

1 ejemplar
(301)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PARODONTO INFANTIL
ENFERMEDADES AGUDAS
Y CRONICAS

T E S I S :
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
- CIRUJANO DENTISTA -
P R E S E N T A N :
MA. DEL CARMEN EUROZA MARTINEZ
MARICELA PEREZ ROSALES

MEXICO, D. F.

14686

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

I .- Elementos estructurales .

a) Encía .

b) Hueso .

c) Ligamento parodontal .

d) Cemento .

II .-Periodonto de la dentición decidua .

III .-Etiología de los padecimientos parodontales.

IV .-Inflamación .

V .-Lesiones agudas de la encía y la mucosa bucal.

VI .-Lesiones crónicas en la encía y la mucosa bucal.

VII .-Periodoncia preventiva .

VIII.-Conclusiones.

BIBLIOGRAFIA .

INTRODUCCION

La incidencia cada vez mayor de padecimientos parodontales en niños y adolescentes y la necesidad de una mayor información, acerca de cómo se inician, a originado el aumento progresivo del estudio sobre Parodonto, sus padecimientos, complicaciones y tratamientos .

La caries dental junto con los padecimientos parodontales, son la causa más frecuente de la pérdida de dientes, razón, por la cual deberíamos prevenir dichas lesiones, dando mayor importancia a la enfermedad parodontal en niños, para evitar lesiones mayores en el futuro.

La gingivitis es la enfermedad parodontal de mayor prevalencia, y a pesar de que se ha observado que las formas agudas son más comunes, la mayoría de las lesiones están constituidas por las formas crónicas de gingivitis.

Los factores etiológicos responsables de la enfermedad periodontal en niños, son iguales a la de los adultos, aunque los factores locales durante las primeras etapas de la vida atacan más enérgicamente.

La presentación de este trabajo tiene por objeto exponer los diversos padecimientos parodontales y su tratamiento orientando éste último a la prevención ; eliminando los estados primarios de dichos padecimientos con objeto de evitar complicaciones en el futuro .

I .- ELEMENTOS ESTRUCTURALES .

El parodonto es el tejido de protección y mantenimiento del diente (s), se constituye de :

- 1.- Encías,
- 2.- Hueso,
- 3.- Ligamento parodontal y
- 4.- Cemento.

Con respecto a los elementos antes mencionados aclararemos que están, sujetos a cambios tanto morfológicos como fisiológicos, así que vienen siendo funciones normales tanto como los cambios que sufren por la edad. Basandonos en esto cualquier alteración que sobrepase los límites normales será considerada como patología parodontal .

1.- ENCIA .

Es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y que rodea el cuello de los dientes. Normalmente la encía es de color rosa coral (variando por el sexo, la edad y la raza de cada individuo). Se encuentra limitada hacia incisal por el borde libre y hacia apical por el fondo del saco vestibular, por palatino o ligual la encía disminuye .

La encía para su estudio se divide:

- a) Encía marginal o libre,
- b) Encía adherida o insertada,
- c) Encía interdientaria.

Encía marginal o libre .-

Se encuentra rodeando a los dientes como un collar pero no esta adherido a él, limitándose hacia incisal por el margen gingival que tiene forma de "v" limitada de un lado por el diente, y el otro lado por el epitelio que recubre la encía; la unión de es-

las paredes es el surco gingival, la profundidad normal de estos dos paredes es el surco gingival, la profundidad normal de éste es de 1.5 a 2 mm.

La encía marginal o libre de un diente se une a la del diente contiguo formando la papila interdientaria, que tiene forma piramidal llenando el espacio interproximal de los dientes tomando forma por lo general, ésta forma es de cresta aguda, pero cuando hay ausencia de algún diente termina en forma roma, y en otras ocasiones es cóncava.

Encía adherida o insertada.

Es una continuación de la encía marginal o libre, se encuentra limitada por el intersticio gingival hasta unirse con la encía alveolar. Su consistencia es firme con una superficie punteada la cual es diferente en cada persona, es más notable en la cara vestibular, aumenta con la edad y en algunos casos de enfermedad paradental disminuye o desaparece.

Tanto la encía libre como la encía insertada se encuentran constituidas de epitelio escamoso estratificado y queratinizado; el primero penetra en el tejido conectivo en forma de proyecciones dactilares.

La encía insertada es más abundante en el paladar, ya que forma todo el paladar duro, mandíbula y maxilar. Está delimitado por una línea de separación que es la línea mucogingival.

Mucosa alveolar .-

Es la continuación de la encía adherida, y que termina en el fondo de saco, es de color rojo y muy suave a la palpación, debido a la gran cantidad de vasos sanguíneos y tejido laxo. No está queratinizado, ni envía prolongaciones al tejido subyacente.

Encía interdentaria .-

Ocupa el nicho gingival, que es un espacio situado debajo del área de contacto del diente. Se encuentra formado por dos papilas, una vestibular y otra palatina o lingual y el col (depresión semejante a un valle que comunica a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal). Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria están formados por continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La zona de enmedio se forma de encía insertada.

Haces de fibras .-

Los haces de fibras colágenas están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

- 1) Ligamento gingival.
- 2) Ligamento interdentario y
- 3) Ligamento alveodentario.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento. Los haces de las fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida. Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeños y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y la fibras circulares de la encía.

Los ligamentos transeptales o interdentarios, conectan los dientes contiguos. Los ligamentos, no las fibras aisladas, corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del avéolo, hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolodentario, une el diente al hueso del alvéolo y consiste de cinco grupos de haces.

1. - Grupo de la cresta alveolar: los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por sí mismos a la región cervical del cemento.
2. - Grupo horizontal: las fibras corren en ángulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.
3. - Grupo oblicuo: los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
4. - Grupo apical: los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.
5. - Grupo interradicular: a partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Funciones de las fibras .-

Contrarrestar las fuerzas de los dientes. Transformar la presión ejercida sobre el diente en tracción sobre el cemento y el hueso. También tiene funciones protectoras, al limitar los movimientos masticatorios del diente.

Inserción apical .-

Es la parte del epitelio que se une a la encía según su orientación longitudinal se encuentra íntimamente ligado con las superficies externas de los dientes; Actúa como barrera contra la invasión bacteriana del tejido conectivo subyacente (función protectora). Se encuentra constituido por tejido epitelial estratificado de cuatro o tres capas de espesor en los primeros años de vida pero con la edad va aumentando de diez a veinte .

Cuando cualquier diente hace erupción, su inser --

ción epiteal se oía en el esmalte, más tarde se separa de este, -- proliferándose en la raíz, que se encuentra reforzada por las fibras gingivales que sujetan la encía contra las paredes del diente; por lo tanto, la inserción epiteal y las fibrillas gingivales se consideran como unidad funcional y se denominan unidad dentogingival.

Existen diversas teorías respecto a la formación de la inserción epiteal; la más aceptable es la de Gottlieb:

"El germen dentario está rodeado por saco dentario, que se divide en dos capas, una externa y otra interna; la externa constituye el epitelio reducido del esmalte, la interna el órgano formador del esmalte".

Según Gottlieb, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio bucal y constituye así la inserción epiteal. Dicha unión se debe a la existencia de puentes intercelulares llamados tonofibrillas que unen las células epiteliales a las superficies de los dientes. Las mencionadas tonofibrillas forman un factor importante en el mantenimiento de la integridad de la inserción epiteal.

Según Wesky y Gross, el diente, al hacer erupción en la cavidad oral, hace una inserción en el epitelio, así forma la inserción gingival y que de la inserción epiteal en el fondo de este.

La encía en los niños la observaremos de la siguiente manera:

- 1.- Más roja, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- 2.- Ausencia de punteado, debido a las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3.- Más blanda, en razón a la menor densidad de tejido conectivo a la lámina propia.

4.-Márgenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña la erupción.

5.-Mayor profundidad del surco, folicidad relativa de la retracción gingival .

2.- HUESO

Es la parte de ambos maxilares que forman los procesos alveolares denominados apófisis alveolares, en donde están colocados los dientes. Con respecto a su función y sus estímulos que recibe el hueso alveolar, este se clasifica en dos:

1.-Hueso alveolar propiamente dicho o lámina dura.

2.-Hueso esponjoso.

Primeramente el hueso alveolar está en contacto con el ligamento parodontal, es muy calcificado y como su otro nombre lo dice de consistencia compacta. Recibe también el nombre de lámina dura porque radiográficamente como una línea radiopaca que termina hacia oclusal, donde se une la lámina dura de un diente con la del diente contiguo.

Este tipo de hueso presenta diferentes perforaciones para la entrada de diferentes vasos sanguíneos y nervios que vienen de la membrana periodontal, o hacia ella, los cuales lo nutren; por eso también reciben nombre de hueso cribiforme.

El hueso esponjoso, está debajo de la lámina dura sirve de sostén del hueso alveolar, y también de relleno; se continúa con el hueso esponjoso de los maxilares y todo el cuerpo de la mandíbula.

La orientación de las trabéculas van según las necesidades funcionales del diente durante la masticación: así, podemos observar que la mayor parte de las trabéculas se dirigen hacia donde están las fibras del ligamento parodontal.

En la zona de hueso que está en contacto con el li-

gamento parodontal, hay una capa de hueso no calcificada, denominada tejido osteoide que contiene gran cantidad de osteoblastos, que son células destinadas a producir tejido osteoide durante toda la vida. La función pudiéramos así decirlo del tejido osteoide sera atrapar a las fibras principales del ligamento parodontal, como ese tejido se calcifica, sujetan bien a estas fibras y forman las fibras de Sharpey.

Por lo tanto esta posición de tejido osteoide y calcificado produce el hueso laminar o en haces donde quedan atrapados osteocitos, los cuales encierran en una cavidad denominada osteoblasto; de ahí salen a unos canaliculos muy pequeños que van a los osteoblastos vecinos y a las superficies oseas, éste sistema de canaliculos da por resultado permeabilidad de las sustancias intercelulares del mismo hueso; así da oxígeno y sustancias nutricionales; como también es lógico el deshecho de los productos de los osteocitos. En el hueso compacto se encuentran los conductos de Havers, que rara vez se hallan en el hueso esponjoso.

El hueso alveolar se encuentra en estado constante de reconstrucción y tiene gran plasticidad biológica y funcional. Este tipo de reconstrucción constante de tejido oseó, se realiza por medio de dos fenómenos opuestos los cuales son: aposición, resorción.

La aposición se lleva a cabo por la aparición de los osteoblastos, y la resorción por medio de los osteoclastos, los cuales están situados en las lagunas de Howship.

Por otra parte la plasticidad funcional está dada por la influencia constante de presión y tensión; estos últimos son un estímulo para la formación del hueso. Al aumentar los requicitos funcionales de los dientes hay una formación de hueso más denso y trabecular; y al disminuir o desaparecer la función oclusal el hueso -

tiende a enrarecerse o veces atrofiándose produciéndose osteoporosis, sin embargo cuando los estímulos son tan fuertes que el hueso no puede soportar, se produce la destrucción. Así es como podemos entender la técnica ortodóntica, y entonces se reabsorve hueso donde hay presiones y se produce donde hay tensiones.

Una relación entre un diente y su sostén óseo está dada por la presión del diente proximal y en el antagonista y por el desplazamiento fisiológico mesial. Por lo tanto éste desplazamiento es importante porque es producto de la resorción en la parte interna del hueso y mesial del diente, y formación de tejido óseo en la parte distal del diente.

El hueso en los niños lo observaremos de la siguiente manera:

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

3.- LIGAMENTO PARODONTAL .

Son los elementos en conjunto que ocupan el espacio comprendido entre una raíz o más raíces dentarias y el hueso.

El ligamento parodontal está formado por fibras colágenas de tejido conectivo denso y uniforme, que va desde el cemento hasta el hueso alveolar, están dispuestos en haces, que se insertan en el hueso y el cemento formando la fibras de Sharpey.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son:

- a) Fibroblastos.
- b) Cementoblastos.
- c) osteoblastos.
- d) Osteoclastos.
- e) Macrófagos.
- f) Restos epiteliales de Malassez (importantes porque pueden proliferar en cualquier reacción inflamatoria).

Las funciones del ligamento parodontal son:

1.-Función mecánica:

- a) Inserción del diente con el hueso.
- b) Mantiene los tejidos gingivales en relación correcta con los dientes.
- c) Disminuye las fuerzas externas.
- d) Protege vasos sanguíneos y nervios que sean lastimados por las fuerzas mecánicas, gracias al tejido blando.
- e) Transmite las fuerzas oclusales al hueso.

El ligamento parodontal al igual que sus componentes del parodonto, se adapta a las necesidades funcionales del diente, siempre que las fuerzas no excedan su capacidad fisiológica.

2.-Función formativa. Se realiza por medio de elementos diferenciados y células correctivas embrionarias, dando resorción de hueso y cemento, y en la neoformación de fibras parodontales.

3.-Función nutritiva. El ligamento parodontal, nutre al cemento, hueso y a la encía, por medio de sus vasos sanguíneos, dando drenaje linfático.

4.-Función sensorial. El ligamento parodontal tiene terminaciones nerviosas sensitivas, como las de Kraus y Meissner; mas otras terminaciones nerviosas especializadas que originan estímulos propioceptivos, localizando las fuerzas externas que actúan sobre los dientes.

El ligamento parodontal en los niños lo observaremos de la siguiente manera :

- 1 .- Mas ancho.
- 2 .- Haces de fibras por unidad de superficie.
- 3 .- Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

4 .- CEMENTO

Es el tejido conectivo calcificado especializado, de origen mesenquimatoso, que cubre las superficies de las raíces anatómicas de las piezas dentarias.

Existen dos tipos de cemento :

Cemento celular,
Cemento acelular.

Ambos tienen una matriz calcificada con fibras colágenas que se encuentran dispuestas paralelamente a la superficie dentaria.

La distribución del cemento celular y el acelular, se encuentra sujeto a variaciones

La porción coronaria de la raíz se encuentra cubierta por cemento acelular, y el tercio medio y el ápice por cemento celular ; los dos tipos de cemento son de poca dureza, ya que va aumentando con la edad.

Los cementocitos, son células de tejido conjuntivo que se encuentra en la superficie del cemento, entre las fibras. Las características de estas células, son las siguientes:

Son cuboides, de grandes núcleos esféricos u ovoides, formadoras de cemento, teniendo prolongaciones irregulares digitoformes, que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento . Los cementocitos se encuentran dentro de espacios que se comunican unos con otros por su sistema de conductos anastomosados; al igual - que en el hueso alveolar, también hay cementocitos. El cemento se va formando poco a poco en capas y así se va calcificando; la última de esa capa forma la superficie externa del cemento y no se en

cuenta calcificada; y se denomina cementoide, está cubierta por cementoblastos; donde se insertan las fibras de Sharpey del ligamento paradontal. La continuación de oposición de cemento hace que se diferencie del hueso, aunque ambos tengan posición química similar, el hueso continuamente se absorbe y se vuelve a formar, mientras que el cemento no es absorbido en condiciones normales.

La cementogénesis es un proceso que comienza en pequeños racimos de fibrillas colágenas y que posteriormente se calcifican uniéndose unas a otras, de esta manera los cementoblastos que aun no están separados del cemento por fibras colágenas no calcificadas se incorporan a la matriz calcificada para convertirse en cementocitos.

FUNCIONES DEL CEMENTO:

- 1.- Proporciona inserción, en la superficie, la superficie dentaria a las fibras del ligamento paradontal.
- 2.- Regula el espacio paradontal dentro de ciertos límites dimensionales; es decir, uno de los dos, hueso o cemento, tiende a proliferar para compensar el espacio vital del ligamento paradontal, compensa así la erupción dentaria activa y la mesialización fisiológica.

La aposición continua de cemento depende de muchos factores; esta aposición será lenta y regular en relación con el desarrollo y la progresión de la edad, pero esto no impide que la neoformación de cemento pueda ser activada por otras causas, las cuales son:

- 1.- Estímulos funcionales aumentados, por lo que la superficie radicular se ve engrosada sobre todo hacia apical y en zonas con bifurcación radicular.
- 2.- Irritaciones químicas o bacterianas, en la región apical, generalmente originadas por alguna enfermedad pulpar; a veces se puede producir hipercementosis (engrosamiento del cemento), y esto es considerado como una reacción compensadora por la pérdida de

fibras destruidas.

3.-Factores metabólicos, hay personas con ciertas tendencias a hipercementosis. En algunos casos de lesiones dentarias, sin embargo, tanto el cemento como el hueso tienen una resistencia funcional que si es traspasada, producirá la pérdida de la zona que produce el tejido cementoide, transformándose en tejido necrótico, a pesar de su gran capacidad reparadora.

El cemento en los niños lo observaremos de la siguiente manera:

1.- Mas delgado.

2.- Mas denso.

3.- Tendencias a hiperplasia de cementoide por apical o la adherencia epitelial (Gottlieb).

II .- EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA

En las etapas de la infancia y la pubertad, el periodonto constantemente está cambiando, ya que durante la exfoliación y erupción dentaria el periodonto se observan características muy diferentes al de una persona adulta.

LA ENCÍA.-

La encía es rosa pálido, firme, lisa o punteada en (35 %) y mas rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización en (65 %).

La encía interdientaria es ancha en sentido vestibulo lingual y angosta mesio-distal. Consta también de una papila vestibular y otra papila lingual, con una depresión intermedia o col. Es también más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia. Los márgenes serán redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña la erupción. El surco gingival de la primera dentición es de 2.1 mm o menos de 2 mm .

Microscópicamente el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones dactilares y una parte queratinizada, la cual esté relacionado con el puntilleo característico.

Su tejido conectivo es fibrilar y se observó en una capa reticular y otra papilar.

El tejido epitelial que cubre el col es de origen odontogénico, no es queratinizado.

El cemento es más delgado en la dentición decidua y menos denso.

El ligamento periodontal de los dientes deciduos es mas ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción dentaria se observan las principales fibras, paralelas al eje longitudinal del diente y posteriormente obtendrán sus lugares correspon--

dientes , al efectuarse el contacto con sus antagonistas.

Respecto al hueso alveolar, la cortical alveolar es mas delgada (radiográficamente) que en la dentición adulta .

Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas pero más gruesas y los espacios medulares son mas grandes en los adultos. Las crestas de los tabiques interdentarios son planas y habrá mayor aporte sanguíneo y linfático.

Uno de los principales zonas de diferenciación en la niñez es la interdentaria, y principalmente en la zona de los incisivos y caninos, donde observamos espacios pequeños denominados diastemas.

Estos diastemas darón un aspecto al tejido interdentario de silla de montar.

Histiológicamente se observarán en ellos un aspecto queratizante superficial que recubrir el epitelio escamoso estratificado.

Se han efectuado estudios histiológicos que demuestran que la encía marginal de los niños no tienen el sistema de fibras colágenas bien orientadas y densas que se puede observar en la encía adulta, sino que está compuesta por fibras colágenas bien orientadas y densas que se puede observar en la encía adulta, sino que está compuesta por fibras colágenas y reticuláres numerosas y delicadas.

Los maxilares de los niños están constantemente cambiando; debido al crecimiento y desarrollo que se realiza en dicha etapa, y como mencionamos anteriormente, aparecen los espacios que denominamos diastemas, como resultado del crecimiento por aposición en capas de hueso alveolar.

Consecuentemente, al estar la encía sana adherida al hueso y al diente, esta se queratiza más, adoptándose a los requerimientos funcionales y evitando así la acumulación alimenticia.

III .- ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARADONTALES.-

Existen muchas causas de la enfermedad periodontal y gingival, siendo la higiene del individuo un factor predisponente en éste tipo de padecimientos.

Los padecimientos paradontales se clasifican dependiendo de su etiología en :

- 1.-Locales
- 2.-Generales.

Ambos se encuentran íntimamente unidos. La etiología y desarrollo de los cambios que produzcan los factores locales dependerán de la naturaleza de las influencias generales que afectan a los tejidos, así mismo el efecto de los factores generales dependen de las influencias locales.

Factores etiológicos locales.-

Estos los dividiremos en dos, los relacionados con el medio bucal, y los relacionados con los tejidos dentarios.

Los relacionados con el medio bucal se subdividen a su vez en :

- 1.-Trauma de la oclusión.
- 2.- Hábitos
- 3.-Traumatismo del cepillado dentario.
- 4.- Restauraciones inadecuadas.
- 5.-Radiaciones.

Placa dentaria.-

La placa dentaria es el factor etiológico principal de las caries, gingivitis y enfermedad periodontal; siendo un depósito blando, amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Los sitios de predilección serán :

- a) Supragingivalmente. (sobre el tercio gingival de los diente)
- b) Subgingivalmente. (grietas, defectos, rugosidades y márgenes des-

bordantes).

La placa dentaria se inicia por la posición de una capa de bacterias sobre la película adquirida. Los microorganismos se unirán al diente mediante:

- 1.- Una matriz adhesiva interbacteriana,
- 2.- Por una afinidad de hidroxipatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

Poco a poco la placa dentaria va creciendo al agregarse nuevas bacterias, multiplicándose y acumulándose productos bacterianos. La placa dentaria está formada por microorganismos, células epiteliales, leucocitos y macrófagos. La matriz de la placa está formada por un contenido orgánico y otro contenido inorgánico. El primero consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son; carbohidratos, proteínas y lípidos. El segundo está compuesto por calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio.

Algunas bacterias producen productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos, cuyos productos son: Los polisacáridos dextrán y leván, siendo el primero el más importante por la propiedad adhesiva, que tiene como función unir la placa al diente; el leván es otro de los componentes de la matriz de la placa y es producto del *Odontomyces viscosus*.

PELICULA ADQUIRIDA .-

Es una capa delgada, incolora, que se encuentra distribuida sobre la corona, en cantidades mayores cerca de la encía. Esta película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos momentos, se va uniendo con firmeza a la superficie del diente se continúa con los prismas del esmalte, Esta película es un producto de la saliva, no tiene bacterias sino que es un ácido que contiene glucoproteínas.

MATERIA ALBA.-

La materia alba es un irritante que puede producir gingivitis, se caracteriza por ser una acumulación amarillenta o blanco-grisasea, blanda y pegajosa. Se caracteriza por estar situada en el tercio gingival de los dientes y sobre todo los que se encuentran en mala posición.

La materia alba está formada por microorganismos, células epiteiales descamadas, leucocitos, proteínas y lípidos salivales.

RESIDUOS ALIMENTICIOS.-

Existen alimentos que fácilmente se eliminan, como es el caso de las zanahorias y manzanas, por ser alimentos duros facilitan la limpieza de los dientes rápidamente. Otros son agresivos como los caramelos, los higos y el pan, que se adhieren a la superficie dentaria. Los residuos alimenticios son diferentes de la placa dentaria y la materia alba y más fáciles de eliminar. Existen factores decisivos en la eliminación de los alimentos, como es el flujo de la saliva, acción mecánica de la lengua, carrillos y labios, la disposición de los dientes en los maxilares, etc, etc, ... Todos los anteriores afectan la velocidad de la limpieza en la cavidad bucal.

CALCULO DENTARIOS.-

Son sustancias que se encuentran acumulados sobre la superficie de los dientes y que se transforman en una costra pétreta de volumen más o menos considerable. Los cálculos se desarrollan por el descuido de cualquier persona. Los cálculos pueden presentarse: Supragingival y subgingivalmente.

El cálculo supragingival es aquel que se encuentra visible, situado en la corona de cualquier diente. Generalmente es blanco, duro, y se desprende fácilmente mediante una cucharilla. Puede tomar diferentes colores, que estarán dados por el tabaco y los alimentos digeridos. Aparece con mayor frecuencia en las super-

ficies vestibulares de los molares superiores y las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores.

El cálculo subgingival se localiza debajo de la cresta de la encía marginal, generalmente en bolsas periodontales. La localizaremos mediante un explorador o sonda que se introducirá por debajo de la cresta de la encía marginal. Se caracteriza por denso, duro, pardo u oscuro, de consistencia pétreo y firmemente adherido al diente.

Estas dos clases de cálculos aparecen en la adolescencia generalmente, siendo el supragingival el más común. Los cálculos subgingivales son raros en los niños.

COMPOSICION DE LOS CALCULOS.-

El cálculo supragingival, consta de componentes orgánicos e inorgánicos. La porción inorgánica está formada por fosfato de calcio CaO_3 (PO_4). Componente orgánico consiste en una mezcla de complejo proteínico-polisacárido, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos.

FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.-

Los factores etiológicos generales se clasifican de la siguiente forma:-

- a) Deficiencias nutricionales.
 - b) Alteraciones endócrinas.
 - c) Afecciones Hematológicas..
- A. - Deficiencias nutricionales.

El estado nutricional del individuo es un factor muy importante dentro de la Parodontia en niños. Las deficiencias nutricionales y vitamínicas, repercuten en los elementos de sostén y agravan otras veces las enfermedades. Las deficiencias nutricionales se detectan muchas veces en la boca de los niños, y generalmente no es una sola vitamina la que falta sino que son varias las ausentes.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA A.-

Cuando existe deficiencia de vitamina A, encontramos metaplasia queratinizante del epitelio, un incremento de la susceptibilidad de las infecciones, perturbaciones de crecimiento, forma, textura del hueso; de la misma manera podemos observar hiperplasia gingival, formación de bolsas y de cálculos subgingivales.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA B.-

Comunmente la falta de ésta vitamina va a presentarse en forma múltiple. Manifestándose en la cavidad oral; gingivitis, glositis, queilosis e inflamación generalizada de la mucosa oral. El beriberi, deficiencia de la tiamina, necesaria para el funcionamiento del tejido nervioso y el sistema cardiovascular, produce hipersensibilidad de la mucosa oral, vesículas pequeñas y dolorosas, que se presentan debajo de la lengua o en el paladar.

La deficiencia de vitamina B2 (Rivoflavina) produce queilosis principalmente. Esta se manifiesta como una área pequeña, roja y dolorosa en la comisura de los labios. Al avanzar, se distingue una membrana epitelial blanca, en otras ocasiones se producen fisuras múltiples y dolorosas.

La pelagra (carencia de ácido nicotínico) produce una sensación de quemadura en la lengua y en toda la mucosa oral. Frecuentemente se encuentra asociada a la gingivitis úlceronecrotizante. También se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, neurológicos y mentales.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA C.-

La deficiencia de esta vitamina produce escorbuto. Caracterizada por diatesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de las heridas. El paciente reporta fatiga, letargia, anorexia, delgadez, dolor en las articulaciones epistaxis, equimosis etc. Dentro de la cavidad oral, interfiere en el metabolismo normal del tejido conectivo del parodonto; destruyendo al anterior y como conse-

cuencia la pérdida de los dientes.

B. - Alteraciones endócrinas.

Hipotiroidismo.

Los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo son: Cretinismo, Mixedema juvenil y Mixedema del adulto. Se observarán maxilares pequeños y maloclusión, todo lo que predispone a la enfermedad paradontal.

Cretinismo.

Puede ser congénito o producirse poco después del nacimiento. Se observa retraso físico y mental; hay desproporción en el individuo, baja estatura, el cráneo es desproporcionadamente grande, el rostro infantil, tosco y la erupción dentaria está retardada.

Mixedema juvenil.

Se presenta con mayor frecuencia entre los seis y doce años, puede estar relacionada con una deficiencia de yodo. Se observa inactividad física en capacidad de concentración. Los dientes se forman mal, hay retraso en la formación de dentina y por consiguiente desarrollo incompleto de las raíces.

El Hipotiroidismo en el adulto produce mixedema que se manifiesta por fatiga fácilmente, hay falta de apetito, aumento de peso. La presión sanguínea es baja, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

Hipertiroidismo.

Se observa con mayor frecuencia en jóvenes y adultos de edad mediana, con las siguientes características: pulso acelerado, hipertensión y aumento en el tamaño del corazón, nerviosidad e inestabilidad emocional. Respecto a la cavidad oral, se observa una erupción acelerada, buena formación de maxilares.

Diabetes.

Existe un gran conflicto de opiniones respecto a si

los cambios bucales se deben o no a la diabetes, algunos científicos no lo creen así los signos principales son los siguientes: sequedad en la boca, eritema difuso de la mucosa, lengua enrojecida, tendencia a la formación de abscesos peridionales, encía agrandada, papilas gingivales sensibles, movilidad dentaria.

En las personas diabéticas. la distribución y la cantidad de irritantes locales y las fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

La rapidez de la pérdida ósea sí puede estar influida por la diabetes, por lo cual deberán ser eliminados todos los irritantes locales y fuerzas oclusales.

AGRANDAMIENTOS EN EL EMBARAZO.

En el embarazo por sí mismo no produce gingivitis. La gingivitis en el embarazo tiene su origen en los irritantes locales. Durante el embarazo pueden presentarse diferentes manifestaciones que a continuación se señalan.

- 1.-Gingivitis del embarazo; se presenta en el tercero o cuarto mes con posible agrandamiento gingival.
- 2.-Tumor del embarazo; es una respuesta inflamatoria de la irritación local. Puede presentarse durante los primeros meses del embarazo. Se caracteriza por ser una masa esférica circunscrita como un hongo, situada en el margen gingival o interproximalmente. Su color es rojo de superficie lisa y con un ligero puntilleo. Generalmente es indoloro, pero deberá cuidarse y evitar el empaquetamiento de residuos alimenticios. Generalmente desaparece después del parto, de no ser así se extirpa quirúrgicamente.

Pubertad.

Durante la pubertad el tejido parodontal es muy susceptible a los irritantes locales. Esto es en igual proporción en hombres y mujeres. Vamos a encontrar papilas interdentarias abultadas, gingivorragias, inflamaciones, coloraciones rojo-azuladas y edema.

A medida que esta etapa de la vida se deja atrás, la intensidad de la lesión decrece. El único tratamiento es la eliminación de los irritantes locales, así higiene oral, para disminuir los agrandamientos y generalmente al pasar dicha etapa vuelven a la normalidad.

Cambios gingivales durante el ciclo menstrual.

En algunas mujeres podrán aparecer los siguientes

signos:

1. Sangrado e hinchazón, de las encías.
2. Movilidad dentaria.
3. Aumento en el número de bacterias en la boca.

Pueden aparecer ulceraciones en la mucosa oral, aftas, hemorragias y desaparecen en tres o cuatro días. Estos cambios gingivales fueron atribuidos a un desequilibrio hormonal, y en otras ocasiones a una disfunción ovárica. En algunos casos se ha observado mejoría con estrógenos por vía general u hormona hipofisaria anterior.

Afecciones hematológicas.

En algunos casos las primeras manifestaciones de algún trastorno sanguíneo aparece en la cavidad oral. Estas manifestaciones nos orientan a elaborar un diagnóstico más acertado con la ayuda de pruebas de laboratorio y examen general del paciente que sufre algún problema hematológico.

Los síntomas más frecuentes son:

- 1.-Sangrado fácil y prolongado durante el cepillado.
- 2.-Molestias en lengua y mucosa, sin una prueba de irritación local.
- 3.-Infecciones bucales agudas y crónicas que no responden al tratamiento.
- 4.-Antecedentes familiares con problemas de hemorragia y coagulación
- 5.-Ulceraciones intensas de la boca con fiebre.

Enfermedad gingival y periodontal en la leucemia.

La leucemia es el crecimiento irrestricto del tejido hematopoyético del que resulta la producción de cantidades excesivas de leucocitos inmaduros. Su etiología es desconocida, pero se le considera representado por una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos.

Las manifestaciones de los tres tipos de leucemia son muy semejantes entre sí:

1. Agrandamiento gingival leucémico.
2. Papilas interdientarias redondeadas.
3. Necrosis.
4. Ulceraciones extensas en encías.
5. Formación de pseudomembranas.

La encía de los individuos leucémicos, se caracteriza por ser de color rojo azulado, es muy esponjosa, sangra fácilmente muy susceptible al ataque bacteriano y a la necrosis gingival aguda.

Las personas leucémicas reportan pérdida de apetito, náuseas, pérdida de sangre a causa del sangrado persistente.

La leucemia crónica, reporta datos y síntomas bucales menos frecuentes, observándose agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal. Encontraremos resorción alveolar generalizada y ausencia de cortical.

En la leucemia aguda y subaguda es importante diferenciar entre los caminos primarios atribuidos directamente al trastorno de la sangre y los cambios secundarios producidos por los factores locales que aumentan las respuestas, pero eliminando los factores locales, pueden prevenirse lesiones graves.

Anemia.-

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o en la calidad de la sangre. que se manifiesta en una dis

minución de glóbulos rojos y hemoglobina.

La sangre puede encontrarse defectuosa por las siguientes características :

1. Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas, vitamina B 12. Piridoxina, vitamina C y vitamina K.
2. Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de tóxicas.
3. Causas desconocidos.

Según su morfología celular las anemias se clasifican en:

- 1.-Hipercrómica macrocítica.
- 2.-Hipocrómica microcítica.
- 3.-Normocrómica normocítica.

La anemia perniciosa (hipercrómica macrocítica) se caracteriza por una entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad lengua sensitiva . Se presentan personas mayores de cuarenta años, y hay un descenso de plaquetas eritrocitos y hemoglobina, y plaquetas y disminución del número de plaquetas.

Los cambios bucales están presentes en la lengua, en la encía y mucosa oral. La encía presenta un color pálido y amarillento. La lengua es roja, lisa y brillante debido a que las papilas fungiformes se atrofian. La Lengua es muy sensible a los cambios de temperatura y a los condimentos de los alimentos.

Anemia hipocrómica microcítica.

Su etiología se le atribuye a una deficiencia de hierro, a una pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro. Se puede observar con mayor frecuencia en mujeres.

Las alteraciones bucales mas notables son:

- 1.-Palidez de la mucosa gingival y de la lengua.
- 2.-Eritema del borde lateral de la lengua.

3.-Pérdida del tono muscular.

Anemia normocítica normocrómica.

Este tipo es hereditario, y está caracterizado por la anemia hemolítica, esplenomegalia y lesiones esqueléticas generalizadas. Los síntomas son los siguientes: cianosis y palidez de la mucosa oral, maloclusión debido a que el reborde alveolar crece, alteraciones en el traveculado óseo.

Hemofilia.-

Es una enfermedad hereditario, ataca únicamente a los hombre y es transmitida por las mujeres. Se caracteriza por hemorragias prolongadas de heridas y sangrados espontáneos. El tiempo de coagulación es muy largo pero el tiempo de sangrado permanece normal.

IV.- INFLAMACION .-

La inflamación es un cambio localizado y a veces generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando estos han sido lesionados por un agente agresor, y que de forma general es considerado un proceso protector y defensivo. Los agentes etiológicos capaces de desencadenar un proceso inflamatorio se han dividido en tres grupos a saber :

1. Biológicos.

- a) Infecciones por bacterias, hongos y virus.
- b) Animales parásitos.
- c) Tejidos necrosados .

2. Físicos.

- a) Lesiones ocasionadas por traumatismos y heridas
- b) Irradiaciones: calor, radiaciones ionizantes y rayos ultravioleta.

3. Químicos.

- a) Ácidos corrosivos, álcalis y fenol.
- b) Líquidos orgánicos, bilis y orina.

Teorías sobre la inflamación.

Existe un gran número de teorías sobre la inflamación a continuación mencionaremos las más importantes.

La inflamación según Erich, se puede considerar como una perturbación de la homeostásis. Es una relación en cadena siendo las fases más importantes de la perturbación del equilibrio fisiológico tisular y el esfuerzo dirigido a vencer éste trastorno y restaurar el equilibrio.

Estas fases son:

- 1. Entrada a un tejido de un irritante.
- 2. Alteración de tejido por éste agente.
- 3. Hiperemia inflamatoria y éstasis con exudado de plasma.
- 4. Migración de leucocitos poliformonucleares y macrófagos.
- 5. Infiltración y multiplicación de linfocitos y células plasmáticas

en la zona inflamada y en los ganglios linfáticos regionales.

6. Reparación.

Según Menkin la inflamación es una reacción tisular local compleja, vascular, bioquímica y linfática debida a la presencia de microorganismos o irritantes no viables.

Opie define la inflamación como un proceso por el cual las células y el suero se acumulan alrededor de una sustancia patógena y tienden a removerla o destruirla.

Mc. Collum: Dice que es una reacción celular y vascular contra un agente nocivo que provoca lesión o necrosis celular. Antes de que un agente agresivo dé lugar a una reacción inflamatoria, casi siempre se presenta muerte celular. Esta muerte celular permite la liberación de productos de naturaleza proteica, los cuales se van a difundir entre los tejidos viables más cercanos, dando como resultado una serie de cambios. Se observará también un aumento de la permeabilidad capilar, que favorecerá la emigración de los leucocitos polifomonucleares. Los productos de desdoblamiento a veces pasan hacia el torrente sanguíneo, y llevados a otras regiones del organismo dando como resultado reacciones sistémicas, como fiebre y leucocitosis.

Clasificación de la inflamación.

La inflamación habitualmente se divide en aguda, crónica y granulomatosa.

Inflamación aguda.

Quando un agente agresivo afecta a los tejidos durante un período breve de tiempo con principio rápido y evolución corta se denomina inflamación aguda. En este tipo de inflamación se observa: la zona afectada prominente y tersa, debido a la presencia de exudado, coloración rojiza de la zona, y aumento de la circulación sanguínea.

Los signos específicos de la inflamación son: tumor,

rubor, calor y dolor.

Microscópicamente; los vasos sanguíneos se encuentran aumentados de volumen, o sea en vasodilatación y su luz contiene una gran cantidad de eritrocitos. Por otra parte los leucocitos están marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneo, así como extravasados. Los leucocitos polimorfonucleares y los neutrofilos se movilizan con mayor rapidez hacia la zona lesionada y de ahí aparecen en grandes cantidades lesiones iniciales inflamatorias.

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar su causa, la inflamación puede preceder a cualquier de los resultados locales siguientes:

- a) Resolución.
- b) Organización.
- c) Inflamación crónica.

Inflamación crónica.

Cuando el proceso crónico se presenta es cuando se prolonga demasiado el agudo, por semanas o meses y hasta años.

Etiología.-

- 1.- El agente etiológico puede persistir en los tejidos; dando como resultado una lesión tisular prolongada.
- 2.- El agente causante puede ser aplicado repetidamente.
- 3.- Cuando se prolonga una reacción tisular, y durante el período de la inflamación aguda se presentan cambios que evitan la cicatrización rápida.

Macroscópicamente: El tejido u órgano afectado, se apreciará en algunos casos reducidos de tamaños y a veces aumentados de volumen, de forma irregular.

Microscópicamente: Se observara inflamación por infiltración de células redondas pequeñas y fibrosis, predominando los linfocitos y las células plasmáticas.

Se cree que la función de los linfocitos es la elabora-

ción de anticuerpos, comprobándose que no son fagocíticos, ni tan poco quimiotóxicos.

Algunos casos de la inflamación crónica persisten como tales más o menos indefinidamente. Por lo general cuando un proceso inflamatorio es dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa .

Inflamación granulomatosa.

La inflamación granulomatosa es una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos o algunas de sus variantes, independiente del aspecto macroscópico de la lesión. Se caracteriza por que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes y el tejido de granulación que es una manifestación no inflamatoria sino reparativa.

Macrocópicamente, la inflamación granulomatosa es semejante a la inflamación crónica; pero se observará, zonas de necrosis, conglomerados que semejan pequeños gránulos de coloración grisácea o amarilla grisacea .

Gingivitis.

La gingivitis es una región inflamatoria de la encía o de otro tejido de sostén del vientre . Las bacterias y las toxinas bacterianas provocan una reacción inflamatoria de tejido conjuntivo como un mecanismo de defensa. Podremos identificar por sus signos específicos:

enrojecimiento,

tumoración,

hemorragia,

exudado,

dolor, (como ejemplo de la gingivitis aguda está la de Vincent).

V.- LESIONES AGUDAS EN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL.

1. Guitas de la erupción.
2. Afeciones gingivales agudas, asociadas con la exfoliación de un diente temporal.
3. GUNA.
4. GRIA.
5. Mucositas infecciosa.
6. Estomatitis aftosa recurrente.
7. Faringitis.
8. Leucoplasia.
9. Absceso paradental agudo.
10. Herpes.

1.- Quiste de la erupción, Quiste de brote, Quiste de tipo dentígero, con relación a la erupción de los dientes primarios.

Definición:

Es el resultado de la acumulación del líquido tisular en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que se encuentra en erupción.

Macroscópicamente.

Es una lesión con hinchazón circunscrita y fluctuante del reborde alveolar en la zona de brote o erupción. Cuando la región circuncoronaria contiene sangre generalmente es de color violeta o rojo, de aquí alguno de los nombres que recibe.

Etiología.

No se conoce causa de la formación de este tipo de quiste.

Tratamiento.

No lo necesita por lo general el diente erupciona sin retardo y así desaparece la patología. Pero en casos en que persista y sea causa del retardo del diente afectado es necesario realizar la excisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

2.- Afecções gingivales agudas, asociadas con la exfoliación de un diente temporario .

Definición:

En un molar primario (1o) en la cual una de sus raíces puede absorverse con mayor rapidez que la otra. Dando por resultado movilidad de éste provocando acumulación de placa dentobacteriana y de alimentos; irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparejo, agudo y parcialmente reabsorvido, esto da por resultado un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar del paciente. En estos casos se entiende de antemano la etiología.

Trotamiento.

En estos casos la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y ayuda a la erupción del diente permanente subyacente en una buena alineación.

3.- Gingivitis úlcero necrozante aguda (GUNA).

Infección de Vincent,
Boca de trinchera,
Gingivitis fusopapilar,
Estomatitis espiroquetal,
Gingivitis fagedénica,
Estomatitis fétido,
Noma.

Definición.

En países menos desarrollados afecta a niños desnutridos, en procesos de necrosis ultrabucal puede extenderse hacia la cara en cuyo caso se denomina Noma. Esta patología se encuentra asociada en niños de bajos recursos, mala alimentación o enfermedades debilitantes anteriores a la instalación de la misma. Haciendo un resumen esta patología previa es una infección a un virus, tal como el sarampión o varisela.

Características clínicas.

Es una patología de destrucción rápida, de la papila interdientaria, con color y hemorragia. Con frecuencia se encuentra unas pseudomembranas grises sobre el margen por resultado de la necrosis. Hay mal aliento (no es una regla).

En casos avanzados puede existir agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares. La salivación es excesiva. Puede existir un sabor metálico en la boca.

Cuadro clínico.

Es variable afecta a una o más papilas. El grado de avance puede ser grande o leve. Las papilas se muestran con una sección más marcada, suelen estar en relación a un factor etiológico local (giroversión, sobreopturación).

Las lesiones permanecen siempre circunscritas a las

papilas interdentarias o se extienden a las superficies vestibulares y linguales o palatinas de la encía insertada, puede llegar en raros casos a la mucosa alveolar.

Esta patología si no se trata continúa o sea que no es autolimitante pero puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alterándose con períodos de exacerbación.

En ocasiones se puede relacionar con signos sistémicos pudiendo existir :

anorexia,

molestia general,

temperatura de 34°C en la fase aguda.

Etiología

(multifacética).

Se le ha relacionado a la espiroqueta *Borrelia Vincenti* y al *Bacillus fusiformis* (en grandes cantidades), en ésta lesión éste mismo microorganismo se encuentra todavía en más cantidades en la gingivitis crónica y en la periodontitis no implica que estos sean los responsables de la misma. No se ha establecido la etiología específica de este tipo de lesión.

Algunos investigadores lo han relacionado con más inclinación a la "tensión" que al contagio demostrado en cada caso

- 1.- Schluger 2a. guerra mundial comprobó que la tensión realizada la aparición de brotes de GUNA en tropas acampadas
- 2.- Goldhaber y Giddon una mayor incidencia en la GUNA en estudiantes universitarios rezagados.
- 3.- Davies, Baer registraron la aparición de la GUNA en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión de la droga.

Contagio.

No es una enfermedad contagiosa actualmente se ha demostrado.

Tratamiento.

El tratamiento es local, que consta de la eliminación de los factores irritativos locales y limpieza de las zonas necrosadas de la herida. En caso de la necrosis generalizada y efectos sistémicos se usan antibióticos por vía sistémica. La administración de antibióticos por vía general se basará en el criterio de cada doctor. Por lo general, el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por la necrosis. La manipulación tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos está contra indicada por la sensibilización dada por la antibioterapia tópica.

Puede ser el uso de metronidazola (Flagyl) valioso por vía sistémica, por los efectos colaterales.

Así equilibrados los síntomas agudos, es necesario realizar el tratamiento quirúrgico de la encía para corregir las deformaciones y resultados de la necrosis.

Recidivas. Recidivas

Tiene una proporción de recidiva (es una dificultad al tratamiento).

Sellevis-Smitt 25% de recidivas.

Manson Rand 34.4% de recidivas en 6 meses.

31.1 % de recidivas en un año.

24.7% de recidivas en dos años.

La recidiva puede ser causa de un fenómeno inmunológico (Lehner).

Puede relacionarse a la mala terapéutica local y la deformación gingival. Otro punto puede deberse al paciente no cooperador, que no sigue el tratamiento después de desaparecer los síntomas agudos iniciales. Con respecto a la frecuencia de recidivas, el paciente debe ser controlado por lo menos seis meses después de

su recuperación.

4.-Gingivo-estomatitis herpética aguda.

Definición.

Lesión inflamatoria de la cavidad oral. Causada por Herpes Simplex (1938).

Se le ha relacionado con la mitad de ulceraciones en niños aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. Rara vez ataca a los niños menores de un año, casi siempre empieza a los tres años.

La incidencia tiende a ser mayor en los meses de verano e invierno.

Etiología.

Virus Herpes Simplex que gradualmente se transmite por contacto directo.

En la exposición del virus Herpes Simplex genera la formación de anticuerpos neutralizados.

Hay investigaciones que revelan los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes varía entre 40% al 90% . Así se entiende que los virus de los Herpes Simplex se transmiten con mayor facilidad entre grupos socio-económicos más bajos (niños, adolescentes y adultos jóvenes) y grupos socio-económicos medio superior.

Características clínicas.

Caracteres asistémicos (fiebre elevada $38.3^{\circ} C$, - $39.4^{\circ} C$), anorexia, malestar general y afecciones a las glándulas submaxilares. Inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y a veces la mucosa alveolar no definiéndose en ocasiones donde termina la encía insertada y donde empieza la mucosa alveolar. Presentándose la unión de múltiples vesículas en periodos que van de cuatro a cinco días; estas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento . Los bordes de éstas úlceras están inflamadas. Cuando aparecen en la encía insertada se pueden confundir

con GUNA. Que aunque estas dos lesiones se pueden presentar juntas, se deben diferenciar.

Tratamiento.

Tratamiento de sostén y paleativo.

En ocasiones el paciente se encuentra deshidratado por la presencia de fiebres altas y el no poder ingerir alimentos ni líquidos. Hay que indicarle dieta blanda y aumentar la ingesta de líquidos.

Analgésicos, para el dolor, leche de magnesia para el malestar de la cavidad oral.

Pronóstico.

Favorable, la enfermedad sigue su curso entre seis y dieciséis días, la duración promedio es de once días, cicatriza de cinco a seis días sin formación de cicatrices.

La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

5.-Mononucleosis infecciosa.

Enfermedad aguda benigna, autolimitante. Esta enfermedad prevalece en adolescentes y adultos jóvenes y raras veces se produce en niños pequeños o adultos mayores de cuarenta años.

Se caracteriza por fiebre irregular, linfadenopatías, faringitis, esplenomegalia, fatiga extrema, linfocitosis absoluta con muchos linfocitos atípicos. El suero del paciente tiene una concentración anormal alta de anticuerpos heterófilos contra eritrocitos de camero (prueba de Paul--Bunnell positiva) y anticuerpos de virus de Epstein Barr. (V E B). Esta enfermedad prevalece en adolescentes y adultos mayores de cuarenta años de edad.

Etiología.

Desconocida. Sin embargo las pruebas actuales señalan al virus de VEB como agente etiológico.

Características clínicas.

La mayoría son inespecíficas pero en general :

fatiga,
malestar general,
anorexia,
cefalea y neuralgia intensa,
linfadenopatías (dos o tres días después de los primeros síntomas),
ictericia de 8 % a 10% de los pacientes. El dolor de garganta es un síntoma característico aumentando el dolor en la primera semana y en la segunda disminuyendo. Presencia de pequeñas palatinas circunscritas redondas, simétricamente entre el paladar duro y el blando.

Tratamiento.

Sintomático y de sostén, salicilatos para la fiebre y la faringitis, sedantes para el dolor.

6.- Estomatitis aftosa recurrente.

Definición.

Lesiones necrosantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

Etiología

Desconocida. Se le relaciona a traumatismos, stress emocional y sensibilidad hacia los alimentos.

Investigaciones actuales nos dicen que la etiología comprendería un tipo tardío de sensibilidad al S. Sanguis o a un fenómeno de autoinmunidad.

Este tipo de lesiones se inclinan más a las mujeres antes de la menstruación. También se les ha relacionado a pacientes de una misma familia. Pero en general aparecen por primera vez en la niñez o en la adolescencia y posteriormente a intervalos frecuentes durante la vida.

Características clínicas.

Su presencia va de una a varias erosiones localizadas en el epitelio oral; no van precedidas de vesículas. De dos a tres días éstas aumentan de tamaño de uno a diez mm .

Su coloración al centro es grisáceo y sus límites pueden o no estar inflamados, el dolor y la molestia están presentes. La rehabilitación va de diez a catorce días sin cicatriz.

Los signos prodromicos de ardor y homiguelo antes de 24 ó 48 horas que se instale en la lesión.

Tratamiento.

La curación no es permanente, se debe dar algo para el dolor:

suspensión de Lederle (acromicina oral 250 mg), de una a cuatro veces al día después de la comida; se realiza esta terapia después de la aparición de la lesión.

7.- Pericoronitis.

Definición.

Reacción inflamatoria aguda que se manifiesta en la encía que rodea a un diente haciendo erupción en forma parcial - (generalmente al tercer molar) .

Etiología.

Acumulación de restos alimenticios, bacterias por debajo del capuchón.

Características clínicas.

El capuchón se presenta: rojo hinchado y doloroso.

Al presionar hay exudado purulento. Al ocluir da problemas dolorosos por respuestas de la inflamación, Linfadenopatía regional, fiebre y malestar general.

Tratamiento.

Profilaxis por debajo del capuchón en estados agudos por medio de una cubeta, dando salida al exudado purulento.

Buches salinos de agua tibia.

Con presencia de linfadenopatía se puede recetar ant antibióticos.

La eliminación quirúrgica es indicada.

Si la molar en la rama es tal que es imposible dejar una zona de encía después de la eliminación quirúrgica del capuchón, la extracción de la molar es lo más adecuado.

8.- Herpargina.

Etiología

Causada por el virus Coxsackie grupo A dando formas epidémicas en infantes en épocas de verano.

Características clínicas.

Fiebre brusca las primeras 24 y 48 horas,
40.5° C.

Anorexia,

cefaléa,

Disfagia,

Faringitis,

Dolor en el cuello, abdomen y extremidades. En los primeros días aparecen grupos de dos a seis papulas (de uno a cuatro mm), rodeadas cada una por aureolas rojas en los pilares anteriores de las fauces, úvula y paladar blando, siguiendo de tres a cuatro días, estas lesiones se ulceran, terminando por definirse.

Tratamiento.

No se requiere tratamiento, se debe tomar en base medidas sintomáticas.

Diagnóstico diferencial.

Debe de ser diferenciada la herpargina de la GEH, en la cual el tamaño es pequeño, evoluciona benigna, epidémica estacional. Limitación de las lesiones a la faringe posterior. Puede aparecer en cualquier época del año y es muy debilitante.

Las características de la Hepargina:

La encía se presenta hiperémica. Se encuentran ulceradas la lengua, encías, labios y mucosa oral. Las dos lesiones se diferencian de las aftas recurrentes porque éstas difícilmente aparecen en la faringe y no van acompañadas de síntomas generales.

9.- Absceso periodontal agudo.

Etiología.

1.- Penetración profunda de la infección proveniente de la bolsa periodontal en los tejidos periodontales.

2.- Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal.

El absceso periodontal agudo es raro en los niños y adolescentes. Si llegase a aparecer sería en relación de una banda ortodóntica.

Signos y síntomas.

La encía de la zona se encuentra inflamada, roja, lisa y brillante y sobre todo doloroso.

Tratamiento.

Se realizará una vía por la que puede expulsar el exudado purulento del margen de la encía, por medio de una cureta. Los antibióticos también serán empleados.

VI.- LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL.

- 1.- Granulomas reparativos gingivales.
- 2.- Síndrome de gingivostomatitis.
- 3.- Liquen plano.
- 4.- Periodontitis.
- 5.- Periodontosis.
- 6.- Hiperplasia epitelial.
- 7.- Esclerosis tuberosa.

10.- Varias.

Enfermedades agudas, problemas gingivales agudos, laceraciones agudas y dolorosas de la encía que pueden tener su origen en la utilización del cepillado dental.

1.- Granulomas reparativos gingivales.

Definición.

Son agrandamientos hiperplásticos, blandos, dolorosos, de coloración rojo violáceo, se encuentran adheridos a la encía o mucosa por una base senil o pediculada. Se encuentran lisos y lobulados.

Características clínicas.

Son comunes las úlceras superficiales. No existe ninguna inclinación hacia determinado sexo.

Etiología.

Desconocida. Algunos doctores la asocian a la caída de los dientes temporarios, la erupción con los dientes permanentes y factores locales irritativos diversos.

Tratamiento.

Excisión quirúrgica de ésta lesión respetando el diente afectado. En ocasiones de recidiva se efectúa una segunda excisión respetando el mismo diente y evitando un tratamiento radical.

2.- Síndrome de gingivostomatitis.

Este síndrome está sujeto a la siguiente triada:

- a) Gingivitis común,
- b) Queilitis angular y
- c) Glositis.

Manifestaciones clínicas.

Se presenta un ardor en la boca, dolor en la misma, aumentando el dolor con la ingesta de alimentos condimentados.

La encía se presenta de color rojo brillante, edematoso o hiperplásico y bien delimitada. Se extiende en el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es extensa e intenso en las superficies vestibulares que en el paladar, dando la apariencia de una prótesis de acrílico bien pulido.

Etiología.

Reacción alérgica a la goma de mascar, y factores psicológicos.

Tratamiento.

Suspensión de los factores locales.

3.- Liquen Plano.

Es una enfermedad inflamatoria de la piel, debido a la presencia de papulas anguladas violáceas brillantes.

Etiología.

No se conoce la etiología, pero los factores psicosomáticos intervienen en el . Los sitios más comunes son la mucosa oral que se relaciona con el plano oclusal de los dientes, la lengua, la superficie vestibular de la encía, el paladar duro y el labio inferior.

Las lesiones que se presentan son simétricas que -- tienden a ser dendríticas y papulares. Las primeras consisten en elevaciones acordonadas, lineales y blanco-grisáceas.

Las papulas tienen, por lo general el tamaño de la cabeza de un alfiler. Presentando las lesiones, erosiones en los lugares del traumatismo por fricción. Dichas áreas son de color rojo brillante y muy susceptibles al dolor .

Tratamiento.

El liquen plano es una lesión benigna (se considera premaligna actualmente, porque puede desencadenar una lesión cancerosa), tiende a resistir al tratamiento y en algunos casos persiste durante años. Algunos casos son utilizados los antibióticos, - tranquilizantes y corticosteroides por vía general y de aplicación tópica los cuales disminuyen las molestias.

4.- Periodontitis.

Etiología.

La periodontitis es un proceso patológico posterior a una gingivitis, en la cual el proceso inflamatorio avanza en dirección al ápice, destruyendo al hueso.

Existen dos tipos de periodontitis, una simple (periodontitis marginal), en la cual la obstrucción de los tejidos periodontales existe estrucción, tiene su origen unicamente en la inflamación, de la cual proviene la destrucción combinada con el trauma de la oclusión.

Características clínicas.

Se presenta una inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, pérdida de los dientes.

Sintomatología.

1.- Sensibilidad a los cambios térmicos, a los alimentos y a la estimulación táctil.

2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación, debido a un acunamiento de los alimentos en las bolsas periodontales.

3.- Dolor punzante.

4.- Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos y dolores punzantes, como consecuencia de la pulpitis.

Radiográficamente.

Veremos translucidez marginal en las crestas alveolares de reabsorción cóncava.

Este tipo de lesión puede ser confundido fácilmente con una periodontosis, pero el hecho diferencial se basa en los siguientes puntos :

- 1.- Presencia de la inflamación,
- 2.- Grado de reabsorción,
- 3.- Movilidad y migración de los dientes.

5.- Periodontosis.

La periodontosis es la destrucción no inflamatoria ; degenerativa , crónica del parodonto que comienza en un tejido periodontal e más .

Características clínicas.

Se observará aflojamiento y migración de los dientes, presencia de bolsas periodontales o enfermedad gingival secundaria.

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a hombres y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. Las áreas con mayor frecuencia atacadas son las de los incisivos superiores e inferiores y los primeros molares bilateralmente .

Los dientes temporales que presentan periodontosis, deberán ser extraídos debido a la falta de soporte. En dietas permanentes será necesario una buena higiene oral y eliminación de las bolsas parodontales.

6.- Hiperplasia epitelial.

La hiperplasia es el aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplasia gingival asociada al tratamiento Dilantóico es uno de los ejemplos más claros el agrandamiento que produce éste, al principio es indoloro, periférico, situado en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdientarias.

La hiperplasia de origen dilantílico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

7.- Esclerosis tuberosa.

Es un síndrome clínico compuesto de la siguiente triada : Epilepsia (primeros años de vida), retardo mental, adenomas de las glándulas sebáceas o tumores de la piel (raras veces visibles en el momento del nacimiento, desarrollándose lentamente, haciéndose su aparición en el segundo o tercer año de vida).

Cuando la enfermedad se ha presentado en su totalidad, se podrá encontrar lesiones en huesos, cerebro, corazón, riñones, pulmones y la piel. La proliferación fibrosa se presenta en cualquier parte de la mucosa oral, siendo más frecuente en la encía, lengua, paladar duro y el labio superior.

Es una enfermedad heredada con carácter dominante autosómico irregular con alto grado de mutación. La mayoría de los pacientes mueren antes de los veinte años de edad. La muerte es debida a ataques asociados con tumores o enfermedades con comi tantes.

VII.- PERIODONCIA PREVENTIVA.

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el comienzo, el avance y la repetición de ataques cariosos.

La prevención es un aspecto muy importante y determinante en la odontología, pues aplicándolo a básicos conceptos de orden, higiene, empleo de instrumentos adecuados, etc. podemos prevenir un gran número de padecimientos dentales, ejemplo, la gingivitis.

La educación dental, desafortunadamente, no la llevamos a cabo positivamente y con conciencia. Es bajo el porcentaje de individuos que realizan una buena higiene oral, un control de placa, uso de cepillos dentales adecuados etc. Es decir, la negligencia da como resultado la enfermedad periodontal, que destruye los tejidos de soporte de los dientes.

La mala higiene oral permite la acumulación de placa, por oposición primeramente de materia alba, hasta los cálculos, aunado a la ayuda de la boca que actúa como estufa para tener una temperatura propicia para que se desarrollen los microorganismos, causando la destrucción de los tejidos del diente y demás.

Gran número de personas acuden al consultorio dental en busca de un tratamiento periodontal, a causa de un dolor que es insoportable. Este tipo de tratamientos son largos y costosos. En cambio cuando se trata de prevenir las enfermedades las distorsiones del tratamiento son más sencillas y menos costosas.

Placa dentaria y materia alba.

La placa dentaria produce gingivitis y caries dental. Cuando la placa dentaria se encuentra cerca de la encía marginal, los productos de las bacterias se introducen en la encía y

producen la gingivitis y la periodontitis llegando hasta la pérdida dental.

Para evitar la formación de placa dentaria, recurriremos a su control que se define de la siguiente manera: Es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es recomendable que cada paciente sea sometido a un programa de control. Si se trata de una persona de periodonto sano, el control de la placa significa la prevención de la salud; para una persona con enfermedad periodontal significa un medio para restaurar una buena salud dental.

La forma más segura para obtener el control de la limpieza dental está basada en cepillos de dientes, dentríficos y otros auxiliares, pero lo que es básico es el cepillado. Los cepillos y las cerdas.

Existen en el mercado un gran número de tamaños, diseños, longitudes, dureza y distribución de las cerdas. Es muy importante que su manipulación sea fácil y eficaz por parte del paciente. Con respecto a las cerdas existen de nylon o naturales, las primeras son un poco más duraderas y conservan su firmeza mas tiempo. Las cerdas pueden estar agrupadas en penachos o estar distribuidas uniformemente con extremos redondeados. Pero el uso adecuado del cepillo dental no es suficiente para limpiar completamente los dientes, es necesario y recomendable el uso de hilo dental, limpiadores interdentarios, irrigadores bucales, etc.

Métodos de cepillado dentario.

No podemos señalar a tal o cual método de cepillado dentario como el remedio total a la enfermedad periodontal. Se obtendrán magníficos resultados con la minuciosidad y conciencia en realizar la higiene bucal de cualquiera de los siguientes métodos;

Método de Bass.

Se principia por las superficies vestibulo-proximales en la zona molar derecha, colocandose paralelamente el cepillo al plano oclusal, con las cerdas hacia arriba, por detras de las superficie distal del último molar. Se colocarán las cerdas a 45° con respecto al eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetran al intersticio gingival en el espacio interproximal ejercitándose una presión suave en el sentido mayor del eje de las cerdas y activado con movimientos vibratorios adelante y hacia atrás, contándose hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerda, esto limpia atrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas. Cuando se llega al canino superior derecho, se colocan las cerdas del cepillo de modo que las cerdas de la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella. Así mismo se activará el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda.

Las superficies palatina superior y prominencia palatina se distribuyen de la siguiente manera : Primeramente la superficie palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continuandose a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se colocará el cepillo horizontal en las áreas molar y premolar.

Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores se coloca el cepillo verticalmente, presionandose las cerdas del extremo dentro del hueso gingival e interproximalmente al rededor de 45° respecto al eje mayor del diente activándose el cepillo con golpes cortos y repetidos .

La superficie vestibular inferior, vestibulo proximales, lingual y linguo proximales . Principiaremos desde la zona mo-

lar izquierda, hasta la zona molar derecha, en la región anterior inferior el cepillo se colocará verticalmente con las cerdas de la punta onduladas hacia el surco gingival. Presionándose las cerdas firmemente sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos fisuras .

Se activará el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y hacia adelante contando hasta diez limpiando sector por sector .

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de manera que las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente, y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía, se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotatorio suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentales comenzando con la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca .

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía .

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales .

Método fisiológico.

Smith y Bell, describen un método en el cual se hace un esfuerzo por el cepillado en encía de manera comparable a

la trayectoria de los alimentos de la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienza en los dientes y sigue sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Auxillares de la limpieza bucal.

Hilo dental.

Es uno de los auxiliares, más eficaces para limpiar las superficies dentarias proximales.

Uso:

Se pasa suavemente el hilo a través del área de contacto, con movimientos hacia atrás y hacia adelante sin forzar el hilo para no lesionar la encía interdientaria. Su objeto es eliminar la placa dental, no desprender los restos fibrosos de alimentos acumulados entre los dientes.

Limpiadores interdentarios de caucho.

Estos limpian las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad para aquellas zonas o espacios interdentarios producidos por pérdida de tejido gingival. Algunos cepillos tienen en su extremo los conos de caucho. Cuando la encía llena el espacio interdentario el cono de caucho se utilizará para limpiar el surco gingival en las superficies proximales.

La angulación correcta es de 45° con el diente, su extremo en el surco y el costado presionan contra la superficie dentaria. Posteriormente se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Esto se efectúa por la superficie vestibular y lingual del diente. El uso adecuado de estos conos de caucho puede reducir de forma considerable la inflamación.

Aparatos de irrigación bucal.
Ayudará junto con el cepillo dental a obtener una mejor limpieza. Estos actúan a base de un chorro de agua fijo o intermitente a través de una boquilla. La función es la de retardar la acumulación de placa, de cálculos, etc. Recomendada por prote-

sistas y ortodoncistas para mejorar la limpieza oral de sus pacientes.
Enjuagatorios.

Los enjuagatorios bucales son sustancias anticépticas que pueden ser utilizados por los pacientes como un medio para obtener un agradable aliento, y eliminar parcialmente los residuos sueltos después de la comida.

Masaje gingival.

El masaje gingival mejora la circulación, el aporte de nutrientes, oxígeno a los tejidos y a la remoción de productos de deshecho pero las principales funciones de éste son :
 producirá un engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y en el tejido conectivo.

La prevención como explicamos anteriormente es un trabajo en equipo, se necesita la instrucción del dentista y la cooperación del paciente. Juntos pueden prevenir muchas enfermedades y preservar la dentadura natural en óptimas condiciones.

La finalidad del control de placa es el siguiente:

1. Prevenir la enfermedad parodontal y gingival.
2. Como parte crítica al tratamiento parodontal.
3. Prevención en la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

Primeramente se motivará al paciente para que desee mantener su boca limpia por su propio beneficio, y no para agradar al dentista.

Se le explicará a paciente la conveniencia de las visitas al dentista dos o tres veces al año, para el cuidado dental preventivo.

Primera visita.

durante la primera visita el paciente deberá presentarse con su cepillo y limpiadores interdentarios. Primero se efectua-

ró la demostración del cepillado sobre un dibujo o modelo simulado. poco después en la propia boca del paciente mientras éste se observa en un espejo, inmediatamente el paciente usará el cepillo, el dentista observará su manejo y corregirá los defectos. Así mismo usará el hilo dental, limpiadores interdentarios e irrigadores de agua a presión. Se le mostrará al paciente los sitios de predilección de la placa dentobacteriana por medio de tabletas masticables, soluciones de tintura de fuscina básica al 6% diluida en agua como enjuagatorio; así el paciente verá, aprenderá y sacará provecho de la primera cita.

Otro aspecto muy importante el cual lo debemos de tratar en la primera cita, es el control de placa mediante la dieta y la ingestión de alimentos fibrosos, duros y detergentes.

Profilaxis .

Es la limpieza de los dientes en el consultorio dental, mediante la remoción de placa, materia alba, cálculos, pigmentaciones y el pulido de los dientes. Dicha profilaxis deberá efectuarse dos veces al año por lo menos para prevenir, las enfermedades parodontales, observar los cambios que sufre el parodonto y la educación dental del paciente.

VII - CONCLUSIONES .

- 1.- Los estadíos de la enfermedad parodontal se encuentran en la mayoría de los niños y adolescentes.
- 2.- Preservar los dientes de la primera dentición es de suma importancia, conservarlas hasta que sean sustituidos cuando sea preciso, evitando mal posición que traerá como resultado empaquetamiento de residuos alimenticios; factores biológico local en la enfermedad parodontal.
- 3.- Los padecimientos sistemicos predisponen a la enfermedad parodontal.
- 4.- Los trastornos de tipo hormonal, predisponen a la enfermedad parodontal.
- 5.- Una dieta completa y balanceada ayuda a tener una salud parodontal
- 6.- Una higiene bucal debe ser adecuado, consciente y observada periódicamente por el dentista.
- 7.- La motivación del paciente debe ser mantenida ya que de ella depende la presencia o ausencia de una buena higiene.
- 8.- El cepillado, en relación con procedimientos profesionales de limpieza es eficaz .
- 9.- Es importante observar la presencia de enfermedades y tratar de explicar el papel que juega en la enfermedad parodontal.
- 10.- El hábito del cepillado diario e instrumentos accesorios aunado a las visitas periódicas al dentista dará como resultado el equilibrio de la salud bucal en los niños.

BIBLIOGRAFIA .

Periodontología Clínica.
Cuarta Edición.
Irving Glickman.
Editorial Interamericana, S.A
México, D.F.

Periodoncia, Parodontología.
Primera Edición.
Orban-Wentz-Everett- Grant.
Editorial Interamericana, S.A .

Histología y Embriología Bucales.
Primera Edición.
Orban.
La Prensa Medico Mexicana.

Enfermedad Periodontal en el niño y en el adolescente.
Primera Edición.
Paul N. Boer
Editorial Mundi, S.A.

Odontología Preventiva .
Cuarta Edición.
Sidney B. Finn.
Editorial Interamericana, S.A

Odontología para el niño y para el adolescente.
Segunda Edición.
Rolph E. Mc. Donal
Editorial Mundi, S.A.

Dentistry for children
Quinta Edición.
Mc. Graw-Hill Book Company.