

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n

Angélica González Padilla

Lidia Isabel Soledad Vielma Ponga

México, D. F.

1979

14799



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

CAPITULO I ENCIAS NORMALES EN LA INFANCIA

- a) Características generales.
- b) Parodonto clasificación.
 - 1) Encía
 - 2) Ligamento Parodontal.
 - 3) Hueso Alveolar.
 - 4) Cemento Radicular.

CAPITULO II NATURALEZA DE LAS GINGIVITIS

- a) Índice de gingivitis.
- b) Prevalencia, frecuencia y gravedad de las gingivitis.
- c) Afectación de los tejidos profundos.

CAPITULO III CAUSAS DE GINGIVITIS

- 1) Irritantes Locales
 - a) Propiedades físicas de los alimentos.
 - b) Higiene bucal.
 - c) Impacción de alimentos.
 - d) Traumatismos en los tejidos blandos.
 - e) Oclusión dental eficaz.
 - f) Respiración bucal.
 - g) Irritación causada por actividad bacteriana.
 - h) Pigmentación de las piezas.
 - i) Cálculo.

- j) Fuerzas traumatizantes en las piezas
- 2) Factores Generales.
 - a) Fiebre alta.
 - b) Alteraciones de niveles hormonales.
 - c) Deficiencias vitamínicas.
 - d) Drogas.
 - e) Manifestaciones bucales de enfermedades específicas.

**CAPITULO IV
GINGIVITIS**

- a) Gingivitis simple
- b) Gingivitis por mala higiene bucal.
- c) Gingivitis herpética
- d) Gingivitis recidivante.
- e) Gingivitis ulceronecrosante.
- f) Gingivitis por candida albicans.
- g) Gingivitis crónica inespecífica.
- h) Gingivitis escorbútica.

**CAPITULO V
HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA**

- a) Prevalencia.
- b) Comienzo.
- c) Características histológicas.
- d) Tratamiento.
- e) Fibromatosis gingival.
 - 1) Prevalencia.
 - 2) Tratamiento.

**CAPITULO VI
PERIODONTITIS.**

- a) Periodontitis marginal progresiva.

- b) Periodontitis marginal juvenil.
 - 1) Tratamiento
- c) Destrucción localizada de hueso alveolar.

CAPITULO VII PERIODONTOSIS

- a) Prevalencia.
- b) Comienzo.
- c) Relación del Sexo.
- d) Etiología y características clínicas
- e) Hallazgos bacteriológicos.
- f) Historias clínicas, exámenes y pruebas de laboratorio.
- g) Componente psiquiátrico
- h) Causas clínicas.
- i) Características clínicas de periodontosis.
- j) Hallazgos radiográficos.
- k) Evolución.
- l) Ausencia de lesión en dientes temporarios.
- m) Síndrome de papillon - lefevre.
 - 1) Etiología.
 - 2) Iniciación de las lesiones dentales.
 - e) Hallazgo histopatológicos.
- n) Caries y periodontosis.
- o) Hallazgos dentales morfológicos.
- p) Tratamiento de periodontosis localizada.
- q) Colgajo pediculado y desgaste dental.
- r) Amputación radicular.
- s) Auto trasplante.
- t) Pronóstico.
- u) Tratamiento.

CAPITULO VIII
PRINCIPIOS GENERALES PARA LA PREVENCION DE
ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- a) Placa dento bacteriana.
- b) Técnica de cepillado.
- c) Elementos auxiliares en autoterapia oral.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Una de las principales causas que nos motivo a realizar ésta tesis, es el de que a la enfermedad periodontal en los niños y adolescentes no se les ha dado la importancia debida, hasta la fecha se le ha dado mayor importancia a la caries dental. Esto básicamente se debe a falta de información, por lo que es aconsejable que se den pláticas, conferencias y que se realicen campañas, para que así por medio de éstas, se puedan dar explicaciones comprensibles para cualquier tipo de persona, sea cual sea su estrato social, y de esta forma sea más fácil fomentar un buen hábito de higiene oral, a nivel general, pero claro básicamente en los niños, puesto que se ha observado que el mayor porcentaje de periodontopatías es a causa de una higiene oral deficiente, aunque claro no hay que olvidar que también gran número de ellas se deben a otros factores que pueden ser locales, generales o sistémicos, y precisamente esto es lo que buscamos con gran interés y trataremos de establecer todas las causas de periodontopatías que se presentan con mayor frecuencia en los niños y los adolescentes, puesto que creemos que en estos es necesario una atención constante, para poder así orientarlos, por medio de los distintos métodos o terapéuticas para que puedan lograr tener una educación higiénica que los conduzca a tener como resultado la Salud Dental, que aunque suena raro, en la actualidad casi nadie tiene.

CAPITULO I

ENCÍAS NORMALES EN LA INFANCIA

Las encías infantiles, deben de ser de un color rosa pálido, depende el color de la piel del paciente, y deberan estar unidas al hueso alveolar. Las piezas primarias presentan coronas cortas y --bulbosas y el punto de contacto está mas cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes.

Las encías en dientes primarios estan más --cerca de las superficies oclusales de las piezas, --son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos.

Estos vasos, demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través --del epitelio cuando se aumentan diez veces. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando --son más pronunciadas, se les domina puntiado, esto se puede observar en las encías de los niños de --tres años, pero a esta edad solo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes estan ya en posición, las encías de algunos niños muestran punteado en una banda de 1-8--de pulgada de ancho que se extiende desde cerca --del margen gingival libre y la papila, y puede lle

ger hasta la mucosa ligada, el punteado está limitado a la mucosa ligada.

El margen libre de las encías se extiende hacia la protuberancia coronaria, que en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros. La corona de la pieza y la encía intersticial bucal o lingual forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando estos pasan de las superficies masticatorias duras de las piezas a los tejidos blandos reverberantes.

La fosa gingival en las dentaduras primarias se extiende 1 mm o menos debajo de la protuberancia de la pieza. Es una fosa limitada por la pieza, por un lado, y un gran volumen de tejido gingival duro y elástico.

La superficie epitelial de la fosa y también la de la encía intersticial y la mucosa bucal, crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente, en el niño la unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies masticatorias que cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidos de lesiones por las formas de las coronas.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las piezas primarias. Las papilas son estrechas y menos voluminosas, y la papila y el margen están situados más lejos de las superficies oclusales de las piezas. La fosa gingival que rodea a las piezas permanentes es más profunda y no está sostenida por masas tan grandes de tejido; de he-

cho algunas encías intersticiales marginales que rodean a las piezas permanentes son tan delgadas que una punta de explorador introducida en la fosa visible a través de ellas.

Durante la infancia, ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado de crecimiento aposicional de hueso alveolar, y pueden verse a edades de tres y medio años. Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios además, este espaciamiento de las piezas no se ve asociado a gingivitis.

Entre la caída de los dientes temporales y la erupción de los permanentes transcurre un período de hasta dos años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas en la boca, y mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera hiperemia, pero nunca se ha visto del color de una inflamación asociada con infección bacteriana. Esto no debería confundirse con gingivitis de origen bacteriano.

Entre los 5 y los 12 años, se pierden 20 piezas primarias, y 24 piezas permanentes hacen erupción. Aunque el orden de erupción de las piezas es generalmente fijo, los miembros superior e inferior y derecho e izquierdo de cualquier tipo -

de pieza no hacen erupción simultáneamente. Por ejemplo pueden transcurrir 18 meses antes de que aparezcan los 4 primeros molares permanentes, y de 6 a 12 meses después de esto entran en oclusión.

El proceso de erupción de las piezas a través de encías no inflamadas produce muy poca reacción local. La herida producida por la exfoliación de una pieza primaria, sana en unas horas, y raramente se infecta. También es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de erupción del diente. Cuando esto ocurre, las encías se presentan edematosas y pueden ir acompañadas de fiebre. En miles de niños examinados repetidamente, se han observado pocos casos de gingivitis debido a erupción de las piezas. Algunos autores afirman que la erupción dental es causada de gingivitis. Rara vez una pieza desplazada hará erupción más allá del parea de la mucosa anexa. Cuando ocurre esto, se retrasa la erupción, y de los tejidos sobre las cúspides sumergidas se mueven libremente y pueden traumatizarse e inflamarse. Raramente se producirá infección al hacer erupción una pieza, y si el niño presenta fiebre, no debiera atribuirse con ligereza a la erupción dental.

El hecho de que alguna pieza esté en una etapa activa de erupción en cualquier época de la infancia ha sido comodo para los que quieren dar un nombre a una fiebre de la que desconocen su origen.

A continuación trataremos de dar una imagen de lo que es parodonto, tomando en cuenta su estructura, clasificación, etc.

El Parodonto.

El parodonto es el tejido de protección y de sostén del diente, comprende, la encía, el ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

ENCIA.

Fundamentalmente, la mucosa bucal puede dividirse en tres tipos: la encía y la cubierta del paladar duro, que puede llamarse mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, que esta cubierta por mucosa especializada; el resto de la mucosa bucal, que puede denominarse mucosa de recubrimiento. La encía es esa parte de la mucosa bucal masticatoria, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

1.- Clasificación.

En la encía puede diferenciarse la libre y la adherida. Encía Libre es la porción coronal no adherida a la encía que rodea al diente para formar el surco gingival. El surco gingival es el espacio comprendido entre esta encía libre no adherida y el diente; es una depresión en forma de "V" - cuya profundidad suele ser de 1 a 2 mm. El surco gingival es lugar donde se acumulan con facilidad restos, por lo tanto es zona de peligro.

Como hay calcio en la saliva, hay la posibilidad de que a nivel del surco gingival se precipite material calcificado, el denominado tartaro; - acumulación de este que hacen prominencia y tienden a separar el epitelio del diente, así una vez

que el cierre epitelial alrededor del diente se ha interrumpido, las bacterias pueden penetrar en el tejido conectivo de las encías.

El epitelio que recubre el tejido blando - del surco gingival no se queratiniza, lo que contribuye para que sea otro factor, logrando que esta región sea muy susceptible a la enfermedad parodontal.

La encía adherida es firme y esta estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. Se halla demarcada de la encía marginal por una de presión lineal poco profunda, el surco gingival; - se extiende hasta la mucosa alveolar, y separando lo la línea mucogingival. En la cara lingual del - maxilar inferior, la encía adherida termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco - sublingual en el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía adherida en el maxilar superior se une imperseptiblemente - con la mucosa palatina.

La superficie de la encía adherida se carac teriza por un aspecto de cascara de naranja, a la - cual se le da el nombre de zona de punteado. Esta - puede ser tersa o áspera; este aspecto se debe a - la presencia de haces de fibras colágenas que se - proyectan hacia la cubierta epitelial.

TOPOGRAFIA DE UNA ENCIA NORMAL.

Margen de la Encía.- Es la porción más coro nal de la encía la cual en condiciones normales -

mantiene su borde romo, como es típico en la infancia.

Encfa Libre.- Esta va desde el margen hasta la zona del surco gingival libre. En la superficie interna se extiende desde el borde de la encfa hasta el bordo del surco gingival.

Encfa Adherida.- Se extiende desde la zona del surco de la encfa libre hasta la línea mucogingival.

Línea mucogingival.- Es la unión entre la mucosa adherida y la mucosa alveolar.

Mucosa Alveolar.- Es la porción de la mucosa suprayacente a partir de la línea mucogingival hasta el fondo vestibular. Es muy móvil por su contenido en corion alveolar y tejido muscular.

Encfa Interdentaria.- Es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular, una lingual y el Col, que une a las papilas. Cada papila interdentaria va tomando la forma piramidal normal a medida que aumenta la edad del niño.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.

La encfa es la parte de la mucosa bucal llamada mucosa masticatoria llamada así por que recibe los embates en la función masticatoria, es una membrana resistente y bastante gruesa; esta formada por una cubierta epitelial y el tejido conjuntivo que recubre, también la integran fibras, elementos

celulares vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

El tejido epitelial.- Esta constituido por cuatro capas o estratos y se le considera como un epitelio estratificado plano escamoso queratinizado o no queratinizado. Dicho capas son:

- a) Estrato queratinizado.
- b) Estrato granuloso
- c) Estrato espinoso.
- d) Estrato germinal.

a) **Estrato Queratinizado.**- El protoplasma de las células que constituyen esta capa, pasa a ser queratina, que es una proteína fibrosa. Actúa como una cubierta impermeable, impidiendo que penetren sustancias nocivas y microorganismos a las capas adyacentes.

Su espesor puede variar de acuerdo a la zona donde se localice; en las zonas más expuestas aumenta, y disminuye en las menos expuestas.

Esta variación se encuentra sujeta a factores nutricionales, como deficiencias de vitamina "C", deficiencia de hormonas sexuales, factores físicos (exposición prolongada a la luz solar), factores mecánicos (cepillado dental), y al grado de esfuerzo funcional a que se encuentre sometida la zona.

b) **Estrato Granuloso.**- Debajo de la capa queratinizada, cuando existe, se encuentra el estrato granuloso. En el citoplasma de éstas células se observaron granulos finos de un material llama-

do queratohialina que posiblemente desempeñe un papel importante en la formación de la queratina.

c) Estrato Espinoso.- Consta de varias ca--pas. Las células de las capas más profundas son poligonales, en tanto que células de las capas superficiales son aplanadas y picnóticas, presentan en el citoplasma estructuras llamadas tonofibrillas, - que dan a esta capa un aspecto espinoso.

d) Estrato Germinal.- Este estrato dara origen a las otras capas más superficiales, sus células se encuentran en constante actividad mitósica para poder producir más células.

Las células germinales o basales son cuboi--dales con núcleos esferoidales, pueden contener - granulos pigmentados de melanina, este pigmento - sin embargo, no está formado por las células basales sino por melanoblastos especiales que se en-encuentran dentro de la capa basal.

Esta pigmentación ocurre normalmente en los negros, asiáticos y en los individuos morenos de - la raza caucásica.

El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la enca marginal, está queratinizado, - el epitelio que tapiza el surco gingival carece de este estrato córneo.

Estudios con el microscopio electrónico, revelan que las células del epitelio gingival se conectan entre si mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas des

mosomas.

El epitelio se une al tejido conjuntivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 angstrom debajo de la capa epitelial basal, esta lámina es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacarido-proteínico, fibras colágenas y de reticulina. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante las partículas.

El tejido conjuntivo subyacente de la mucosa recibe el nombre de lámina propia, está formado por fibras colágenas densas, que lo unen al periostio del hueso alveolar y a las fibras gingivales.

La lámina propia está formada por dos capas: una capa papilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares-entre los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Abundan en ella los vasos sanguíneos, que al reflejarse en el epitelio, le dan su coloración sonrosada.

Fibras Gingivales.

El tejido conjuntivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales.

Sus funciones podemos describirlas en la forma siguiente:

- 1.- Mantienen la encfa marginal firmemente adosada contra el diente.
- 2.- Sirven como medio de unión entre la encfa marginal y la encfa adherida.
- 3.- Impiden que haya migración apical de la inserción epitelial.
- 4.- Mantiene la integridad anatómica y funcional del surco gingival pues le proporcionan a la encfa marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

Grupon gingivodental. Son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. - Se hallan incluidas en la región cervical del cemento, inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival, y se dirigen hacia la encfa libre adherida.

Grupo circular.- Estas fibras corren a través del tejido conjuntivo de la encfa marginal e interdientaria, su número es reducido, no tienen una zona de inserción determinada, pues lo que hacen es rodear al diente en forma de anillo y se continúan unas con otras formando círculos que se entrelazan con las fibras de los otros grupos.

Grupo transeptal.- Se les conoce también con el nombre de fibras interdientarias, pues unen a los dientes entre si. Situadas interproximalmen-

te, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, pasando también por arriba de la cresta alveolar. Evitan el desplazamiento de los dientes de mesial a distal, y de esta forma mantienen la superficie de contacto.

Aportación sanguínea de la encía y drenaje linfático.

Hay tres fuentes de suministro sanguíneo:

a).- Arteriolas suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar. Algunas ramas de las arteriolas pasan a lo largo del hueso alveolar hacia el ligamento parodontal.

b).- Vasos del ligamento parodontal, que corren hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

c).- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, se dirigen hacia la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, del surco gingival y de la cresta alveolar.

El drenaje linfático se inicia en los vasos linfáticos de las papilas del tejido conjuntivo, dichos vasos se asocian en forma de una red colectora al periostio del proceso alveolar y de ahí se dirigen a los ganglios linfáticos regionales. Existen además vasos linfáticos que se localizan junto a la inserción epitelial, que se extiende dentro del ligamento parodontal, acompañando a los vasos-

sanguíneos.

Estructuras nerviosas

La inervación de la encía está formada por fibras que se inician en los nervios labial, bucal y palatino. En el tejido conjuntivo encontramos fibras argirófilas terminales que se extienden hasta el epitelio; corpusculos táctiles del tipo Meissner y corpusculos de Krause receptores de cambios de temperatura.

Formación de la inserción epitelial. Una vez que se ha formado la matriz del esmalte, la última función de los ameloblastos, antes de la degeneración, es la de formar la cutícula primaria o de Nasmyth, que cubre la superficie del esmalte y queda unida orgánicamente a él.

Los ameloblastos en su degeneración, se comprimen y forman una estructura laminada, llamada epitelio reducido del esmalte. Al iniciarse la erupción clínica, el epitelio reducido del esmalte se une al epitelio bucal para formar la inserción epitelial.

La inserción epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado y que está íntimamente asociada con las superficies externas del diente; es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. En la edad temprana posee tres o cuatro capas, las cuales aumentan en número llegando a existir de diez a veinte capas celulares. En la edad temprana posee tres o cuatro capas

las cuales aumentan en número llegando a existir - de diez a veinte capas en la edad avanzada. Su longitud varia de 0.25 a 1.35 mm. La inserción epitelial está ligada al diente por una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta por prolina o hidroxiprolina y mucopolisacárido neutro.

Se encuentra reforzada por las fibras gingivales que sujetan la encaja marginal en contra de las superficies del diente; por lo que están consideradas la inserción epitelial y las fibras gingivales como una unidad funcional denominada: unidad dentogingival.

El surco gingival se forma por la unión de la inserción epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la inserción epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutícula secundaria).

El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la inserción epitelial se llama surco gingival. Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

EL LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conjuntivo densa y fibrosa, que está situado en el espacio comprendido entre el cemento radicular y el hueso alveolar, rodeando la raíz.

Génesis

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario que es una cubierta de tejido conjuntivo fibrosa, que envuelve al germen dentario.

Cuando la formación de tejidos duros de la corona está bien adelantada y llega al asa cervical, empieza la formación de vaina epitelial que es el primer indicio para formar la raíz.

Es esta una estructura temporal que le prolifera desde el asa cervical, constituida por dos capas de tejido epitelial que son las continuaciones de la capa externa o interna del órgano del esmalte. La vaina epitelial tiene como finalidad activar a las células mesenquimatosas de la papila dental, diferenciándolas en odontoblastos para elaborar dentina y conformar la raíz.

Después de que esta estructura epitelial ha inducido a las células epiteliales de la vaina, de genera y termina desintegrándose perdiendo su continuidad. Posteriormente aparecen cementoblastos que son el resultado de la inducción de los odontoblastos sobre el mesénquima circundante; el resto del tejido conjuntivo se organiza para formar el ligamento parodontal.

Esta organización se realiza a medida que el diente en desarrollo inicia su proceso eruptivo. Así el tejido conjuntivo que rodea al saco dentario, se diferencia en tres capas: una capa externa constituida por fibra situadas junto al cemento y-

una capa intermedia, constituida por fibras desorganizadas situada entre las dos anteriores que se denomina plexo intermedio.

Estas fibras, debido a las exigencias funcionales, se disponen en grupos que se extienden - del hueso al diente cuando el proceso de erupción de este ha cesado, alcanzando su plano de oclusión y la raíz ha terminado su formación.

Estructura Histológica.

El ligamento parodontal está constituido - por haces de fibras colagenas, elementos celulares que son: fibroblastos, osteoblastos, osteoblastos, macrófagos, células endoteliales, cementoblastos y restos epiteliales; además vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Fibras colagenas.- Son fibras de tejido conjuntivo denso dispuesto regularmente. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por el - - otro en el hueso alveolar, las porciones de la fibras que quedan incluidas en el tejido duro se denominan fibras de Sharpey, y la porción donde se - entrelazan éstas se llaman plexo intermedio, que - corresponde al ligamento parodontal.

El espesor varía de acuerdo a la edad y a - la función que desempeña el diente.

Estas fibras no se extienden en forma rectilínea sino onduladas de tal manera que el diente - queda como suspendido en el alvéolo, permitiendo - que tenga movimientos en diferente sentido; esto -

es importante en la clínica pues una fuerza exagerada que se aplicará a los dientes al hacer un tratamiento de rehabilitación bucal.

Las fibras están organizadas en los siguientes grupos:

Fibras crestaalveolares.- Se extienden de la cresta alveolar a la porción cervical del cemento, con una dirección oclusal. Ayudan a resistir los movimientos laterales del diente.

Fibras oblicuas.- Su trayecto es oblicuo, van del hueso alveolar al cemento radicular con una dirección apical.

Fibras horizontales.- Se extiende del hueso alveolar al cemento, en forma perpendicular con respecto al eje mayor del diente.

Fibras apicales.- Se dirigen del foramen apical al hueso alveolar y se irradian en forma de abanico.

Fibras interradiculares. Se presentan solamente en los dientes multirradiculares. Similar a las anteriores se irradian en forma de abanico desde la cresta alveolar del tabique interradicular hacia las furcaciones de los dientes.

Elementos celulares.

Fibroblastos.- Son células de cuerpo alargado o de forma de estrella poseen núcleo grande y oval, y siguen el curso de los vasos tienen la ca-

pacidad de elaborar los elementos fibrosos.

Osteoblastos.- Son células cuboidales con un diámetro de 15 a 20 micras núcleo grande y excentrico y nucléolos grandes. Siempre se localizan cuando hay un proceso de neoformación ósea siendo su principal función la de formar hueso.

Osteoclastos.- Son células voluminosas multinucleadas, cada núcleo contiene uno o dos nucleolos, la función que desempeñan es la de reabsorber el hueso.

Macrofagos.- Son células de núcleo oval y que suele estar situado a un extremo de la célula. Tienen la propiedad de fagocitar en su citoplasma todos los elementos extraños al organismo y elaboran anticuerpos que tienen importancia en las reacciones de defensa.

Funciones del ligamento

Se consideran 5 funciones del ligamento parodontal que son formativa, de soporte, protectora, nutritiva y sensitiva.

Cemento.

Cementogenesis

Cuando la formación del esmalte llega a la zona cervical, lugar donde se unen las capas epiteliales externa e interna del órgano del esmalte, conociéndose a esta unión asa cervical empiezan a proliferar éstas continuaciones epiteliales.

EL CEMENTO

El cemento es un tejido conjuntivo calcificado, deriva del saco dental carente de sensibilidad recubre a la dentina radicular desde la línea cervical cemento-esmalte hasta el ápex, en ocasiones se introduce ligeramente en el conducto radicular.

Presenta dos tipos de cemento

- A) Cemento Acelular
- B) Cemento Celular

En los dos se observan líneas de crecimiento, que indican los periodos de reposo en el proceso de formación del cemento y son paralelas al eje mayor del diente.

Cemento Acelular. Se localiza en los dos tercios coronarios de la raíz, está constituido por matriz calcificada y fibras de Sharpey que están completamente calcificadas. La matriz a su vez está constituida por dos elementos, que son las fibrillas colágenas que se disponen en forma irregular o son paralelas a la superficie del cemento, y la substancia cementante calcificada.

Este cemento acelular o primario, establece su formación desde el periodo de desarrollo hasta que el diente erupciona.

Cemento Celular. Se localiza en el tercio apical, situado generalmente sobre la superficie del cemento acelular. Constituido por matriz orgánica, fibras de Sharpey y cementoblastos son los -

que ocasionan su formación, estos últimos, al quedar atrapados en la matriz, se convierten en células inactivas llamadas cementocitos que poseen núcleo pequeño y ovoide, estos se identifican entre las líneas de crecimiento y a su vez, se encuentran contenidos dentro de espacios comunicados entre sí por un sistema de canaliculos en anastomosis, presentan prolongaciones que se irradian hacia el ligamento parodontal que le confieren vitalidad, siendo una fuente de nutrición para este. - Este cemento celular o secundario, inicia su formación desde que se establece su plano de oclusión y así continua durante toda la vida; es mas abundante que el acelular pero su proporción de calcio es menor.

Funciones del cemento.

Es la de anclar el diente en el alvéolo, mediante las fibras del ligamento parodontal que se introduce en el cemento.

B) Compensar la pérdida de sustancia dentaria debida al desgaste funcional incisal y oclusal de los dientes.

C) Hacer posible el continuo movimiento de erupción axial y vertical, mediante la constante aposición de cemento en el ápex, ya que los dientes siempre tienden a estar en contacto con sus antagonistas.

Hueso Alveolar.

La apofisis alveolar es la porción del maxilar y de la mandíbula que forma y sostiene a los -

alvéolos, los cuales rodean íntimamente la raíz de cada diente.

Su función principal es la de estabilizar y sostener al diente. Anatómicamente no existe ningún límite definido entre el cuerpo del maxilar o de la mandíbula y sus apofisis alveolares respectivas.

Se distinguen dos partes en cada alvéolo:

A).- El hueso alveolar propiamente dicho, - llamado también lámina dura cribiforme o compacta-parodontal.

B).- El hueso de soporte o compacta periostica.

Se encuentran dos tipos de hueso tanto en la compacta parodontal como en la periostica que son:

Compacta parodontal hay hueso de origen parodontal y hueso de origen medular.

Se interpone entre el ligamento parodontal y la medula ósea, y forma la cara que mira a la luz del alvéolo.

En la compacta periostica hay hueso de origen periostico y hueso de origen medular.

Forma.- Sigue la curva de los arcos dentarios, se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

Los arcos dentarios se hallan atravesados por una serie de cavidades cónicas verticales - abiertas por su base que son los alvéolos. Estos pueden ser simple o ramificarse en dos o tres divertículos según se hallen destinados a alojar - dientes con una raíz o más de una. En cada alvéolo simple o divertículo de alvéolo compuesto, hay dos tipos de paredes que son la compacta parodontal y la compacta perióstica, que se juntan en una cresta revestida por la encía.

Altura.- En adultos jóvenes donde la corona clínica y la anatómica son iguales. La altura del alvéolo es menor en 1 ó 2 mm, que la longitud de la raíz que aloja, no siendo lo mismo en niños.

Espesor.- Presenta grandes variaciones individuales pero en general es mayor en la zona de los molares que en la de los dientes restantes.

Las paredes alveolares se forman con el diente, lo sostiene mientras trabaja y desaparecen con el.

Propiedades Químicas.

En su composición entra el calcio y el fosfato, también hidroxilos, carbonatos, citratos y pequeñas cantidades de magnesio.

Las sales minerales se depositan como cristales de hidroxiapatita; además también hay colágeno en abundancia, agua y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos como el condroitín sulfato.

Para finalizar este capítulo haremos un resumen de la descripción del parodonto juvenil, enumerando las características principales:

E N C I A .

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

C E M E N T O .

- 1.- Más delgado.
- 2.- Menos denso.

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

L I G A M E N T O P E R I O D O N T A L .

- 1.- Más ancho.
- 2.- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

- 3.- Mayor hidratación, por mayor aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR.

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

CAPITULO II

NATURALEZA DE LAS GINGIVITIS

Cuando el tejido gingival se inflama lo primero en observarse es una hiperemia. El color rosado pálido normal pasa a un rojo intenso, vivo, esto lógicamente es debido a la dilatación de los capilares, esa es la razón por la cual el contenido sanguíneo aumenta enormemente en esos tejidos. Hay algunas áreas que sufren descamación debido a ulceraciones, durante la pérdida de epitelio el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema, la enfa intersticial se agranda, y la superficie se torna brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. La papila está limitada a cada lado por las piezas adyacentes por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, de manera que solo se podran dar inflamaciones en bucal y lingual. La mayor cantidad de tejido la encontramos en la papila y no en el margen gingival, y al sufrir esta edemas e inflamaciones, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por entre las piezas. La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza no solo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente produce desechos.

En algunas áreas la inflamación es tan severa, que los tejidos degeneran y exponen la raíz de

la pieza. Si esto ocurre en una área pequeña, como la superficie labial de un incisivo, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente de la pieza, y dejan una hendidura estrecha entre ellas. Esta hendidura se denomina "Hendidura de Stillman" y pasa - hasta la superficie radicular. El área de degeneración puede ser más ancha y la raíz puede estar expuesta en casi la totalidad de su dimensión horizontal o mesio-distal este proceso puede extenderse y llegar incluso casi al apice de la pieza.

Cuando la irritación e inflamación de la mucosa anexa existen desde hace tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo, y - la enca intersticial se torna áspera, fibrosa y - agrandada.

INDICE DE GINGIVITIS

Se define la prevalencia de una enfermedad como el número de individuos de un grupo que su-fren esa enfermedad considerando al individuo como la unidad.

La frecuencia de una enfermedad es el número de ataques o lugares de ataque, de la enferme-dad que sufre un individuo.

Para expresar la gravedad, se considera la intensidad de inflamación o la extensión de teji-dos afectados, y se utilizan definiciones arbitrarias para describir su grado que pueden ser: muy - grave, grave, moderado, leve y muy leve.

Shour y Massler introdujeron un método para determinar la gingivitis por observación del estado de cada unidad gingival alrededor de una pieza; Dividían cada unidad gingival en tres secciones anatómicas: la papila, P; la encla intersticial marginal, M; y la encla intersticial anexa, A. Se conoce este índice como "Índice PMA" y representa un resumen de las áreas inflamadas en la boca.

Schour y Massler también trataron de formar una puntuación de gravedad basándose en el grado de extensión de inflamación desde las papilas, a través del margen, hasta la mucosa anexa. Se añadió otro grado; extremadamente grave basándose en la intensidad de la inflamación, en los casos en que la inflamación fuera extensa, ulceración, etc. En los grados anteriores a este último, sólo se requiere inflamación para formular un diagnóstico. Se han descrito otros grados de inflamación grave y se han diseñado muchos índices. Algunos también incluyen degeneración ósea o formación de bolsas. Por esta razón muchos índices son muy complicados. Y se considera que cada tejido puede ser afectado en grados diferentes y deberá ser considerado por separado.

PREVALENCIA, FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LAS GINGIVITIS EN NIÑOS.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor del 5% a los tres años, 50% a los seis años, con un máximo de 90% a los once años. Entre once y los diecisiete años, el nivel desciende ligeramente entre 80 y 90%.

A continuación se dan cinco grados de la gravedad de gingivitis:

Nula.- Cuando no se presenta prueba clínica de inflamación.

Muy Leve.- Cuando se presenta hiperemia detectable en la papila, margen o mucosa anexa.

Leve.- Cuando también existía pérdida del punteado, enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar.

Moderada.- Cuando la gravedad es tal que aparece en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad (a este nivel generalmente los padres del niño ya saben que la afección existe).

Grave.- Cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación, cuando ocurre hemorragia espontánea o con el más ligero toque de comida o cepillo.

Estas categorías pueden reducirse a cuatro, fusionando los casos leves con los muy leves en un grupo; sin embargo se consideran imprecisas las subdivisiones en siete, ocho o diez grados, ya que los grados clínicos no están claramente definidos, y no se pueden reproducir bien.

Como hemos dicho con anterioridad la gravedad de las gingivitis aumenta conforme a la edad, pero difiere un poco en cuanto al sexo. En la mujer, la gravedad llega a su máximo a los diez y me

diez años, decrece en los siguientes tres o cuatro años, y se nivela a los 16 años. En los hombres, - la gravedad máxima ocurre entre los trece y trece y medio años, después de esta edad, la gravedad de crece similarmente a las mujeres, tomando en consideración la diferencia de tres años. Por encima de la edad de 12 años el número de niños que sufren gingivitis permanece aproximadamente igual, pero - disminuye considerablemente la gravedad de la gingivitis hasta los 17 años, en que vuelve a aumentar considerablemente.

En un grupo determinado de niños (varones) - la gravedad de la gingivitis era la siguiente:

	<u>Edad</u> (7 $\frac{1}{2}$ años)	<u>Edad</u> (13 $\frac{1}{2}$ años)
Nula	45 por 100	3 por 100
Muy Leve	41 por 100	42 por 100
Leve	9 por 100	31 por 100
Moderada	5 por 100	10 por 100
Grave	0 por 100	14 por 100

En exámenes en serie de niños, se encontró que los mismos individuos, durante 5 años o más, - mostraron los grados más graves de gingivitis. Se cree que esta afección continúa en la vida adulta, y que las enfermedades periodontales antes de que se produzcan graves lesiones, por lo que deberán - considerarse seriamente las enfermedades periodontales en la infancia.

AFECCION DE LOS TEJIDOS PROFUNDOS.

McIntosh informo de la presencia de bolsas - de 3 mm o más, en 70% de los niños que tenían de -

seis a once años. La mayoría de estas bolsas estaban situadas interproximalmente.

Cuando se presenta hiperplasia en la encía, o cuando la pieza no ha hecho erupción completa, - una hendidura de más de tres milímetros de profundidad no nos indica que la inserción de la pieza - haya retrocedido apicalmente, pero donde se observa formación de bolsa debida a retroceso, puede - asegurarse que ha ocurrido destrucción de tejidos - periodontales.

A medida que la pieza emigra a través del - hueso y brota en oclusión, el hueso alveolar vuelve a formar el alvéolo y el hueso crece en armonía con la posición cambiante de la pieza. El nivel de hueso alveolar alrededor de una pieza recién brota da o erupcionada en oclusión es de 1 mm bajo la - unión de esmalte y cemento. Cuando el margen alveo lar del nivel óseo retrocede apicalmente, pero per manece paralelo al plano oclusal, se describe el - proceso como absorción ósea horizontal. También te nemos absorción ósea vertical, que esta representa da por la destrucción y pérdida de la pared ósea - del alvéolo y la consiguiente ampliación del alvéo lo que va acompañada de aumento de movilidad de la pieza. En esta afección la pérdida ósea es parale la a la raíz de la pieza y forma ángulo con el pla no oclusal de las piezas, sin embargo, el margen - alveolar entre las dos piezas, en ciertas condicio nes fisiológicas, asume un ángulo, particularmente en piezas en erupción o en piezas inclinadas. Si - las piezas se encuentran inclinadas hacia la super ficie distal-mesial o hacia adelante, si este es - el caso la superficie mesial se sume y la superfi-

cie distal se eleva sobre el nivel general del borde alveolar. En consecuencia el hueso entre la - - unión esmalte y cemento de una pieza y la siguiente, forma un ángulo con el plano oclusal, pero esto no significa que haya enfermedad.

El hueso alveolar durante la infancia crece rápidamente, y áreas localizadas de absorción ósea y formación extremadamente rápida acompañan a la exfoliación y erupción de las piezas. En la mandíbula durante la infancia se presenta muy poca formación haversiana, pero va apareciendo en cantidades mayores en jóvenes adultos. Por lo que deducimos que la mandíbula en la infancia es altamente vascular y de crecimiento activo, lo que explica la rápida curación y rara absorción ósea debido a infecciones periodontales. A esta edad se puede observar recuperación completa aún de afecciones con inflamación grave, mientras que en individuos de más edad se observan cambios irreversibles en fases iniciales de la enfermedad. Sin embargo, en algunos casos raros se presenta en los niños absorción ósea localizada, con pérdida del soporte de las piezas, especialmente alrededor de los primeros molares permanentes. Se han recibido informes de estos casos en pacientes de ocho años en adelante.

CAPITULO III

CAUSAS DE GINGIVITIS

1.- Irritantes Locales.

Aunque los factores sistemáticos y el estado de salud general, modifican la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis en cualquier grupo de edades, es causada principalmente por factores locales. La encía y la membrana mucosa están recibiendo constantemente traumatismos físicos. Durante la masticación de los alimentos se recibe irritación mecánica por el movimiento de lengua, labios y mejillas; y también por el humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, esto es debido a la gran concentración bacteriana que se encuentra acumulada alrededor de las piezas dentales.

A continuación se hará mención de los principales irritantes locales, que ocasionan gingivitis:

a) Propiedades Físicas de los Alimentos. - Las encías se limpian y se conservan libres de desechos por la masticación, por medio de la autoclisis. Por su contorno, posición y estructura, los tejidos infantiles se adaptan perfectamente a esta función. Fibras pesadas ligan la encía al hueso o la aproximan a los cuellos de las piezas, uniones profundas de redcillas aseguran la unión firme del epitelio al corión, este epitelio es sustitui-

do constantemente por epitelio y descamación. Sin embargo en las bocas infantiles, a menudo se presentan irritaciones que sobrepasan el poder de tolerancia de los tejidos. La causa más común es la adherencia de desechos alrededor de las piezas. Los factores que influyen en lo anterior son múltiples e incluyen, Propiedades Físicas de los Alimentos, Eficacia de la Oclusión Dental, Fuerza de Masticación y Flujo Salival.

Un factor importante es la naturaleza física de los alimentos. Cuando se examinan grupos de niños se pueden observar bocas muy limpias poco después de las comidas, mientras que en otras aparecen voluminosas capas de desechos alrededor de las piezas. Estos hallazgos se ven asociados con la dieta, y a menudo no se deben a diferencias en hábitos de higiene bucal. Después de lo anterior llegamos a la conclusión de que es más importante la preparación de los alimentos, que su naturaleza. Así tenemos que el tipo de alimentos que deja más desechos alrededor de las piezas, son las mezclas blandas, semifluidas y suaves que requieren muy poca masticación. En este grupo se encuentran los alimentos feculentos, semiduros e incluso los duros, que al mezclarse con la saliva se convierten en una masa sumamente pegajosa en la boca. Esto ocasiona que la masticación vigorosa, por lo cual permanecen en la boca hasta ser reblandecidos por saliva u otro líquido; a continuación se deglute la masa pastosa y gran parte de ella queda entre las piezas, el sulcus bucal e incluso en paladares elevados. Ciertos niños sobrealimentados. Forzados por sus padres a comer más de lo que desean, estacionan los alimentos no deseados en el sulcus bu-

cal o en el paladar.

Aunque en bocas no muy higiénicas hay numerosas áreas de estancamiento, pocas de ellas se vuelven cada año en sitio de caries dental; pero en todas las áreas donde se acumula placa adyacente a la enca intersticial, la enca en general muestra cierto grado de inflamación.

El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca son los de consistencia fibrosa, puesto que requieren de masticación, tales como carnes sin moler, pescados, legumbres frescas y duras, frutas, etc. Este tipo de alimentos no deberá verse seguido de mezclas pegajosas puesto que traerían los mismos resultados que las mezclas blandas.

b) Higiene Bucal. - La mayoría de los niños no se sienten atraídos a lavarse, y pocas veces se limpian los dientes. Para que la higiene bucal sea eficaz, debiera ser estimulada, supervisada y se deberán examinar los resultados finales.

Resulta sumamente difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. Cepillar ruda y vigorosamente, lesiona la enca intersticial y el niño se niega a continuar, y los movimientos suaves del cepillado suelen ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia fácilmente.

La limpieza cuidadosa de los dientes puede ser ineficaz y no eliminar todo el material dañino.

La demostración de esta ineficacia puede desalentar al niño y como resultado obtener menos cooperación e interés. Para el niño es difícil comprender, para que sirve limpiarse los dientes ya que estos le parecen estar ya limpios.

El uso de enjuagues y tabletas reveladoras de placa bacteriana tienen como finalidad pigmentar los desechos que se adhieren alrededor de las piezas; mediante este sistema los niños pueden realizar un cepillado adecuado con mayor facilidad.

Un buen régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero, para que el régimen tenga éxito, el niño debe de estar supervisando su higiene y también lo debe de supervisar el cirujano dentista. Esto es de suma importancia puesto que de lo contrario después de tres o seis meses de terminado el programa de salud dental, hay poca mejoría en la salud gingival, ya que generalmente el niño vuelve a sus hábitos anteriores. Por lo que insistimos en que es necesario un programa continuo de higiene bucal por parte del odontólogo, que puede consistir en; conferencias semanales y demostraciones en la escuela, además de la cooperación de los padres, para que éstos en ausencia del odontólogo, supervisen la higiene bucal de sus hijos.

El niño puede o no tener destreza manual necesaria para lavarse los dientes, pero si se le hace ver cuales son los beneficios que la higiene bucal trae consigo.

c) Impacción de Alimentos. - Las piezas en buena posición y oclusión se limpian por si solas,

mientras que las apañonadas o inclinadas pueden - convertirse en lugares de impacción de comida y de formación de placa dentobacteriana. La gingivitis es tan común alrededor de estas piezas que el mal alineamiento de ellas y el contorno gingival defectuoso que esto supone pueden incluso considerarse más importantes que la naturaleza física de los - alimentos ingeridos. Los espacios entre las piezas no se vuelven lugares propensos a impacción de ali^umentos, a menos que las crestas de las papilas se encuentren lejos de las superficies oclusales o in^ucisivas de las piezas, y las superficies dentales-próximas sean planas y sin rasgos. Estas dos afecciones son comunes en los adultos, pero las piezas primarias espaciadas se limpian con la masticación de alimento ya que sus superficies interproximales son bulbosas y las crestas de las papilas casi alcanzan el plano oclusal.

La impacción de alimentos interproximalmente también depende de la forma de la superficie - oclusal de la pieza. Cuando existe un borde gingival pronunciado y los puntos de contacto o protuberancia de las piezas son altas, los alimentos no - se alojan, y si algunas fibras o porciones de vege^utales frondosas, se impactan entre las piezas y - permanecen al terminar la comida, pronto serán desalojadas, sin embargo, donde el borde marginal y las superficies interproximales de las piezas han sido destruidas y no han sido sustituidas por restauraciones con un contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, los alimentos se im^upectan progresivamente entre las piezas, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder y se

absorbe el hueso alveolar. La substitución de la estructura dental perdida y el contorneado de las restauraciones, es, por lo tanto un tratamiento periodontal importante.

A menudo, se acusa como culpable de la afección gingival a la cúspide opuesta a una pieza, en área de impacción de alimentos. Las cúspides que deberían de articular con su respectiva fosa, dentro del borde gingival, y con el mismo borde marginal en movimientos protrusivos y laterales no están en oposición, y los alimentos se impactan entre las piezas ahora mutiladas. Estas cúspides no opuestas se denominan "cúspides sumergidas" y se suelen eliminar salvajamente sin lograr grandes resultados. El procedimiento correcto es restaurar los bordes opuestos y los puntos de contacto, y remodelar las superficies oclusales opuestas. Cuando se elimina una cúspide de este tipo, ningún tipo de restauración podrá devolver la función, por lo que se producira la impacción de alimentos.

d) Traumatismo en los Tejidos Blandos. - Además de las áreas localizadas de degeneración de tejidos blandos y duros entre dos piezas adyacentes debido a traumatismo de impacción de alimentos, es to puede ocasionar áreas de recesión en las superficies bucal y lingual de las piezas. Este tipo de degeneración se observa con más frecuencia en las superficies labiales de los incisivos inferiores, pudiendo llegar incluso hasta el ápice de la pieza. A este tipo de recesión se le ha relacionado con oclusión traumática, pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo, y algunas piezas ni siquiera entran en oclu

si6n funcional. La mayorfa de estas piezas erupcion na fuera del arco dental y la secuencia de eventos es:

1o.- Erupci6n de la pieza bucal o lingualmente, en cuyo caso el hueso alveolar y las enfas, sobre la rafz dental en erupci6n son delgados o estan a un nivel m6s apical que las piezas adyacentes del arco.

2do.- Traumatismo de fricci6n de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos; finalmente tensados sobre la rafz sobresaliente, causando degeneraci6n y receso apical.

3ro.- Acumulaci6n de desechos y c6lculo en el margen gingival retrocedido, que progresivamente se aleja del 6rea coronaria limpiado, por medio de la autoclisis.

4to.- Afecci6n del ligamento del frenillo, -causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

Esta recesi6n se puede encontrar tambi6n en piezas correctamente alineadas, a consecuencia de un mal uso del cepillo dental. El cepillado lateral produce confusi6n de las superficies expuestas de papilas interdetales y una amplia recesi6n de tejidos en forma de pesas sobre la rafz; el cepillado vertical produce hendiduras estrechas dolorosas que cortan el margen gingival hacia la rafz de la pieza.

e) Oclusión Dental Eficaz. - Al no estar las piezas en una oclusión eficaz, resulta imposible - el masticar vigorosamente los alimentos. Si se tiene un caso como el anterior es recomendable recurrir a procedimientos ortodónticos para alinear - las piezas y mejorar el estado gingival. Por lo - que se llega a la conclusión de que lo ideal es - que la enfa llegue cerca de la superficie oclusal de las piezas que estas se encuentren en buena - - oclusión y que los alimentos sean masticados vigorosamente.

La mordida abierta, borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o cualquier tipo de discrepancia entre los arcos, ocasionan que se depositen desechos alrededor de los - - dientes, y esta situación ocasionará algún tipo de gingivitis. Un factor que contribuye a la formación de los depósitos en la superficie labial de - los incisivos superiores, es la inmovilidad del labio superior corto, y en particular cuando estas - piezas se hallan en protrusión.

El vigor con que el niño mastica sus alimentos también afecta la limpieza de la boca. Puesto que en un niño que chupa y traga sus alimentos con el menor gasto de energía posible, no se realizara una autoclisis adecuada, o comparable a la de un - niño que masticara sus alimentos en tiempo excesivo, y entre las comidas hará trabajar continuamente su lengua, labios y mejillas.

f) Respiración Bucal. - Resulta muy raro el respirar por la boca y no por la nariz, excepto en períodos de catarro nasal. Sin embargo, a muchos -

niños se les denomina como respiradores bucales, - puesto que durante largos períodos mantienen la boca con los labios separados, uniendolos únicamente para pasar. En algunos casos si hay una razón para que el niño no cierre la boca completamente, como es el caso de una protrusión de las piezas superiores. En otros no existe obstrucción y no se observan razones para tener separados los labios, pero esto puede ser resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. También hay que tener cuidado de no confundir la respiración bucal, puesto que algunos niños permanecen con la boca abierta al observar algo atentamente, pero pocos respiran realmente por la boca. Sin embargo, - la encía se seca al entrar en contacto con el aire, y el proceso continuo de humedecer y secar ocasiona irritación de los tejidos gingivales. La saliva que rodea la encía expuesta se torna viscosa, lo que ocasiona que se acumulen desechos en la encía, así como en las superficies de las piezas, y trae como resultado que la población bacteriana aumente considerablemente.

A los respiradores bucales además se les seca por el aire, la lengua, y el paladar, mientras que los niños que solo mantienen sus labios separados, el paladar no se ve afectado, y no se presentará gingivitis en los aspectos lingual y palatino de las piezas, sino únicamente se localiza en la parte bucal o labial de las piezas expuestas.

El tratamiento adecuado en caso de respiradores bucales es el eliminar la causa de obstrucción nasal, pero si únicamente realizan este tipo de respiración durmiendo se puede tratar por medio

de un filtro bucal aplicado durante las noches. Estos aparatos son cómodos, eficaces, bien tolerados y sustituyen a la comodidad psicológica obtenida al chupar las sabanas, pulgares o juguetes.

g) Irritación Causada por Actividad Bacteriana. - Como es bien sabido en la boca abundan cantidad de bacterias que llegan a una existencia precaria en la superficie de lengua, membranas mucosas y dientes. Son extremadamente adherentes a las superficies dentales, pero continuamente están -- siendo movidas y deglutidas durante la masticación de alimentos y el flujo de saliva, proceso ayudado por el movimiento de los labios, mejillas y lengua. Pero cada vez que se renovan los alimentos alrededor de las piezas al terminar las comidas, aparece otra fuente de alimentos para las bacterias restantes, que se multiplican. Los desechos de alimentos de carbohidratos son fermentados por las bacterias adecuadas, siempre presentes en la boca. Existen numerosos grupos de bacterias y todas pueden aprovechar alguna etapa de la fermentación de carbohidratos en su metabolismo. Los almidones son desdoblados por las enzimas de la digestión bacteriana, a través de azúcares, hasta el producto de desecho final. De manera similar ocurre con las proteínas y las grasas. Estos organismos, por lo tanto realizan una función higiénica valiosa al librar a las piezas de partículas alimenticias. Tanto las piezas como los tejidos son resistentes a estos productos bacterianos, pero cuando se forma exceso de ácido en la superficie dental, la pieza sufre, y cuando se presentan acumulaciones masivas alrededor de los tejidos, con la producción de materiales adhesivos como dextrán, la presencia continua-

de productos y subproductos bacterianos causa inflamación. Siempre están presentes en la boca bacterias capaces de digerir cualquier tipo de alimento alojado en las piezas, y la digestión de desechos sobre la superficie de los tejidos, solo es ta a un paso de tejido gingival débil y lesionado. Las bacterias capaces de producir colagenasa, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas pueden ser aisladas de encías saludables y con mayor razón aún en las áreas ulceradas y enfermas.

Su presencia en tejidos enfermos, pueden indicar que estos organismos están participando en los procesos destructivos pero no significa necesariamente que estos organismos sean la causa primaria de la enfermedad, o que la gingivitis en caso particular, sea una afección contagiosa o infecciosa. Sin embargo, los tejidos se irritan por los desechos provenientes de los dientes.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes, además de los bacterianos, tales como traumatismos en la encía intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, o bien cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede sucitarse una infección producida por los microorganismos comunes en la boca, también puede producirse gravedad variable en los tejidos. En las áreas de necrosis localizada, abundan los bacilos y espiroquetas fusiformes, que pueden encontrarse incluso en las trabéculas óseas. También se identifican cocos y vibrios.

Entre los numerosos organismos que se encuentran en la boca, se presentan algunos oportu-

nistas que atacan a los tejidos debilitados y su ataque causa mayor destrucción e inflamación. En los niños son muy raros los casos de estomatitis ulcerante aguda; pero si se presenta podría deberse a una estomatitis herpética subyacente, o bien pensar en discrasias sanguíneas o alguna grave enfermedad general.

El tipo normal de gingivitis observada en niños es la gingivitis marginal. La afección inflamatoria inmediata puede ser aliviada con la eliminación temporal de bacterias por medio de antibióticos o sustancias bactericidas pero la mejoría será temporal, y la droga puede causar la irritación de los tejidos directa o indirectamente. El tratamiento local consiste en una buena higiene bucal y la eliminación de desarmonías oclusales que favorezcan la acumulación de desechos. Y en caso de que la gingivitis sea a consecuencia de una enfermedad general hay que enviarlo inmediatamente con el médico especialista para que sea atendido a la menor brevedad posible.

h) Pigmentación de las Piezas. - La acumulación de desechos en las superficies dentales, principalmente a nivel cervical y gingival es de bacterias y células epiteliales. Esta acumulación es de color blanquesino y recibe el nombre de materia alba, en ciertas áreas puede ser voluminosa y en otras muy ligera, tanto que puede pasar inadvertida, a menos que se utilice alguna sustancia reveladora de placa dentobacteriana. Este material puede pigmentarse en la boca y tomar claramente uno de estos colores; verde, pardo, amarillo, anaranjado, o negro. En estudios realizados en grupos de niños

se ha encontrado pigmentación en un 80% del grupo.

La pigmentación más común es la verduzca. - Ocorre principalmente en las superficies labiales de incisivos y caninos, en ambos maxilares, y es - más frecuente en hombres que en mujeres. En adul- - tos se han observado muy pocos casos, pero se des- - conoce su aparición en niños. El color varía de - verde oscuro aceitunado a verde claro. Esta pig- - mentación no es voluminosa y aparentemente difícil de eliminar, en muchos casos se encuentra descalci- - ficación en la pieza subyacente a la pigmentación.

La pigmentación más común después de la ver- - duzca es la parduzca. Esta se presenta en piezas - posteriores y se elimina fácilmente con explorado- - res, pero no tan fácilmente con el cepillo dental. En la mayoría de los casos se presenta como una se- - rie de puntos estrecha y continua, siguiendo el - contorno gingival, pero separada por una banda lim- - pia de 1 a 2 mm. de espesor, esta línea se denomi- - na con el nombre de línea mesentérica y se ha en- - contrado que viene asociada con baja frecuencia de caries en algunos casos.

Las pigmentaciones negruzcas, amarillentas- - y anaranjadas son poco comunes. En algunos estu- - dios en grupos de niños se encontró una frecuencia de 2 a 5%, pero en escolares se aproxima más al - 0.1%, estas pigmentaciones se eliminan fácilmente.

Todas estas pigmentaciones son probablemen- - te de origen bacteriano. Todas las pigmentaciones - son de aspecto desagradable y se considera a todo- - material pigmentado como irritante potencial para-

el margen gingival o dañado a la superficie dental, en ningún caso deberá de decolorarse el material pigmentado y dejarse in situ.

i) Cálculo. - El cálculo es causa de gran parte de las gingivitis y periodontitis más profundas observadas en adultos, hecho que se puede demostrar fácilmente por el cese de la inflamación al ser eliminado el depósito casual. Pero este depósito no es causa primaria de enfermedad periodontal. Sino que es un proceso secundario. La formación de cálculo en niños no es más común de lo que generalmente se cree. Puede observarse coronas completas, sobre estas los desechos se calcificaron. - En aproximadamente del 2 al 5% de niños entre 10 y 12 años, se observan cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. Lo mismo sucede en los adultos, pero en menor cantidad. Se presenta gingivitis infantil que difiere de la del adulto, puesto que se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a la formación de cálculo, la gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculo, una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier indicio de cálculo supra o subgingivalmente. También es común observar en niños en zona de cálculo, recesión localizada, la encía ha retrocedido lejos de las áreas de autoclisis, y se presenta la acumulación de desechos en la hendidura o bolsa formada y se han calcificado. Esto produce una fuente secundaria de irritación, física.

j) Fuerzas Traumatizantes de las Piezas. - - En los niños es difícil encontrar trauma oclusal, -

por restauraciones demasiado altas o inclinadas, - puesto que tienden a corregirse en poco tiempo. El hueso que sostiene la pieza esta en continuo proceso de regeneración por el crecimiento del alvéolo, que crece aproximadamente 1 cm. de altura entre - los 4 y los 12 años. Las fuerzas aplicadas a estas piezas durante el proceso de formación producen movimientos de supresión o ligera desviación del crecimiento. En los adultos el movimiento de una pieza deberá precederle destrucción ósea, pero en los niños, el movimiento de una pieza puede deberse - simplemente a desviación del crecimiento. Este hecho se utiliza ampliamente en la práctica de ortodoncia.

2.- Factores Generales.

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve altamente alterada por afecciones sistémicas. Las células de los tejidos dependen, para su metabolismo, de un suministro constante de materiales. Estos incluyen hormonas, vitaminas y minerales, así como nutrientes y oxígeno. - Alteraciones de los niveles de estas sustancias - pueden ocasionar trastornos locales graves. Irritantes locales tolerados, o que produzcan reacciones no muy severas, sino más bien leves en circunstancias normales, pero se puede presentar una reacción grave de inflamación o destrucción si las células carecen de materiales requeridos para repararar su efecto. Los tejidos en estado normal poseen grandes reservas, de manera que las reacciones son imperceptibles, pero al existir deficiencias, se - puede causar una reacción local seguida de cambios degenerativos.

a) Fiebre Alta.- Durante periodos de fiebre alta a causa de trastornos generales, tales como - una fiebre exantematosa, provoca frecuentemente - gingivitis. Esto se debe a que el niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales puesto que la mayoría de estos son semilíquidos, En esta situación la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos por alimentos y saliva.

La flora bacteriana aumenta considerablemente y se produce gingivitis.

b) Alteraciones de Niveles Hormonales.- Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías junto con - otras membranas mucosas, experimentan cambios. Se asocian con la menopausa, la gingivitis descamativa, y las hiperplasias con el embarazo. Los cambios de niveles hormonales en la pubertad, pueden afectar a las encías. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca 2 ó 3 años antes en la mujer que en el hombre, teniendo una frecuencia mayor en la pubertad, después de esta desciende dicha frecuencia.

Se ha atribuido a factores locales la diferencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en la edad de erupción dental. Pero las piezas erupcionan 4 años antes de ocurrir la frecuencia de gingivitis; otra posible diferencia sexual después de la pubertad es que las hiperplasias fibrosas en regiones incisivas son más comunes en los hombres que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por-

hiperemia adelgazamiento del epitelio y hemorragia, son más comunes en las mujeres.

c) Deficiencias Vitamínicas.- En estudios - que se han realizado en grupos de niños se ha llegado a la conclusión de que las deficiencias vitamínicas son en ocasiones causa de gingivitis, por ej.

De todas las vitaminas se ha encontrado que el ácido ascórbico o vitamina "C". Es la que muestra más probabilidad de afectar a los tejidos periodontales, ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo. Las deficiencias experimentales causan disminución del contenido fibroso del periodoncio, debido a inhibición de sustitución normal. En los casos de escorbuto se desprende la encía, se produce hemorragia en los tejidos e inflamación aguda. Sin embargo, la deficiencia aislada de vitamina "C" no ocasiona gingivitis; si no que es necesario que se presente irritación local, para que se inicie el proceso inflamatorio.

Lo ideal es la ingestión de vitamina "C" en la dieta diaria, puesto que los niños que sufren deficiencias vitamínicas por dietas inadecuadas, probablemente sufren también deficiencias de otras sustancias, y el tratamiento con una de las preparaciones vitamínicas no suele curar la enfermedad.

Los casos normales de gingivitis en el consultorio no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas, pero en algunos casos, dosis masivas de vitamina C, A, o B, producen una mejoría temporal. Esta terapéutica tiene lugar en el tratamien-

to de enfermedades periodontales, pero no se puede eliminar la gingivitis en forma radical puesto que es de origen local.

La terapéutica de vitamina "B" es de gran ayuda en desequilibrios hormonales. El complejo completo de vitamina "B" debe administrarse completo. El tipo que mejor responde a ese tratamiento es la gingivitis hiperémica proliferativa, con tendencia a sangrar, se encuentra en mujeres de 12 a 20 años. El período de administración no debe ser mayor de 4 semanas.

En gingivitis generalizada aguda, la terapéutica que ha funcionado mejor es a base de vitamina "A", pero esto no es razón suficiente para asegurar que la gingivitis se debe a deficiencia de esta vitamina.

d) Drogas. - En la actualidad es difícil encontrarnos con casos de envenenamiento agudo o intoxicación en niños pequeños a causa de administración inadecuada de medicamentos para aliviar los síntomas de erupción dental. Sin embargo se administra dilantina para tratar la epilepsia este medicamento por lo general se da por períodos prolongados, razón por la cual puede producirse un cuadro de hiperplasia gingival, en un 50% de los individuos que la ingieren. En algunos casos las encías se agrandan, hasta el grado tal de cubrir totalmente las coronas con una masa voluminosa y fibrosa. Se superpone a lo anterior una gingivitis por excesiva formación de placa dentobacteriana. - Estos casos son raros en la práctica privada. Cuando los tejidos son duros, voluminosos y fibrosos, -

puede ser necesario realizar una gingivectomía, pero cuando los tejidos son algo hiperémicos puede llevarse a cabo la eliminación de los tejidos con envolturas o cauterización química tal como hidróxido de potasio. Si la higiene bucal es estricta-- la recurrencia no es inevitable. Por lo que es conveniente buscar la ayuda del médico para que use otro tipo de droga.

e) Manifestaciones Bucales de Enfermedades Específicas.- Un niño es más propenso a gingivitis, debido a falta de higiene bucal, además de que los movimientos de la lengua y los labios son menos activos, en la dieta tienen predilección los alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede presentarse la respiración bucal. Esta gingivitis es común a todas las enfermedades, pero existen algunas enfermedades que tienen manifestaciones características.

Las enfermedades infantiles con síntomas bucales característicos son; sarampión, escarlatina, herpes y ocasionalmente viruela. Las fiebres exantematosas, pueden mostrar en piel o en mucosa, - erupciones características, en cuyo caso es fácil formular el diagnóstico. Sin embargo los herpes pueden ocurrir sin formación vesicular y aparecer como gingivitis aguda dolorosa, en este caso es provisional el diagnóstico, hasta la aparición de vesículas. El tratamiento adecuado es limpiar los desechos que rodean a los dientes y enjuagues bucales de peróxido de hidrógeno o bicarbonato de sodio, seguido de higiene bucal cuidadosa. No es aconsejable el uso de bactericidas o antibióticos, pero en los casos más graves se puede recurrir a -

anestesia t6pica antes de las comidas para permitir la ingest6n de alimentos.

Tambi6n en piel se pueden encontrar erupciones debidas a drogas o alergias. Y otras enfermedades m6s raras tambi6n presentan s6ntomas bucales - especfficos.

CAPITULO IV

GINGIVITIS

Las enfermedades del sosten del diente son menos frecuentes en la infancia, si bien pueden -- presentarse igual que en los adultos.

GINGIVITIS: Inflamación del parodonto como respuesta a una agresión de agentes extraños, estos pueden ser: placa bacteriana, mala posición -- dental, etc.

A continuación vamos a describir los tipos de gingivitis que se pueden presentar, desde las mas simples a las mas complicadas:

a) Gingivitis Simple:

Gingivitis por erupción: Hay un tipo de gingivitis que se llega a presentar en los pequeños -- cuando estan erupcionando los dientes temporales, -- una vez erupcionados los dientes desaparece.

Se puede observar mayor incremento en la incidencia de gingivitis en niños de 6 a 7 años cuando los dientes permanentes empiezan a erupcionar, -- esto se debe a que la encla marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el periodo inicial de erupción activa, y la continua agresión de los alimentos contra la encla causa del proceso inflamatorio.

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una higiene bucal adecuada.

b) Gingivitis por mala higiene bucal.

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales esta muy relacionado, la normalidad de la oclusión y las propiedades detergentes de la dieta tienen efecto-beneficioso sobre la limpieza de la boca.

Una buena técnica de cepillado va a ser muy beneficiosa pues con esto se prevee que no haya acumulación de restos alimenticios que en corto tiempo nos puede producir una gingivitis.

La gingivitis producida por una mala higiene bucal suele clasificarse como leve, pues solo están incluidos los tejidos papilares y marginales este tipo leve de gingivitis es reversible y puede ser tratado mediante una buena profilaxis bucal, eliminación de residuos alimenticios y enseñanza de una técnica de cepillado correcta.

c) Gingivitis Herpética:

Una de las infecciones virósicas más difundidas es la causada por el virus del herpes simple.

La infección primaria suele producirse en un niño de menos de 5 años que nunca tuvo contacto con el virus herpético, y por lo tanto no tiene anticuerpos neutralizantes.

En algunos casos la infección primaria se presenta como dos llaguitas leves de la mucosa bucal, que puede preocupar muy poco, y puede pasar inadvertida.

En otros casos se manifiesta por síntomas agudos (gingivostomatitis herpética aguda). Los síntomas activos de la enfermedad aguda suelen producirse entre los 2 y 6 años aun en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos, esto al parecer son tan susceptibles en niños con buena higiene como de mala higiene.

Síntomas de la enfermedad: Se desarrollan subitamente e inclusive además de los tejidos gingivales, una elevada fiebre, malestar, irritabilidad, cefalgiay malestar al ingerir alimentos muy condimentados y alcohol. Una característica de la enfermedad aguda es la presencia de vesículas llenas de líquido amarillo o blanco, a los pocos días se rompen y forman unas úlceras abiertas muy dolorosas, cubiertas por una membrana gris blancusca y con una zona circunscrita de inflamación. Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, carrillos, lengua, paladar duro labios y amígdalas.

A menudo se diagnostica mal esa infección primaria como infección de Vincent, y se le trata con penicilina que fija al virus y prolonga mucho el curso clínico de la enfermedad, es solo durante la etapa primaria de la enfermedad que las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en zonas tan extendidas de la boca.

Después del ataque primario, en la primera infancia el virus del herpes simple permanece inactivo por periodos pero aparece de repente, la forma recidivante de la enfermedad ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional y-

resistencia disminuida de los tejidos, resultante de los diversos tipos de traumatismo, la exposición de la luz solar puede ser responsable de la aparición repentina del herpes simple en el labio.

a) Úlcera Aftosa Recidivante:

La úlcera aftosa recidivante es una ulceración dolorosa de la mucosa que se produce en escolares y adultos, se desconoce la causa que la produce pero algunos estudios han dado como resultado que tiene que ver con el herpes simple. Los estudios epidermiológicos de Ship proporcionaron evidencias de ellos, sus datos sugieren que ambas enfermedades afecciones pueden ser producidas por el mismo mecanismo.

Síntomas: Se caracterizan por las ulceraciones a repetición en las mucosas, humedad de la boca, en las cuales se forman lesiones limitadas y confluyentes, en lugares determinados con una base redondeada u ovalada crateriforme, de bordes enrojecidos elevados y dolorosos.

Se le puede distinguir de otras afecciones en razón del aspecto sano de los tejidos adyacentes y de la falta de rasgos generales distintivos. Pueden estar asociadas o no con lesiones ulcerosas en otras áreas.

Duración de 4 a 12 días, pueden quedar raras veces cicatrices inusualmente grandes.

Tratamiento: Se debe controlar la dieta del paciente y no permitir ningún irritante sino cosas

blandas, debiera ingerir en el transcurso de la enfermedad, se le debe recomendar reposo y aislarlo de los otros niños.

e) **Gingivitis Ulcerocronocrosante:**

Esta enfermedad es conocida comúnmente como infección de Vicent, es una enfermedad infecciosa-más no contagiosa, se observa ocasionalmente en niños de 6 a 12 años, y se ve con más frecuencia en jóvenes y adultos.

Diagnóstico: Se presentan una papilas proximales y la presencia de una pseudo membrana necrótica sobre el tejido marginal, se cree que la causa de esta enfermedad son dos microorganismos Bórelia, vinctii y basilos fisiformes.

Las manifestaciones clínicas son: Incluyen tejido gingival inflamado dolorido y sangrante, poco apetito, fiebre de hasta 40 grados C, malestar general y olor fetido.

Rara vez aparece la infección de Vicent en preescolares y se desarrolla en un extenso período, habitualmente en una boca en la cual existen irritantes y mala higiene bucal.

Tratamiento: Se recomienda antibióticos si la enfermedad se presenta muy aguda y se recomienda una dieta blanda y el empleo de alguna sustancia soxidante suave después de cada comida.

f) **Candidiasis aguda (muguet)**

Es causado por el candida albicans, es un huesped normal en la boca y se encuentran en el -

40% de las bocas sanas.

En la parte interior de las mejillas; el paladar y la lengua aparecen unas manchas o placas blancas que pueden estar conectadas entre sí. Se presentan en recién nacidos aparentemente proviene de la vagina de la madre y se contrae durante el parto, en niños se puede deber a causa de antibióticos que puede conducir a la destrucción de la flora bucal normal.

Las manchas son dolorosas y dificultan la alimentación y si se frota, sangran, pueden acompañarse de diarrea.

Tratamiento: Un antibiótico antimicótico, la nistatina para una acción local 4 veces al día, el medicamento no es irritante ni tóxico.

g) Gingivitis crónica inespecífica.

La gingivitis crónica inespecífica se ve muy comúnmente en la edad preadolescente y adolescente, la inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior o puede estar más generalizada.

La etiología de esta gingivitis es compleja y se encuentran factores locales y generales, como se encuentran con frecuencia insuficiencias dietéticas en los grupos preadolescentes y adolescentes, cantidades insuficientes de frutas y vegetales en la dieta que conducen a una deficiencia vitamínica subclínica, pueden ser un factor predisponente importante.

El empleo de suplementos vitamínicos mejorará el estado gingival en muchos niños.

Una higiene bucal inadecuada, que permita la retención de los alimentos y el acumulo de materia alba y placas mucosas, es sin duda una causa primordial del tipo crónico de gingivitis.

Varios estudios han dado como resultado que existe una relación positiva entre la mala higiene bucal y la gingivitis.

La mala oclusión del tipo que impide la función adecuada y los dientes apiñados, que tornan difícil la higiene bucal, son también factores predisponentes en la gingivitis, las caries con márgenes cortantes irritantes así como restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes, favorecen también el desarrollo crónico de gingivitis.

Una amplia variedad de irritantes locales pueden producir un tipo hiperplásico de gingivitis en niños jóvenes y adultos.

La irritación del tejido bucal producida por la respiración bucal es a menudo responsable de la producción de una forma crónica hiperplásica de gingivitis crónica inespecífica y deben ser corregidos en el tratamiento de la afección.

h) Gingivitis Escorbutica.

La gingivitis asociada a una deficiencia de vitamina C difiere del tipo de gingivitis relacionado con una pobre higiene bucal.

La lesión suele estar limitada a los tejidos marginales y papilares, el niño con gingivitis escorbútica puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas. Miller y Roth describieron la gingivitis escorbútica como una enfermedad primordialmente capilar en la cual el endotelio se hincha y degenera:

Las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce la hemorragia.

Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente. Se crean obstrucciones capilares en las papilas interdentales y con ellas necrosis.

La gingivitis escorbútica clínica grave es rara en niños, sin embargo pueden ocurrir en niños alérgicos a los jugos de frutas en quienes se descuida el complemento dietético de vitamina C. Cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de vitamina C con exclusión de otras posibles afecciones generales, la gingivitis responderá notablemente a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg. Es probable que un tipo menos grave de gingivitis por deficiencia de vitamina C, y muchas veces pasa por inflamación y engrosamiento del tejido gingival marginal y papilar en ausencia de factores predisponentes locales son evidencias posibles de gingivitis escorbútica.

En el interrogatorio se podrá uno dar cuenta de que el niño recibe una cantidad insuficiente de vitamina C. Una atención odontológica completa, mejor higiene bucal y un suplemento de vitamina C-

con otras vitaminas hidrosolubles mejorará mucho el estado gingival.

CAPITULO V

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA.

Hiperplasia gingival dilatónica: Muchos niños tratados con difenil hidantoinato de sodio - - por un período prolongado generan una hiperplasia indolora de las encías.

El difenilhidantoinato de sodio es de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia y - una de las repercusiones secundarias que tiene es a producir una hiperplasia gingival.

Prevalencia: La frecuencia de la hiperplasia que se produce después de la iniciación del tratamiento, varía considerablemente, la mayoría - de los investigadores ubican la frecuencia alrededor del 50% de los pacientes tratados, el 30% de - los pacientes presenta una hiperplasia gingival, - que muchas veces requiere la corrección quirúrgica, no se presentan diferencias de raza ni de sexo.

Comienzo: En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival la aparición se produce entre las dos semanas y los tres meses.

Es importante la edad que tienen el paciente al empezar el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio, por lo general los niños y adolescentes presentan mayor hiperplasia que los adultos.

La patogenia: No se ha establecido el mecanismo de acción de la droga, pero una de las explicaciones más lógica es que haya una respuesta exa-

gerada del tejido conectivo debido a una alteración de la función corticoadrenal como lo propone Stale, esto estaria de acuerdo con los hallazgos de algunos investigadores, que hallaron que se produce una mayor hiperplasia en las zonas donde los factores irritativos son más abundantes.

Se creia que la placa bacteriana tenia una importancia secundaria en la producción de hiperplasia, pero de acuerdo a que hay mayor hiperplasia en las zonas donde hay mayores factores locales parece razonable llegar a la conclusión de que la placa desempeña un papel.

Las características histológicas propias de esta enfermedad a saber, la fibrosis subepitelial y el alargamiento de los brotes epiteliales, aparecen incluso en los pacientes cuya encfa aparece como clínicamente normal.

Las características clínicas de la encfa con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa, el tratamiento que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de estos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival, en estos casos los dientes erupcionan normalmente del alvéolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva.

Como consecuencia, hay sólo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más, y ellos parecen pequeños.

Cuando el tratamiento dilatante comienza en el adolescente, las lesiones adoptan una forma completamente diferente, a esta edad las lesiones comienzan en la papila interdental y el margen gingival libre y su aspecto es granular y lobulado, en algunos otros el tejido gingival se agranda tanto y es tan fibroso que actúa como aparato ortodóntico y mueve y desplaza los dientes fuera de su alineación.

Las zonas de la boca más frecuentemente afectadas en orden de intensidad son las superficies vestibulares anteriores superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

Primero se produce una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroplástica y depósito de colágeno.

Tratamiento: El tratamiento va de acuerdo a la intensidad de la hiperplasia gingival.

El control de la placa y la eliminación de los factores irritativos locales es esencial para prevenir o retardar el nuevo crecimiento del tejido gingival hiperplásico.

Hay que dar una buena técnica de cepillado en los niños a quienes se recomienda terapéutica dilatante.

Fibromatosis Gingival:

La fibromatosis gingival hereditaria o idiopática es una afección rara en los tejidos gingivales, que se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre o insertada, en algunos casos se torna tan firme y densa que a la palpación se le percibe como si fuera hueso.

Este agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa gingival, la encía presenta un color normal o ligeramente más pálido que la normal, la única cosa que experimenta el paciente es la deformidad de la encía.

Este agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero también puede ser unilateral, generalizado. La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidades del maxilar superior, particularmente en la zona palatina.

La prevalencia de esta enfermedad es muy reducida, no presenta predilección de sexo.

El comienzo de esta enfermedad, en algunos casos se debe al agrandamiento gingival por la erupción de los primeros dientes temporales, en otros casos por la erupción de los dientes anteriores, permanentes, y también en dientes posteriores, algunas veces este agrandamiento gingival es tan fibroso es tan firme y resilente que realmente retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal.

Se desconocen las causas que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca, tampoco se sabe como el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar las fuerzas de la masticación sin ulcerarse ni generar dolor.

El agrandamiento del tejido gingival fibroso tiende a restringir al período de crecimiento del individuo, sin embargo hay algunas personas que continúan experimentando un agrandamiento en la vida adulta.

La etiología de esta enfermedad es de forma hereditaria y es transmitida por un gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta.

Una de las causas probables de influencia del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables.

Cuando no es posible investigar un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibromatosis.

El tratamiento a seguir es el siguiente: En los casos generalizados avanzados, con los cuales la erupción esta retardada, hay que decidir cual va a ser el momento adecuado para operar.

Si se retarda la cirugía más tiempo de lo normal se puede producir una mordida abierta anterior.

CAPITULO VI PERIODONTITIS.

Periodontitis Marginal Progresiva.- Las enfermedades del tejido de sostén dental propiamente dicho, se encuentran a cualquier edad, siempre que haya dientes en la boca, aunque sea tanto más rara cuando es menor la edad. Su aparición ha aumentado considerablemente en los jóvenes, de modo que ya no es tan raro encontrar en niños de 12 a 14 años, todos los síntomas de la periodontitis progresiva, cuyo tratamiento sin embargo, no tiene muchas posibilidades de éxito duradero. Después de haber prestado mayor atención a las enfermedades parodontales de la dentición temporal, fueron aumentando los informes sobre estas.

Los tejidos de sosten de los dientes temporales completamente desarrollados, no presentan ninguna diferencia histológica respecto de los dientes permanentes. Dado que el periodoncio no participa activamente en la reabsorción de las raíces temporarias, este conserva su función hasta la reabsorción del último resto. De este modo se explica que la dentición temporal a pesar de la reabsorción de casi toda la raíz, todavía estén relativamente fuertes en el maxilar. Respecto a las alteraciones patológicas hay que observar que las infiltraciones microcelulares que se encuentran en el borde gingival sano de los adultos y en la encía infantil, y a muy temprana edad y con mucha frecuencia. En la verdadera gingivitis, la infiltración debajo del epitelio en el tejido conjuntivo supraalveolar esta siempre muy pronunciada.

En la dentadura temporal encontramos también todos los cuadros de periodontitis progresiva muy a menudo. Además puede comprobarse que los síntomas son decisivos para el diagnóstico de la enfermedad en el adulto; gingivitis crónica bolsas gingivales, concreciones subgingivales, secreciones de las bolsas, movilidad dental y caída precoz de los mismos. A veces, esta enfermedad acompaña a la diabetes infantil, aunque aparece más pronunciada con la gingivitis gangrenosa o acrodinia infantil; alrededor de los 3 años de edad estos niños neurovegetativamente lábiles pueden observarse a veces, todos los síntomas de la periodontitis crónica progresiva clásica, con pérdida precoz de los dientes primarios, de modo que eventualmente ya a los 5 años se han perdido todos los dientes primarios. Los dientes permanentes, poco después de la erupción, presentan uno tras otro las enfermedades periodontales en la misma forma y son expulsados como secuestros. Cuando más pronunciados son los síntomas de la enfermedad, y cuando más joven es el paciente al momento de su aparición, tanto más progresiva será la enfermedad y más desfavorable será el pronóstico.

Se ha descrito a la periodontitis como una enfermedad temible en dientes temporales. Se han mencionado en la anamnesis trastornos tróficos en la palma de la mano y la planta del pie con descamación laminar, queratizaciones y ragadas (Keratoma hereditaria palmare et plantere) que son características de la neurosis de Feer, o también enfermedad de Meleda.

Las manifestaciones paralelas en las manos,

pies y reborde alveolar, no pueden ser interpretadas en el sentido que unas serían la consecuencia de las otras. La parodontopatía no es consecuencia ni parte de la queratodemia, sino que las dos alteraciones juntas, indican la existencia de una enfermedad de partes periféricas del organismo, contrastornos epiteliales conjuntos superpuestos en las regiones de los "acros" (puntas). La enfermedad ataca dos veces más al sexo masculino; los queratomas están sujetos a influencias hereditarias (iguales enfermedades en hermanos) y se encuentran especialmente cuando los padres son parientes consanguíneos.

La periodontosis marginal de la dentadura temporal, por su conjunción con el queratoma palmo plantar y la neuropatía infantil de Feer, indica que hay un trastorno central. Con esta comprobación la causa buscada sólo se ha transferido del parodonto a regiones más superiores, pero nada se ha ganado en cuanto a una terapéutica etiológica. El tratamiento conservador de las bolsas, recomendado en los adultos, puede postergar la pérdida de los dientes por algunos años; los métodos quirúrgicos aceleran el curso. El pronóstico siempre es muy malo, por falta de una terapéutica etiológica.

Dado que la periodontitis siempre transcurre muy lenta, y los dientes temporales se pierden normalmente, ya después de un período funcional de 7 a 10 años, se le observa clínicamente solamente en casos muy malignos, ya que en las formas leves no se da importancia a la pérdida precoz o no se le interpreta correctamente. Además el diagnóstico de la periodontosis marginal es más difícil en la-

dentadura infantil porque uno de los síntomas más llamativos, la movilidad, no es interpretada correctamente, ya sea por desconocimiento, ya sea por dificultad de diferenciarla de la movilidad fisiológica dentro del proceso de reabsorción normal.

Es particularmente significativo que en caso de una grave enfermedad periodontal en la dentición temporal, también habrá que contar con igual proceso patológico en la dentadura permanente, de modo que los niños al llegar a la edad adolescente ya quedan desdentados. Si se encuentra en la dentadura temporal signos de enfermedad periodontal, entonces la dentición permanente requerirá controles tempranos y muy minuciosos.

Periodontitis Juvenil. - La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio y convertirse entonces en periodontitis. Esta es la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales obvios como la placa, los cálculos, el acuñaamiento de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas. Desde el punto de vista radiográfico se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique en las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

Tratamiento. - El tratamiento adecuado comprende el control de placa dentobacteriana, el raspado de las raíces, el cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos.

En casos seleccionados, también se requieren procedimientos plásticos, para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse el ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal y recurrir a la ferulización, cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. En los casos en que los dientes con lesiones periodontales guardan relaciones inadecuadas con el hueso alveolar circulante, se hará el tratamiento ortodóntico para alinear los dientes y conseguir un medio que favorezca más la salud periodontal. Esta enfermedad se previene mediante el control de placa dentobacteriana, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseños adecuados.

Dstrucción Localizada Aguda de Hueso Alveolar. - Este fenómeno raro afecta únicamente a un primer molar permanente en niños.

Etiología. - Desconocida, el acuñaamiento de alimentos no desempeña un papel importante.

Características Clínicas. - La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona del primer molar afectado. Desde el punto de vista clínico la encía de la zona del primer molar afectado está dentro de lo normal. Sin embargo al sondear, se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y la salida de exudado purulento.

Las radiografías revelarán una gran pérdida ósea si la lesión esta es una superficie proximal,

pero será negativa si la lesión está en la cara - vestibular. Lo raro de la lesión infraósea radica - en que es extremadamente ancha y tiene forma de embudo.

Tratamiento. - La realización de un colgajo - gingival vestibular y la eliminación de todo el te - jido de granulación dentro del defecto óseo produ - ce la rápida reparación de la lesión.

Pronóstico. - Excelente.

CAPITULO VII PERIODONTOSIS.

El Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología definió a la Periodontosis como, "Una destrucción no inflamatoria, degenerativa del periodoncio, originada en una o más estructuras periodontales, caracterizada por la migración y el aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria, formación de bolsas o enfermedad gingival secundaria".

Pero hay mucho que objetar a esta definición.

1.- Nada se dice de ella sobre la salud general de una persona. Hay que establecer una diferencia, respecto a que si las alteraciones observadas se producían en personas, que de no mediar estas alteraciones, eran sanas o si eran realmente manifestaciones bucales de una enfermedad orgánica.

2.- No queda claro si la enfermedad afecta la dentición temporaria o la dentición permanente o a ambas.

3.- No ha sido documentada la naturaleza de generativa de la enfermedad.

4.- La migración y el aflojamiento de los dientes nunca se observa como manifestación incipiente. Es uno de los últimos signos clínicos de su fase más avanzada.

En las reuniones recientes de periodoncia, se reconoció que si bien la denominación de periodontosis era ambigua para afirmar que en los adolescentes y adultos jóvenes aparecía un cuadro clínico diferente del de la periodontosis de los adultos.

Preferimos definir la periodontosis como una enfermedad del periodoncio que se produce en adolescentes sanos en todo otro aspecto, que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente. Hay dos formas básicas; en una, están afectados solo los primeros molares y los incisivos. En la otra forma más generalizada, esta ataca da la mayor parte de los dientes. La magnitud de destrucción que se manifiesta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La lesión de un solo diente no debe ser considerada como periodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Prevalencia.- Resulta difícil establecer la prevalencia de esta enfermedad, porque su existencia depende del enfoque y los prejuicios propios del investigador. Los que no creen en la existencia de tal entidad registran una prevalencia de cero. Sin embargo incluso en los que creen en la existencia de periodontosis, hay una gran variación de la incidencia que registran. Esto puede deberse en parte a diferencias geográficas reales, a diferencias en los procedimientos de examen o a las diferencias de opinión sobre lo que en realidad es la periodontosis.

Varios ejemplos del campo de la epidemiología ilustran la confusión que actualmente existe - en este tema. Miglani y Sharmi observaron periodontosis en el 0,1 por ciento de los pacientes que examinaron en Madras, India, mientras Rao y Tewani registraron 6.8 % en Bombay y Basu y Dutta, encontraron que el 28.4% de hindúes entre los 12 y los 17-años que vivían en Calcuta tenían bolsas periodontales. Desconocemos qué porcentaje de estos últimos casos hubiera sido considerado como periodontosis por otros investigadores. Russell definió bien el problema cuando dijo que el término periodontosis es usado para describir una lesión de adolescentes y adultos jóvenes en los que el término periodontosis es usado para describir una lesión de adolescentes y adultos jóvenes en los que la rapidez y la magnitud de la destrucción de los tejidos parecía desproporcionada con los factores irritantes locales. Se observó el 5% de los casos en niños libaneses de 10 a 14 años de edad y un 10% en niños palestinos en campos de refugiados del Líbano. Las niñas refugiadas hasta de 12 años presentaban pérdida extensa de hueso alveolar. También se ha encontrado enfermedad periodontal avanzada alrededor del 3% de los niños blancos y 3.5 en niños negros en USA. En Nigeria la prevalencia era tan extraordinariamente alta que entre los veinte y los 29 años de edad, la mayoría de los campesinos estaba llegando a las fases terminales de destrucción periodontal, etc.

Hay varias características propias de esta enfermedad que, pensamos, justifican su clasificación como entidad clínica diferente de la periodontitis, estas son:

- 1.- Edad de Iniciación.
- 2.- Relación del Sexo.
- 3.- Antecedentes Familiares.
- 4.- Falta de relación entre los factores - etiológicos locales y la magnitud de la respuesta- (bolsas periodontales profundas).
- 5.- Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
- 6.- Velocidad de Avance.
- 7.- Ausencia de esta alteración de la dentición temporaria.

Comienzo.- El comienzo de la enfermedad es- incidiosa y se presenta durante el período circum- puberal, es decir, entre las edades de 11 y 13 - - años. La documentación disponible indica que la - pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o - defecto de desarrollo congénito. El hueso alveolar esta presente y se desarrolla normalmente con la - erupción de los dientes, y solo después sufre reab- sorción.

En la forma generalizada de la enfermedad, - la edad a la que comienza varía según los dientes- de una misma persona. Mientras todos los primeros- molares y los incisivos inferiores son atacados a - los trece años de edad, por ejemplo los incisivos- laterales o caninos superiores no presentan mani- festaciones radiográficos de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

Relación del Sexo.- Se ha registrado con re- gularidad que esta enfermedad afecta más a mujeres que a varones. En nuestros propios estudios de más de 85 casos, la relación es de tres mujeres por ca

da varón afectado.

Raza.- Esta enfermedad fue hallada en todos los grupos raciales estudiados hasta la fecha. Se le observo en caucásicos, chinos, indios, americanos e hindúes.

Antecedentes Familiares.- Más de la mitad de los casos tienen antecedentes familiares.

Se ha observado en gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tíos y sobrinos. También se ha observado que tiene tendencia a seguir la línea materna.

Kaslick y Chansens observaron que en muchos casos las lesiones tienen una imagen bilateral, - pérdida de inserción se sobreponga al ligamento periodontal sobre las raíces de los dientes cuando están pigmentados. Esto es una prueba más de que el papel de los factores genéticos influyan en la etiología de la periodontosis.

En dos casos, uno de los hermanos presento problemas de naturaleza poco común. En uno de ellos el hermano de tres años de un paciente con periodontosis tenia odontodisplasia del canino, incisivos, laterales y centrales inferiores. En el otro la hermana de un paciente con periodontosis desarrollo un glaucoma a los 25 años de edad.

Etiología y Características Clínicas.- Durante la pubertad, la forma más común de enfermedad periodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada con mala higiene bucal, cálculo

lo y placa dentobacteriana, el cálculo generalmente es supragingival. De no ser tratada la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis. En la periodontosis, la encía por lo menos en las fases iniciales, es con gran frecuencia de aspecto normal, color normal y contorno fisiológico. En las fases muy incipientes de la lesión, por ello el diagnóstico se da como resultado de un examen dental de rutina en el que se toman radiografías. Sin embargo incluso cuando la encía presenta aspecto clínico normal, si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda revelará la presencia de bolsas periodontales verdaderas. Los depósitos grandes de cálculo subgingival son poco comunes, incluso en bolsas que se extiende casi hasta los ápices radiculares. Esto se comprueba al examinar clínicamente los dientes con el auxilio de una sonda, radiográficamente, o visualmente en dientes que debieron ser extraídos. Si descalcificamos estos dientes y los estudiamos desde el punto de vista histológico, vemos que hay placa adherida a las superficies dentarias. Por supuesto que hay pacientes cuya higiene bucal es mala y que tienen placa, además de cálculos subgingivales detectables. En estos casos hay inflamación gingival. También se observa inflamación gingival en los casos muy avanzados.

En muchos pacientes con periodontosis hay antecedentes de haberse golpeado (o realmente fracturado la corona de un diente) pudiendo ser alguno de los incisivos por causa de algún accidente. Por restauraciones inadecuadas en estos dientes y dejarlas ocasionando trauma oclusal. También puede encontrarse malposición dental en las piezas poste

riores o algún contacto en céntrica o en balanceo, evidentes en la zona del primer molar. También se puede encontrar un contacto prematuro, pero no podemos asegurar que a causa de esto se presenta dicha enfermedad.

En la mayoría de los casos la periodontosis, la magnitud de los casos de destrucción periodontal observada no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada con respecto al previsible, teniendo en cuenta los factores etiológicos presentes en un paciente de esa edad.

Hallazgos bacteriológicos.- Estos indican que los pacientes que presentan periodontosis, la flora bucal no es normal. En la microbiota de las bolsas periodontales se observa el predominio de germenés, especialmente basilos gramnegativos. Hay dos tipos claramente distinguibles: un bacilo fermentativo, curvo, con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico, sin motilidad. Este grupo de microorganismos presenta un fuerte contraste con los que comúnmente se hallan en las bolsas periodontales de pacientes con periodontitis.

Historias Clínicas, Exámenes y Pruebas de Laboratorio.- Las historias clínicas exhaustivas no aportan nada. Esta afirmación se basa sobre el hecho de que a cada uno de los pacientes, se les realizaron los siguientes análisis de laboratorio: Análisis general de orina, recuento leucositario completo y fórmula leucositaria, eritrosedimentación, hemoglobina, hematocrito serología y placas de torax, además del examen físico. En casos espe-

ciales se ordenaron adicionalmente; tolerancia de glucosa, calcio sérico, fosfatasa alcalina, proteína C reactiva, fragilidad capilar, estudio de cromosomas, metabolismo de calcio, y también distintos tipos de radiografías de distintas partes del cuerpo. Pero estos no nos indicaron defecto alguno del metabolismo generalizado.

Componente Psiquiátrico. - En ausencia de enfermedades familiares, algún antecedente evidente, la única característica que aparecía con marcada regularidad era la presencia de marcados conflictos emocionales o psiquiátricos.

Expondremos a continuación algunos casos clínicos para que se capte mejor aún lo dicho anteriormente.

Caso Clínico 1. - La paciente era una joven de 18 años de edad, que admitía el hábito de morderse las uñas y el labio, y apretaba los incisivos cuando se encontraba en tensión emocional.

Su historia clínica pasada incluía enfermedades propias de la infancia, sin secuelas, su padre había fallecido. Vivía con una tía por no sentirse a gusto con su padrastro. Tenía notas malas de la escuela, concluyó sus estudios de secundaria. Ha los 17 años fue hospitalizada por la noche por haber ingerido una dosis elevada de somníferos. No presenta interés por ningún tipo de actividad. Recibió atención psiquiátrica durante un breve tiempo. Sus molestias físicas eran cefaleas intermitentes y un episodio de ceguera temporaria a los 17 años, a consecuencia de un trastorno emocional.

Caso Clínico 2. - Una niña con 13 años de edad con periodontitis desde hace 2 años, fue enviada por el psiquiatra, durante la entrevista se observo ansiedad.

1.- La paciente esta preocupada por la muerte de su abuela, quién habfa sido internada varias veces en el hospital.

2.- La paciente teme perder sus dientes, como sucedio a sus padres, a quienes fue necesario extraerles todos los dientes, a su madre entre los 30 y 40 años y a su padre recientemente.

3.- El padre de la paciente bebe excesivamente los fines de semana y cuando esta beodo comete atropellos sexuales con la paciente, quien reacciona huyendo de la casa y yéndose a la de sus amigos.

4.- Está demasiado pendiente de su peso. Es ligeramente obesa, pero no gorda y piensa que no es atractiva y que ello le impedira recibir invitaciones.

Su cociente de inteligencia es algo superior a lo normal. No hay signo alguno que sugiera psicosis. Presenta signos de ansiedad excesiva, se muerde las uñas, se enrosca el pelo con el dedo continuamente, es muy activa, siempre esta haciendo algo, aprieta los dientes durante el sueño.

El cuadro familiar dista de ser el ideal, la paciente es hija única. Su padre fué divorciado con anterioridad por infidelidad, tiene 50 años, -

su madre tiene 51 años, que también fué casada anteriormente, pero su antiguo esposo murió en el extranjero. El padre de la paciente tiene 2 trabajos, por lo cual durante el día solo esta en su casa me dia hora y durante la noche 7 horas, para dormir.- Los sábados esta medio día. La paciente es buena alumna, con notas elevadas. Es de destacar que su actividad extraescolar consiste en manejar el bastón de una banda a lo cual la forzó su madre porque "es una buena fuente de ingresos en el futuro", a la paciente en realidad no le gusta esta actividad, y está usando una agresión pasiva como defensa, no ejercitandose.

Diagnóstico.- Reacción ansiosa de una adolescente que se manifiesta en el apretamiento y rechinamiento de los dientes, este rechinamiento se puede considerar secundario.

Características Clínicas de Periodontosis.-
Lesiones incipientes.- No hay síntomas, ni defectos obvios del color, tono o contorno de la encía al principio de la enfermedad. Por lo general el diagnóstico es de forma casual, como resultado de un estudio odontológico de rutina, a base de radiografías. Sin embargo puede presentarse gingivitis en casos en los que se encuentren factores locales que actuen como irritantes, como puede ser el cálculo, o restauraciones defectuosas o de mala calidad. No obstante ello el examen con sonda periodontal siempre revelará la presencia de bolsas parodontales en una o las dos caras proximales de un molar o más, y también frecuentemente en uno o más incisivos. Por lo general las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar o en los in-

cisivos. Cuando se realiza un colgajo periodontal-vestibular en la zona del diente afectado, invariablemente se encuentra un defecto infraóseo de tres paredes. Suele estar confinado a una superficie dental proximal en dos o más primeros molares. En la enfermedad incipiente, las tablas corticales, óseas vestibular y lingual, rectas, en todos los casos examinados hasta la fecha, han sido intactos. Esto indica que no halla movilidad detectable clínicamente.

Lesión Avanzada. - La movilidad dentaria patológica, el desplazamiento y la aparición de diastemas son características sobresalientes de enfermedad avanzada. La presencia de inflamación gingival es variable, pero es más común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. El aumento de la movilidad dentaria y la migración favorecen el apiñamiento y la retención de alimentos. En algunos pacientes la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares y un incisivo, o varios, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior y, en menor grado, la mayoría, pero no todos los dientes del arco inferior. Las bolsas periodontales miden entre 8 y 10 mm y las lesiones de furcación de molares y premolares son hallazgos comunes. En algunos pacientes, hallamos pérdida ósea en forma de circunferencia y se producen resecciones gingivales en concomitancia con pérdida ósea alveolar. En los casos avanzados de afectación de molares e incisivos, es muy 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. La tabla cortical vestibular esta ataca

da en mayor grado que la lingual o palatina, aunque hay excepciones. Con exclusión de los casos -
 terminales en los cuales no hay hueso alrededor de
 las raíces del molar, la porción apical de los de-
 fectos infraóseos profundos, es una bolsa de tres-
 paredes. Las partes cervicales, suelen ser bolsas-
 infraóseas de una o dos paredes. Mientras que es -
 frecuente la presencia de cálculos en la porción -
 más cervical de la raíz, es raro encontrarlos más-
 apicalmente a la superficie radicular.

Cuando están afectados los incisivos, es co-
 mún la ausencia de las paredes vestibulares y pro-
 ximales del hueso alveolar.

En casos en que la enfermedad ha progresado
 hasta el punto de que este indicada la extracción-
 de todos los dientes superiores, hemos observado -
 que los pacientes tienen poca dificultad en adap-
 tarse a la prótesis completa.

Hallazgos Radiográficos.- La pérdida verti-
 cal de hueso alveolar en primeros molares y en in-
 cisivos en adolescentes sanos es un signo diagnós-
 tico de periodontosis. La forma de la pérdida ósea
 en los casos bien determinados, es en forma de un-
 arco que se extiende desde la superficie distal -
 del segundo premolar hasta la superficie mesial -
 del segundo molar. La pérdida ósea en la región -
 posterior es en forma bilateral y las imágenes de-
 ambos lados del arco dan la apariencia de que son-
 vistas en el espejo. Hay algunos casos en los que-
 los incisivos no están afectados y solo lo están -
 los 4 primeros molares. En otros casos, solo las -
 superficies proximales de los primeros molares pre-

sentan pérdida ósea, y la enfermedad nunca abarca otros sectores. En este último caso, la más atacada es la superficie mesial, sin embargo, hay algunos casos en los que la superficie atacada es la distal. La extensión y morfología de la pérdida ósea suelen depender de si la lesión es diagnóstica en una fase incipiente o tardía y si se trata de una forma generalizada o localizada. En los pacientes con lesión incipiente localizada, la pérdida ósea no es como regla, similar bilateralmente. Con mayor frecuencia, al comienzo esta afectada únicamente una superficie proximal del primer molar de cada arco. A medida que la enfermedad avanza las superficies contralaterales proximales van siendo atacadas hasta que los 4 molares adquieren la clásica forma de imagen en el espejo. Como las tablas vestibular y lingual del hueso alveolar, son las últimas en reabsorberse. Las zonas de furcación de los molares suelen presentar radiolucidez, como manifestación tardía de la enfermedad, así mismo cuando la enfermedad avanza los dientes afectados presentan contactos proximales abiertos. En forma generalizada, la imagen radiográfica de los dientes, revela aproximadamente el mismo grado de pérdida ósea. Por ello cuando se alcanza el estadio terminal la pérdida ósea deja de ser vertical para transformarse en horizontal. Los dientes superiores suelen ser los más afectados. Los molares, de ambos arcos tienden a tener raíces ahusadas, como consecuencia de lo cual la relación entre corona y raíz es inadecuada. El examen histológico de los dientes no revela la presencia de conductos auxiliares a nivel radicular.

Evolución. - A diferencia de la periodonti--

ta, que evoluciona con lentitud, la periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas actuales indican que un diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una o más superficies radiculares en un lapso de cinco años o menor a partir del momento en que su iniciación es notada en las radiografías. Esto constituye una velocidad de 3 ó 4 veces mayor que la periodontitis.

En algunos pacientes la pérdida ósea avanza solo hasta cierto punto y después se mantiene estacionaria por muchos años. No se sabe si representa una lesión "apagada" o si se trata de una lesión que avanza a un ritmo extremadamente lento. Este fenómeno es visto con más frecuencia en pacientes de 21 años.

Ausencia de Lesión en los Dientes Temporarios. - En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas. Como el síndrome de Down, la neuropenia cística, hipofosfatasa y Síndrome de Papillon-Lefevre, los dientes primarios no están afectados, ni se exfolian prematuramente en la periodontosis. Es verdad que en ciertos pacientes en quienes la enfermedad se inicia durante la dentición mixta, resulta difícil, si no imposible determinar mediante el examen radiográfico, si la pérdida ósea corresponde a la exfoliación normal de los segundos molares temporarios, o a la destrucción en la zona mesial del primer molar permanente. En la periodontosis no están afectados los dientes temporarios. Es una enfermedad de la dentición permanente. Pero en un estudio de la prevalencia de la enfermedad periodontal con -

pérdida ósea en dientes temporarios fue de un - - 25.2% en 159 niños que tenían enfermedad periodontal destructiva. También se registro más en varones que en mujeres, exactamente lo inverso que en la periodontitis.

Síndrome de Papillon - Lefevre.- Las siguientes son características son de esta enfermedad:

1.- Se hereda con carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parental.

2.- Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes.

3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratóticas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.

4.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve. Por lo común la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran excesivamente y molestan al paciente. O la instalación de las lesiones de la piel se producen más o menos en la misma época en que aparece la enfermedad periodontal, es decir, entre el segundo y el cuarto año de vida aunque puede comenzar antes.

5.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad. La intensidad de las le-

siones fluctúa. Suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmoplantar.

Etiología.- Es desconocida. Recientemente se comparó el colágeno obtenido en la encía de zonas clínicamente sanas y clínicamente enfermas de gente joven sana, con la de un varón de 14 años con el síndrome de Papillon - Lefevre, mediante electroforesis de disco. La comparación de los resultados indicó que difería de la obtenida de individuos sanos en que se asemejaba, pero no era idéntica, a la de los patrones electroforéticos publicados de colágenos digeridos por colagenasas animales. Sobre la base de estos resultados se pensó que la lesión periodontal podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colágenolítica en esa zona. Respecto a los aspectos dermatológicos de este síndrome, se elaboró la hipótesis de que se debería a un desequilibrio interenzimático entre sistemas de enzimas proteolíticas y mucoproteolíticas en la piel sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

Iniciación de las Lesiones Dentales.- Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar, empiezan entre los 2 y 3 años de edad, y avanzan después rápidamente, de manera que a los 4 ó 5 años de edad, todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad. La inflamación gingival remite una vez que los dientes caen o son extraídos y permanece así hasta la erupción de los

dientes permanentes. La erupción dental en si no es afectada, y los dientes de ambas denticiones lo hacen normalmente. Con la erupción de los dientes permanentes, el proceso se repite de nuevo. La encía se torna roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, a consecuencia de esto, se presenta la exfoliación de todos los dientes a excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Sin embargo, recientemente se ha registrado un caso en el que los terceros molares fueron afectados. Poco después de la erupción se aflojarón y exfoliaron en un período de 2 a 4 años.

Por lo general los dientes de las dos denticiones se exfolian en la misma secuencia de su erupción. Los tejidos periodontales y gingivales son los únicos atacados por dicha enfermedad. Las mucosas de piso de la boca, carrillos labios y paladar conservan su tamaño, aspecto y forma originales. El paciente suele quedar desdentado antes de los 20 años de edad. Una vez que el paciente queda desdentado los tejidos gingivales retornan a la normalidad y el paciente no experimenta dificultades a la adaptación de prótesis.

La cicatrización después de la exfoliación o la extracción se produce a la velocidad normal y de la manera común de este proceso. La destrucción rápida del proceso alveolar que acompaña a la enfermedad trae como consecuencia que en la mandíbula se encuentre con muy poca altura vertical. Esto nos conduce a una especulación muy importante. Uno se pregunta si, una vez establecido el diagnóstico, se extrajeran los dientes permanentes, al inicio de la erupción y del comienzo de las alteraciones-

inflamatorias destructivas, no se preservaba algo de la altura vertical de la mandíbula.

Hallazgos Histopatológicos.- Se tomó una biopsia de un trozo de tejido de un niño de 12 años, que contenía el primer premolar inferior izquierdo. Este diente debió ser extraído por intensa enfermedad periodontal. El estudio microscópico de este tejido reveló la destrucción completa de todo el ligamento periodontal en la pared vestibular y su reemplazo por tejido de granulación crónico. Se observó actividad osteoclástica aguda y evidente falta de actividad osteoblástica. El cemento de gran parte de la superficie radicular era muy delgada o esta ausente con excepción de la zona apical en la que se veía una zona de cemento radicular.

Otros Hallazgos.- Varios autores han registrado que la inserción del Tentorium y el coroides de los cráneos de estos pacientes presentaba calcificación. Gorlin opina que este hallazgo es común y debe ser incluido como otro componente de este síndrome. Además hay adenopatía regional durante los episodios de periodontitis aguda.

Caries y Periodontosis.- No se ha registrado que pacientes con periodontosis, presenten inmunidad a la caries dental. A veces hay algún paciente con periodontosis que no presente caries, pero este hallazgo sin embargo puede ser casual, principalmente en zonas del país en que el agua es fluorurada. Pero en realidad se han encontrado pacientes en los que la caries ha constituido un verdadero problema en la conservación de dientes con le-

si6n periodontal avanzada.

Hallazgos Dentales Morfol6gicos. - La presen-
cia de raices cortas y finas, con una relaci6n de-
1 a 1 en corona y raiz en lugar de la relaci6n nor-
mal de 1 a $1\frac{1}{2}$ es otro hallazgo frecuente.

Tratamiento de Periodontosis Localizada. - -
Despu6s de la extracci6n de los molares, el seno -
maxilar se agranda invariablemente por reabsorci6n
del hueso alveolar que antes servia para soportar-
los molares ahora ausentes. Esto puede ocasionar -
que el seno maxilar ocupe casi toda la superficie-
de la zona desdentada. Dejando exclusivamente una-
tabla delgada de hueso sobre el reborde alveolar.-
Si esta situaci6n ocurre, el tratamiento periodon-
tal se torna difcíl o imposible, en los dientes -
remanentes de esa zona. Esto justifica el empleo -
de T6cnicas refinadas para la conservaci6n de los-
molares superiores no afectados por la enfermedad.
Al llevar a cabo estos procedimientos periodonta-
les se tendr4 cuidado de evitar la destrucci6n de -
la integridad del seno maxilar. El caso clínico si-
guiente ilustra lo dicho.

Caso Clínico Tres. - El paciente era un jo-
ven de 20 años con diagn6stico de periodontosis. -
La lesi6n del primer m6lar superior era tan avanza-
da que se realiza la extracci6n de la pieza. La ra-
diograffa tomada un a6o despu6s revela que la zona
de la extracci6n esta completamente reparada. Sin-
embargo la radiograffa de esta zona tomada dos - -
a6os despu6s que nos indica que ahora el seno esta
localizado practicamente a nivel de la cresta al-
veolar.

Otro problema con el que se tropieza es que la pérdida de hueso alveolar sea horizontal y se localiza entre el primero y el segundo molar superior. En estos casos se plantea una duda, extraer el primero o segundo molar, con el fin de que durante el proceso de regeneración se elimine el defecto, pero lamentablemente esto no ocurre.

En el arco inferior, la extracción de un primer molar puede resultar una solución fácil, para resolver un problema difícil.

Las extracciones son también una forma excelente de tratamiento en caso de los dientes alterados sean alternados.

Colgajo Pediculado y Desgaste Dentario. - -

Una excelente manera de tratar dientes con defecto infraseo aislado, es realizar un colgajo pediculado mucoperiostico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación, y el desgaste de la superficie oclusal, en la misma sesión, hasta dejarlo levemente fuera de oclusión. El desgaste de la superficie oclusal. El desgaste de la superficie oclusal para fomentar la erupción del diente afectado, se debe repetir a intervalos semanales durante las primeras 4 6 6 semanas. El buen resultado que brinda este procedimiento se explica en parte por la técnica algo inusual del desgaste dentario.

Si uno piensa que la etiología de la periodontosis es la cementopatía, como sostenía Gottlieb, los resultados obtenidos se explican por el desgaste del diente hasta dejarlo fuera de oclu-

sión, estimula la formación de cemento.

Se estimulo científicamente por medio de experimentos que la formación de cemento es estimulada quitando el diente de oclusión y permitiendo que erupcione en posición vertical. Esta es otra explicación de los resultados obtenidos. Por supuesto que al dejar al diente fuera de oclusión se elimina el trauma oclusal como factor etiológico.

Amputación Radicular. - Se aconseja esta técnica generalmente, para los casos en que la lesión afecta únicamente una cara proximal de un primer molar superior. El tratamiento de endodoncia seguido de la amputación de la raíz vestibular afectada, es un procedimiento excelente de eliminar el defecto óseo y crear un medio favorable para la salud periodontal.

Autotrasplante. - Cuando fracasan otros tratamientos periodontales intentados o si la lesión esta demasiado avanzada como para ser tratada por las técnicas presedentes. El autotrasplante del tercer molar en desarrollo en el alvéolo de la extracción del primer molar, resulta un medio efectivo de tratamiento. Al realizar autotrasplantes es aconsejable tener en cuenta las siguientes reglas.

1.- Las raíces del tercer molar que se utilice, aunque esten en pleno desarrollo no deben tener ni menos de un cuarto ni más de tres cuartos de su longitud completa. Una vez que la formación de la raíz ha concluido y los ápices se han cerrado, las probabilidades de éxito son mínimas.

2.- Hay que comprobar que el ancho mesio-distal de la corona del tercer molar que se va a implantar, se adapte al alvéolo de la extracción del primer molar, así como también que las raíces de el molar no sean tan divergentes para poder colocar así al diente dentro de el alvéolo.

3.- Después de la extracción del primer molar, hay que dejar todo el tejido de granulación in situ.

4.- El trasplante debe de estar en infra-oclusión. Para conseguirlo es necesario eliminar parte de hueso alveolar en la zona de furcación del alvéolo. Es fundamental que el tercer molar sea colocado en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así un trauma oclusal. Esto también favorecerá la erupción del trasplante. Es preciso observar atentamente el diente durante los primeros dos meses, para asegurarse que no esta en oclusión traumática, sino que en realidad está ligeramente fuera de oclusión durante este período decisivo.

5.- No hay que colocar una férula rígida para mantener el trasplante en su lugar. Suturas cruzadas sobre la superficie oclusal, a más de un apó sito periodontal sin eugenol bastará para mantener, al comienzo, al trasplante en su lugar.

6.- La movilidad extrema del trasplante durante las tres primeras semanas no debe ser causa de alarma.

Pronóstico.- En la periodontosis de molares

o incisivos el pronóstico general de la dentadura es favorable. El pronóstico individual de los dientes afectados varía según sea la extensión y el tipo de lesión ósea, la movilidad dentaria la anatomía de las raíces y la colaboración del paciente. - Cuanto antes se haga el diagnóstico y comience el tratamiento, tanto mejor será el pronóstico. En el análisis final, la elección del tratamiento se basa en el criterio clínico del terapeuta.

Tratamiento. - Periodontitis Generalizada. -- En el 25% de los casos la enfermedad no se limitaba a molares e incisivos, sino que afectaba otros dientes también. Los dientes superiores tienen lesiones mayores que los inferiores. El pronóstico general de la dentadura está entre reservado y malo. El tratamiento puede ser desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos puestos en el tratamiento. No es raro que el paciente pierda todos los dientes superiores antes de llegar a los 20 años de edad, o poco después de esta. Afortunadamente se conserva una cantidad suficiente de dientes, o suficientemente resistentes a la enfermedad, de modo que se evite el uso de prótesis totales.

También es común observar en esta enfermedad que la relación entre corona y raíz no es la adecuada.

Los dientes tienen raíces pequeñas y ahusadas y coronas relativamente grandes. Si bien esta relación inadecuada entre corona y raíz no influye en la etiología de la enfermedad, tiene un efecto adverso sobre el pronóstico.

Una vez que un diente en esta forma de periodontosis está atacado, tomará una evolución negativa, independientemente del tratamiento aplicado. Sin embargo, mediante el tratamiento periodontal con inclusión de la ferulización de cada diente móvil, el paciente puede mantener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

Al establecer un plan de tratamiento definitivo del arco inferior, se aconseja que se tomen como pilares de restauraciones permanentes únicamente a los dientes inferiores que no fueron atacados por la enfermedad. Esto permitirá que el plan de tratamiento se realice con rapidez y esto trae como consecuencia efecto favorable sobre la actitud mental del paciente.

En cuanto al tratamiento, debemos de tener en cuenta el tipo de pronóstico.

Paciente con Pronóstico Malo. - Cuando el caso de la enfermedad es remitido al periodoncista en una fase avanzada por lo general es demasiado tarde para detener la enfermedad, lo cual, afecta mucho al adolescente, pues le aterra la idea de perder algunos o todos sus dientes, por lo que el paciente necesita que se le anime y que le den confianza, aunque no sea factible curar definitivamente la enfermedad periodontal, sino solo para que el paciente transcurra a la adolescencia y conservarlos hasta después de los veinte años. Este período transcurrido da lugar al adolescente a efectuar la adaptación psicológica de la situación. Asimismo permite que atraviese una importante fase social y cultural de su vida.

CAPITULO VIII

PRINCIPIOS GENERALES PARA LA PREVENCION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

PLACA DENTOBACTERIANA.

Su Formación y sus Efectos Patógenos.

La formación de la placa puede dividirse en varias fases que serian las siguientes:

a) Primera Fase.

Formación de la pelcula adherida exógena, sin células.

A la pelcula adherida también se le da el nombre de pelcula salival, se forma en pocas horas y al microscopio electrónico se muestra como una membrana homogénea de 1 a 3 mm de espesor.

Hay dos teorías acerca de la formación de esta pelcula que son:

- 1) Absorción y Precipitación.
- 2) Desdoblamiento enzimático.

1) Los mucopolisacaridos y las aglucoprotefnas que otorgan a la saliva sus propiedades viscosas tienen gran afinidad selectiva por la apatita, la que constituye el 97% del peso del esmalte. Al contacto con apatita o superficies cristalinas qumicamente semejantes, se modifica la estructura molecular interna, por lo que las glucoprotefnas son degradadas, se vuelven insolubles, y según esta -

teoría, son absorbidas por la superficie del esmalte.

2) La película adherida exógena no contiene ácido sialfínico, contrariamente a las mucinas salivales frescas. Los microorganismos de la placa y también otros presentan actividad de neuramidasa - (el ácido sialfínico es un derivado del ácido neurogénico). El efecto enzimático sobre el ácido sialfínico provoca una precipitación de las mucinas.

3) Una combinación de los dos procesos que no se excluyen entre sí.

b) Segunda Fase.

Invasión Inicial de la Película Adherida - por Microorganismos Bucales.

Los primeros microorganismos que logran adherirse a la placa o película son los cocos gram positivos. Las bacterias se reproducen con rapidez y forman una capa de hasta 20 mm de espesor. Luego reabsorben algunos lugares de la película de manera que estén en contacto directo las bacterias y los cristales del esmalte.

Después de lo anterior empieza a aflorar material fibrilar, visible entre las bacterias, esto va a facilitar el anclaje de estas sobre el esmalte y la coherencia entre las bacterias que se multiplican rápidamente. Se trata de polisacáridos extracelulares que constituyen el comienzo de una matriz tridimensional, para la armazón extracelular de la placa.

c) Tercera Fase.

Fusión de Algunas Colonias Bacterianas y - Crecimiento en Espesor.

Las primeras colonias de cocos que se extienden en forma lateral sobre la superficie del esmalte se fusionan entre si. Dentro de ellas se depositan filamentos de diferentes longitudes. El crecimiento en colonias y el agregado de filamentos a menudo ordenados en forma empalizada, junto con los polisacaridos extracelulares dan a la placa un sostén adicional.

Enzimas bacterianas extracelulares, producen más polisacaridos extracelulares: Fructano soluble (leván), glucano soluble (dextrán) y glucano insoluble (mután). Los muy pegajosos glucanos aumentan la cohesión de las bacterias e intensifican las propiedades adhesivas de la placa. La matriz intercelular en este estado es un producto extracelular de los microorganismos. Los mucopolisacáridos degradados que existían en las fases anteriores han sido digeridos por los microbios.

d) Cuarta Fase.

Placa Madura Bien Diferenciada.

Como formaciones bien diferenciadas pueden encontrarse:

- 1.- Una placa no calcificada, microbiotica-mente activa.
- 2.- Tartaro supragingival.

3.- Depositos pigmentados como estado final, que se manifiestan ya en la segunda fase.

Si analizamos por separado cada uno de estos estados se entendera mejor.

1.- La placa como un cultivo de bacterias - metabolicamente activo.- En la placa el cultivo, - presenta un metabolismo muy variado de hidratos de carbono y protefnas.

TECNICA DE CEPILLADO.

Dentro de este tema mencionaremos las caracterfsticas y funciones que debe cubrir el cepilla-
do dental.

Contamos en el mercado con una gama muy ex-
tensa de cepillos dentales, pero el diseño que de-
bemos escoger tendra que estar en relación con la-
acción que necesitamos en determinado momento. El-
cepillo más adecuado es el que tiene mango recto, -
dos hileras de cerdas cortadas a una misma altura;
el material de las cerdas pueden ser de nylon o de
cerdas naturales y la consistencia de preferencia-
dura. Por supuesto que la firmeza de las cerdas de
penderá del tipo de masaje que se requiera. Así -
por ejemplo después de un tratamiento parodontal -
se utilizara un cepillo de nylon blando que dará -
un masaje y limpieza sin riesgo de lastimar la en-
cfa. La altura de las cerdas debera ser de más o -
menos 12 mm. y los penachos espaciados los extre-
mos de los penachos deben de terminar en punta re-
dondeada para que así tengan una mayor penetración
en los espacios interdetales y mejor desplazamienu

to sobre las superficies de los dientes. La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana al levantarse e inmediatamente después de cada comida y antes de acostarse es preferible tener varios cepillos para no repetirlos.

Los objetivos del cepillado son:

- 1.- Quitar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y reducir los microorganismos.
- 2.- Estimular la circulación gingival.
- 3.- Estimular la queratinización de los tejidos haciendolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

Método de Stillman.- Este es uno de los métodos más usados, se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo, y sus dientes en posición de borde con borde, el cepillo con las cerdas descansando parte en la encía, parte en la porción cervical hasta producir isquemia. Posteriormente se dirige el cepillo hacia incisal u oclusal.

El método más usado es el siguiente:

Método de Stillman modificado.- La única diferencia de este método, consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada y se continua con la encía marginal.

Técnica Fisiológica.- Se hace siguiendo el trayecto que sigue el bolo alimenticio, para ello se utiliza el cepillo con cerdas de la misma longitud y de tamaño mediano; el paciente sostiene el -

mango del cepillo en posición horizontal, y las -
cerdas se dirigen en ángulo recto hacia los dien--
tes y se hacen movimientos suaves de arriba hacia--
abajo.

Elementos Auxiliares en Autoterapia Oral.

Ya que muchas veces el cepillado no es sufi--
ciente para eliminar todos los restos alimenticios
tenemos algunos elementos que sirven solo compleme--
mento de los instrumentos de limpieza.

1).- Puntos interdetales.- Las puntas más--
usuales son las que se encuentran en los extremos--
de los cepillos, son de hule y se adaptan a los -
distintos tamaños de los espacios interproximales.
Su función consiste en comprimir las papilas y de--
esta manera liberar cualquier resto alimenticio.

2).- Palillo de dientes de forma fisiológi--
ca.- Son palillos de madera de balsa y tienen for--
ma triangular, terminan en punta. Se pueden usar -
con sumo cuidado después de cada alimento colocan--
dolo en los espacios interdetales.

3).- Cepillo Automático.- Existen varios ti--
pos de cepillos electricos, uno de ellos mueve las
cerdas de adelante hacia atras y otro provoca un -
movimiento en arco, se ha observado que con este -
tipo de cepillado mejora la higiene dental y el to--
no gingival reduciendose las hemorragias provoca--
das. Pero para eliminar restos alimenticios no es--
muy eficaz por lo que es conveniente combinar los--
dos tipos de cepillado.

4).- Aguapik.- Este aparato consiste en una bomba que expelle un chorro de agua intermitente - con fuerza graduable. Tiene como aditamento boquillas intercambiables para que lo utilicen varias - personas, las boquillas se colocaran en los espacios interproximales y áreas difícil acceso, así - se remueven restos alimenticios y se produce masaje en la encía, se debe usar agua tibia.

5).- Colutorios.- Los colutorios deben ser usados vigorosamente para que nos sean útiles, forzando la solución en los espacios interproximales - a fin de que desalojen partículas olvidadas.

Estos colutorios tienen sabor agradable lo que los hace más accesibles.

CONCLUSIONES.

A una de las conclusiones que llegamos, en la elaboración de esta tesis, fué que a las enfermedades periodontales en la infancia no se les ha dado la importancia que deberían tener, puesto que hay recién nacidos que presentan, muget, fibromatosis gingival, etc. y que necesitan una atención especial, para poder ser tratada en los inicios de la enfermedad y no cuando esta ya no sea posible hacerlo reversible por medio de quimioterapia o bien por procedimientos clínicos.

Otro factor preponderante en las enfermedades periodontales sería la dieta, puesto que actualmente la mayoría de los alimentos son de consistencia blanda y pegajosa, lo que origina que al rededor de las piezas sobre todo a nivel gingival se acumulen depositos de alimentos que favorecen la proliferación de bacterias presentes en la boca y mediante el metabolismo de estos microorganismos originara una inflamación del tejido gingival y de aqui parten la mayoría de las enfermedades periodontales; aunado a lo anterior se tiene la indiferencia de los padres por la higiene bucal en sus hijos, y hacia el niño no se le fomenta este hábito es muy difícil que el lo adopte solo.

Por lo cual es recomendable dar platicas a los padres de la importancia que tiene el cuidado y la higiene bucal de sus dientes y la dieta que deben de tener para que en lo futuro no sea un problema mas grave, y que aprendan a conocer como funciona mejor toda la cavidad oral.

También se recomendaría que volvieran a hacer campañas dentales en las escuelas como anteriormente se hicieron pues es una forma de convivir con los padres, niños, maestros, pues se hacen pláticas, teatro, y podemos transmitirles las cosas más elementales que tienen que saber.

Hasta el momento han dado muy buenos resultados las soluciones reveladoras de placa y la pueden eliminar por medio de la técnica de cepillado.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes.
Paul N. Baer y Sheldon D. Benjámfn. (Primera -
Edición). Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
7 de Noviembre de 1975.
Buenos Aires.
- 2.- "Odontología Pediátrica"
Sidney B. Finn (Cuarta Edición)
Editorial Interamericana.
28 de Abril de 1977.
Naucalpan de Juárez, Edo. de México (Primera -
Reimpresión).
- 3.- "Odontopediatría" Odontología para Niños y Ado
lescentes.
Rudolf P. Hotz.
Editorial Médica - Panamericana.
24 de Octubre de 1977.
Buenos Aires.
- 4.- "Odontología Infantil"
Harndt y Weyers (Eduard Harndt y Helmut Weyers)
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
27 de Junio de 1969.
Buenos Aires.
- 5.- "Odontología para el Niño y el Adolescente"
Ralph E. MacDonald. B.S. D.D.S. M.S.
Editorial Mundi. (Segunda Edición)
12 de Marzo de 1975.
Buenos Aires, Argentina.

- 6.- "Apuntes de Odontología Preventiva"
Universidad Nacional Autónoma de México
Departamento de Odontología Preventiva y Social
Basados en el libro "Importancia de la Odontología Preventiva".
- 7.- Apuntes de Parodontia"
U.N.A.M. Fac. Odontología
Dr. Filiberto Enriquez Habit.
C.U. año de 1977.