- 8) "Traba" de la mandíbula y tendencia a morderse los labios, carrillos y lengua.
- 9) Músculos de la oclusión adoloridos a la palpación.
- 10) Dolor a molestias en las articulaciones temporo--maxilares.
- 11) Sensibilidad de los dientes al stress masticatorio.
- 12) Sensibilidad pulpar al frío.
- 13) Sonidos perceptibles del bruxismo.
- 14) Fracturas de dientes o restauraciones.

Cualquier tipo de interferencia oclusal puede iniciar el bruxismo, pero las interferencias en céntrica y del lado de balance, son las más provocadoras, siendo que las del lado de trabajo y protusivas lo son menos.

Cuanto más tiempo esté establecido este hábito, más poderosos serán los músculos de la oclusión y por ende, mayor la fuerza aplicada a las estructuras de soporte, debilitadas de continuo. Y lo perjudicial, es que es una fuente productora de fuerzas traumatizantes o potencialmente traumatizantes. En esta circunstancias dichas fuerzas tendrán las siguientes características:

- 1) Dirección anormal.
- 2) Intensidad excesiva, y
- 3) Habituales; es decir, frecuentes en su realización y duraderas o intermitentes siendo en intervalos tan breves que no permitirá reparación de los tejidos afectados.

Se considera que el apretamiento de dientes se realiza generalmente durante la vigilia. Aumenta gradualmente

de los 4 a los 18 años; las presiones son mayores en molares que en incisivos.

Existe una prevalencia del 15 % de los niños en las escuelas, que presentan el hábito del bruxismo. El sexo no influye en este hábito. Siendo que la edad sí es importante:

Entre los 3 y 7 años	14 % son bruxómanos
de 8 a 12 años	6.6 % son bruxómanos
y de 13 a 17 años	1.2 % son bruxómanos.

La bruxomanía se puede llevar a cabo de las siguientes maneras:

- a) Con un movimiento de 1 mm. aproximadamente en cada excursión lateral, alternadamente.
- b) Con movimientos extensos en cada excursión lateral alternadamente.
- c) Rechinando los dientes desde relación céntrica hasta una excursión lateral y retornando a céntrica, repitiendo el ciclo.
- d) Deslizado desde céntrica hasta protusiva y retornando apoyo sólo sobre los dientes anteriores.
- e) Dejando sólo dientes anteriores borde a borde en una posición latero-protusiva. Muy común.
- f) Con movimientos complicados e irregulares de los dientes anteriores inferiores contra las superficies palatinas de los anteriores.

Los tratamientos sugeridos para esta manifestación de hábito del sistema gnático son:

- 1) Ajuste oclusal por desgaste mecánico; este es el más indicado y de efectos inmediatos. Para que -

sea efectivo: no dejar la dentición en oclusión balanceada y conservar la céntrica.

- II) Uso de placas acrílicas nocturnas, para impedir el encuentro de las superficies oclusales opo-- nentes. Desafortunadamente en la mayoría de - ellas se obliga al paciente a salir de su cén-- trica, con las consecuencias inherentes.
- III) Autosugestión. Suponiendo la repetición de una frase u oración fija y positiva, redactada en - forma tal que dé una reacción inconsciente de - armonía y de acuerdo con las exigencias consa-- cientes.

El tratamiento ideal, es la rehabilitación oclusal - completa. Ya que el bruxismo ocasiona un desgaste oclu-- sal excesivo que amerita una restauración total de la - dentición.

CAPITULO VII

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

CONTROL DE PLACA BACTERIANA

La enfermedad parodontal y la caries son producto en gran cantidad de la placa bacteriana, al ser ésta un factor fundamental en la evolución o intensidad de dicha enfermedad.

La placa bacteriana es un sistema de depósito blando y complejo, metabolizado, interconectado, muy organizado y firmemente adherido a los dientes. Está compuesto de masas densas de gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. A medida que estos microorganismos se organizan en colonias y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes. Dichas placas se forman entre 3 y 6 días.

La higiene bucal terapéutica y profiláctica, el masaje gingival y el control de placa son las medidas para la prevención de la acumulación de la placa y otros depósitos blandos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes; siendo por lo tanto la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y formación de cálculos.

El modo más seguro para dicho control, es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, siendo para la dentición temporal cepillo de cerdas blandas de nylon, con una longitud total de 12 cm. y para la dentición mixta y permanente cepillo duro de nylon de 15 cm. El cepillo eléctrico es mucho más eficaz para la eliminación de residuos y placa en los niños.

Dentríficos con fluoruro estañoso, enjuagatorios y otros auxiliares de la higiene, llegando a todas las super

ficies susceptibles. Dando un enfoque educacional al paciente de la causa, naturaleza y consecuencias de la enfermedad; siendo la niñez el momento adecuado para la enseñanza de técnicas de cuidado casero adecuado y prácticas de hábitos higiénicos preventivos.

PROGRAMA DE ENSEÑANZA.

La frecuencia del cepillado y la limpieza se regularán con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival (y las caries). El niño debe ser motivado para que desee mantener su boca limpia para su propio beneficio y no para agradar al dentista. El cepillado es el procedimiento terapéutico, preventivo y auxiliar más importante, administrado por el paciente, complementado según las necesidades individuales.

El raspado y la limpieza periódicos de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas; siendo necesarias cuatro sesiones o más para que el paciente aprenda a eliminar la placa bacteriana de las superficies dentarias. Hay que informar al paciente ya adolescente, que la enfermedad periodontal no tratada produce en la edad adulta, la pérdida de los dientes.

1a. SESION.

Diagnóstico sistemático y organizado del paciente, apreciándose el estado general del mismo. Se enseñará detalladamente, la eliminación de la placa bacteriana, con aparato audiovisual o explicación verbal de la enfermedad. Se usa sustancia reveladora y se le demuestra al niño o al paciente en sí, en un espejo, la cantidad y localización -

de dicha placa. En bocas cepilladas se hallará en las su
perficies interdentarias y en los márgenes gingivales.
Se le enseña una buena técnica de cepillado sobre un mode
lo, para que asimile mejor.

2a. SESION.

Se lleva a cabo casi el mismo procedimiento; se de--
termina el progreso del paciente en el aprendizaje y cum-
plimiento de los procedimientos indicados de higiene bu--
cal. Se demuestra el empleo en la adolescencia tardía, -
del hilo dental, pasándolo por todas las superficies den-
tarias proximales en donde el cepillado es ineficaz, usán-
dolo adecuadamente sin producir lesiones traumáticas; des-
de la parte más posterior del cuadrante superior derecho-
y terminando en el inferior derecho, pasándolo por los -
contactos dentarios hacia atrás y adelante sin forzar, -
llevándose contra el diente hacia apical, hasta donde per-
mita la encía. Se mueve hacia arriba y abajo sosteniénd^o
lo firmemente contra el diente.

3a. SESION.

Dentro de la misma semana. Revisión de la técnica -
prescrita y si es necesario se agregan otros auxiliares -
para la higiene.

4a. SESION.

Una semana después. El paciente demuestra la técnica
utilizada y se vuelven a hacer las correcciones neces- -
arias. Se cita al paciente mensualmente y después cada 6
meses.

REGULACION DE LA DIETA

La regulación efectiva de la dieta requiere la comprensión inteligente de los padres, siendo un medio eficaz para reducir el grado de ataque cariígeno y enfermedad parodontal. La relación entre nutrición y la salud de la mayoría de los tejidos y órganos es estrecha; los alimentos rigen el crecimiento, desarrollo y la actividad fisiológica de los tejidos parodontales dictando el destino de éstos tejidos en caso de infección o lesión, al influir sobre su respuesta a los efectos de los factores locales hostiles.

La importancia de la nutrición adecuada en el mantenimiento o retardo de la selenidad del proceso patológico, - se aprecia cuando los nutrientes están en la contribución a la protección del parodonto contra factores destructivos y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales; aunque por sí mismas no causan gingivitis o bolsas parodontales.

El caracter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal. Las dietas blandas de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de placas, cálculos y aflojamiento de los dientes; los alimentos de consistencia dura, favorecen la limpieza mecánica de los tejidos dentarios. No siendo el único mecanismo mediante el cual tales dietas fomentan la salud parodontal.

La placa bacteriana se forma con mayor rapidez durante el sueño y cuando no se ingieren alimentos. Y son diferentes maneras en que la enfermedad parodontal se relaciona con la nutrición;

- 1.- Por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del parodonto.
- 2.- Mediante la desnutrición como agente etiológico - primario potencial de la enfermedad parodontal o agente etiológico modificador potencial de otros - factores etiológicos primarios.
- 3 - Por el efecto de la calidad, cantidad y consistencia de los alimentos en la patogénia de las lesiones parodontales.

El parodonto depende de la disponibilidad de nutrientes esenciales para el mantenimiento de su integridad y - sus actividades metabólicas, siendo más susceptible a los efectos de nutrición.

El empleo de un exámen de la dieta es valioso para suministrar información concerniente a los hábitos de comida y su relación con la caries y enfermedad parodontal, y también puede mostrar deficiencias en la ingestión de nutrientes.

Todos los aspectos de una dieta adecuada son importantes cuando se consideran los hábitos de alimentación de los niños; es en éste y durante este período de la vida en el que se puede hacer el mayor bien o el mayor mal, en términos de nutrición.

Los nutrientes han sido clasificados en estos principales grupos: carbohidratos, vitaminas, minerales, lípidos y agua.

La deficiencia de proteínas o determinados aminoácidos esenciales en la dieta, producen disminución de la resistencia a la tracción de heridas, correspondiente a una -

disminución de la cantidad de fibroblastos y colágeno que se forman en dichas heridas. Altera el equilibrio endocríno normal, afectando la salud del parodonto, hay hiperfunción suprarrenal en niños. Dichas proteínas proporcionan los nutrientes necesarios para el crecimiento y protección contra las infecciones.

La leche es quizá el alimento más importante del bebé y al comenzar el 2o. año, se torna menos importante. De medio litro a tres cuartos de litro son suficientes para la mayoría de los niños hasta la adolescencia, siempre que la dieta esté equilibrada en otros sentidos.

El síndrome de deficiencia de proteínas y calorías, es una enfermedad en lactantes y niños pequeños y la frecuencia es máxima entre 1 y 3 años de edad. Los principales factores etiológicos son: la mala lactancia, debido a la alimentación deficiente de la madre y la inadecuada dieta en niños cuya lactancia fue suspendida.

Se observan lesiones de mucosa bucal, osteoporosis generalizada y manifestaciones de pérdida ósea alveolar.

Reducción de ingesta excesiva de azúcares refinados, principalmente los que se consumen en grandes cantidades entre comidas, ya que fomentan la formación de placa. La supresión del azúcar no es posible ni conveniente. Se deben encontrar sustitutos adecuados para los hidratos de carbono refinados, para satisfacer las necesidades energéticas y conservar la salud general.

Los vegetales y frutas deben ser incluidos en la dieta bien elegida. Los minerales en especial el calcio y las -

vitaminas son factores alimenticios esenciales no sustituibles en una dieta bien equilibrada.

El uso de fluoruros en el agua potable de consumo y aplicaciones tópicas 2 veces al año, así como el uso diario de dentríficos y enjuagatorios fluorados, son recomendables logrando que la superficie dentaria sea más resistente al ataque cariígeno. El ión flúor, ingerido en concentraciones bajas, produce hueso resistente a lesiones parodontales. Las tabletas, soluciones, leche, sal y cereales dan una eficacia debida tanto al efecto tópico como al general.

CONCLUSIONES

El C.D. debe tener como función principal la Prevención y devolver la salud estableciendo una función adecuada. El enfoque de los problemas odontológicos debe ser hecho con un sentido parodontal, es decir, en base a un conocimiento profundo de la estructura y función de los tejidos de sostén del diente y de su patología.

La enfermedad parodontal en niños y adolescentes, es una de las principales causas de la pérdida de dientes en la edad adulta, especialmente después de la tercera y cuarta década. Para obtener resultados satisfactorios en el diagnóstico y tratamiento o prevención de la enfermedad parodontal, el C.D. debe tener los suficientes conocimientos acerca de la misma y del paciente mismo.

El C.D. debe elaborar un plan de tratamiento a seguir en cada sesión, para evitar pérdidas de tiempo para el paciente y para él mismo. El éxito en el tratamiento dependerá en gran parte de lo que el C.D. haya enseñado y motivado al paciente, como es el de la enseñanza de control personal de placa, esencial para la prevención de la enfermedad gingival y como complemento del tratamiento activo, es un factor decisivo en la preservación y conservación de la salud parodontal después del tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- ORBAN PERIODONCIA DE ORBAN
TEORIA Y PRACTICA
Edit. Interamericana 4a. Edición
- IRVING GLICKMAN PERIODONTOLOGIA CLINICA
Edit. Interamericana 4a. Edición
- R.E. BRADLEY CLINICAS DE NORTEAMERICA
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO EN
LOS NIÑOS
- BAER & BENJAMIN ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS
Y ADOLESCENTES
Editorial Mundi 2a. Edición
- RALPH E. MAC. DONALD ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL
ADOLESCENTE
Editorial Mundi 2a. Edición
- SIDNEY B. FINN ODONTOPEDIATRIA CLINICA
Edit. Interamericana 2a. Edición
- BRAUER J. C. ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
Editorial Mundi 4a. Edición
- HOGEBOM F. E. ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE
ODONTOLOGICA
Edit. Hispanoamericana 2a. Edición