



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PADECIMIENTOS PARODONTALES EN NIÑOS

Declaro y autorizo
6/12/83

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

MARIA GUADALUPE ZAPATA NAVA



México, D. F.

1983



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.

PADECIMIENTOS PARODONTALES EN NIÑOS

PADECIMIENTOS PARODONTALES EN NIÑOS

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
Constitución del Parodonto.....	3
CAPITULO II	
Etiología de la Enfermedad Parodontal.....	20
CAPITULO III	
Diferencia entre Parodonto Normal en Niños y en el Adulto.....	31
CAPITULO IV	
Trastornos Parodontales en Niños.....	37
CAPITULO V	
Manifestaciones Orales en Enfermedades Sis- temicas de la Niñez.....	49
CAPITULO VI	
Medios de Prevención en la Enfermedad Perio- dantal.....	66

CONCLUSION.....78

BIBLIOGRAFIA.....80

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

El término periodonto está formado por dos palabras griegas que significan (peri-alrededor y odous, - - odonto-diente) seleccionado por la American Academy of Periodontology, para designar los tejidos de revestimiento del diente y periodontitis como el nombre general para las enfermedades inflamatorias que afectan a estos tejidos.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. Existen pruebas que datan desde tiempos muy remotos señalandola como una azote antiguo y constante para él, llegandose a afirmar que ninguna raza es inmune,

En 1938, McCall advirtió, sobre el hecho de que virtualmente, las bases de todas las enfermedades periodontales de los adultos estaban en la infancia. Recientemente, Stallard expresó la opinión de que es frecuente que la enfermedad periodontal comience en la niñez y no se le reconozca hasta la tercera década. Todos en general concuerdan en que esta enfermedad es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad continuando el proceso hasta la vida adulta. La entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de tejido --

blando sin destrucción ósea concomitante. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica así como en estudios clínicos realizados por Zappler, Bruckner y -- Massler, coincidiendo con la observación de que el tejido gingival del niño reacciona con mayor rápidez e intensidad que el del adulto.

Actualmente y con mayor frecuencia se han encon-trado muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aún en niños. Los observadores ya no conside--ran estos signos como enfermedad periodontal precoz.

Es importante, no obstante, hacer notar que los niños en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitadas, con frecuencia en forma ciclica, hasta que ya no pueden conte--ner más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista estructural, reparativo ni inmunológico. En este punto -- la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una -- forma de enfermedad periodontal destructiva crónica.

Lo anterior nos lleva a considerar la importancia de un reconocimiento oportuno de la enfermedad perio-dontal para poder establecer un diagnóstico confiable -- así como una terapéutica óptima.

CAPITULO I

CONSTITUCION DEL PARODONTO

Los tejidos de soporte del diente, conocidos comunmente como parodonto están constituidos por : encía, ligamento o membrana parodontal, cemento y hueso alveolar.

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones :

Inserción del diente a su alveolo óseo.

Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.

Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.

Defensa contra las influencias nocivas del medio externo.

1. Encía.

La encía es una parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía para su estudio se ha clasificado en tres partes: encía libre o marginal, encía insertada y encía alveolar.

Encía libre o marginal.

Se extiende desde el margen más coronario de -

los tejidos blandos hasta la hendidura gingival. Su anchura varía desde 0.5 a 2 mm siguiendo la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes.

Encía insertada.

Se continua con la encía marginal. Es firme y se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente, extendiéndose desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de la boca.

Su anchura puede variar de un individuo a otro y de un sitio a otro. Puede ser de 9 mm o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores a inferiores y tan reducida como de 1 mm en la región de los premolares y caninos. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

Encía alveolar.

Se denomina así a la porción de la mucosa subyacente, es muy móvil por su contenido en corión alveolar laxo y tejido muscular, su color es rojo, su textura lisa y brillante.

Estructuras anatómicas secundarias de la encía.

Encía interdientaria.

Llena el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto dentario.

Surco gingival.

Depresión en forma de V entre la encía libre y el diente.

Línea mucogingival.

Zona donde se fusiona la encía insertada con la mucosa de revestimiento bucal.

Col.

Achatamiento con forma de valle que conecta -- las papilas vestibular y lingual adaptandose al área in-- terproximal. Su superficie no esta queratinizada y por lo tanto es muy susceptible a las influencias nocivas.

Histología.

El epitelio gingival cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del -- surco gingival, para terminar sobre la superficie denta-- ria en forma de fijación epitelial o adherencia epite-- lial.

Adherencia epitelial.

Banda a modo de collar de epitelio escamoso es tratificado ligada al diente por una capa adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina y mucopolisacáridos.

La encía marginal o libre consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamo-

so estratificado formado por una capa basal, espinosa, - granular y córnea.

Lámina basal.

Une al epitelio con el tejido conectivo subyacente. Se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Es sintetizada por las células epiteliales y contiene un complejo de polisacárido-proteínico, fibras colágenas y - reticulina.

Tejidos conectivos gingivales.

Están altamente organizados y proporcionan tono a la encía libre así como fuerza tensil. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos. El colágeno de los tejidos conectivos gingivales esta dispuesto en grupos de fibras. Estas se describen en base a su localización, origen e inserción.

Fibras dentogingivales.

Surgen del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial.

Fibras dentoperiósticas.

Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar insertándose en el periostio bucal y lingual.

Fibras alveologingivales.

Surgen del alveolo en sentido coronal terminando en la encía libre y papilar.

Fibras circulares.

Pasan en forma circunferencial alrededor de la

región cervical del diente.

Fibras transeptales.

Forman un ligamento interdentario, conectando entre si todos los dientes de la arcada. Surgen de la su perficie del cemento a nivel apical y atravesando el hue so interdentario se insertan en el diente contiguo a la misma altura.

Población de células residentes.

Las células constituyen el 8.0% del volumen to tal de los tejidos conectivos gingivales normales. La po blación es heterogénea y puede variar de un sitio a otro. Las células presentes incluyen fibroblastos, macrófagos, células cebadas, células linfoides y leucocitos sanguí--
neos.

Función e importancia del líquido gingival o - crevicular.

Se produce en pequeñas cantidades en los sur--
cos de la encía normal, considerado como un fenómeno cau--
sado por la mayor permeabilidad de los capilares lesiona--
dos, Sirve de medio para la proliferación bacteriana por
lo que prevalece la idea acerca de que el líquido gingi--
val es un exudado inflamatorio. Al microscopio revela --
que aumenta con la inflamación, la masticación de alimen--
tos duros, el cepillo dentario y el masaje. No obstante
se le atribuyen las siguientes funciones:

1. Limpia el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas que mejoran

la adherencia epitelial.

3. Posee propiedades antimicrobianas.

4. Ejerce actividad de anticuerpo en defensa -
de la encía.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo. Así mismo hállandose microorganismos células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a --
través del epitelio del surco.

Encía insertada.

Esta constituida de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

El tejido esta expuesto y tanto la superficie queratinizada como el corión de colágeno densamente unido actúan como rompe-fuerzas. Se caracteriza por un puntilleo parecido a la cáscara de naranja esto debido a -
las interdigitaciones del epitelio y tejido conectivo.

Capa basal,

Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal.

Capa espinosa,

Poseen características propias de mayor especialización y maduración. Su tasa de mitosis se encuentra disminuida al igual que su capacidad de sintetizar y secretar material nutritivo.

Capa granular.

Se encuentran aplanadas en dirección de los tejidos y sus núcleos son alargados presentando un aumento en cuanto a su densidad.

Capa córnea.

Transición de la capa granular al estrato córneo lo que refleja la queratinización de las células.

Encía alveolar.

Esta constituida por epitelio no queratinizado y tejido conectivo laxo y su vascularización es más acentuada.

Epitelio de unión.

Se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro, formando la base o la hendidura del surco,

Componentes macromoleculares.

La matriz intercelular de los tejidos conectivos gingivales está formada por proteínas fibrosas, incluyendo colágeno, reticulina y elastina, así como la sustancia amorfa fundamental.

Propiedades del colágeno gingival.

La encía contiene sólo el 60% de colágeno que contiene la piel, mientras que el contenido de colágeno del tejido palatino es comparable al de ella. Las moléculas recién sintetizadas se agregan rápidamente formando

fibrillas en la mayor parte de los tejidos conectivos - experimentando estabilización por medio de cruzamiento de cadenas covalentes.

Sustancia amorfa.

Esta compuesta por ácido hialurónico, mucopolisacáridos, tanto neutros como ácidos, glicoproteínas derivadas del suero, glucoproteínas y sulfatos de condroitina 4 y 6.

En la encía los ligamentos de colágeno y la sustancia fundamental amorfa proporcionan las propiedades de tensión y el tono que permiten el funcionamiento normal de los tejidos de soporte. Durante las etapas -- iniciales de la enfermedad parodontal y gingival inflamatoria, se presentan cambios en la calidad y cantidad de estos componentes, desempeñando un papel muy importante en la pérdida de la integridad tisular al progresar la enfermedad.

Irrigación e inervación de la encía.

La encía es irrigada por tres fuentes. El --- aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares penetrando algunas ramas en el tabique inter-- proximal, otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. Una fuente adicional de -- irrigación sale de las ramas periósticas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatinas.

La capa epitelial de la encía es innervada --

por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos, teniendo su origen en nervios del ligamento periodontal, labial, bucal y palatino.

Características clínicas de la encía.

La encía normal es de color rosa salmón y suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

El color varía según las personas y se encuentra relacionada con la pigmentación cutánea.

Histológicamente el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayoría de los casos se observan algunos granulocitos neutrofílicos.

2. Ligamento Periodontal.

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente extendiéndose en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar.

Formación.

Se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste. Su estructura final se logra hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

Estructura anatómica.

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro esta organizado por haces de fibras que atraviesan el espacio periodontal para insertarse en el cemen

to y hueso.

Fibras principales.

Fibras transeptal. Se extienden interproximalmente conectando los dientes contiguos.

Fibras cresto alveolares. Se extiende oblicuamente desde el cemento por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar.

Fibras horizontales. Se dirigen en ángulo recto con relación al eje longitudinal del diente del cemento al hueso.

Fibras oblicuas. Se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso.

Fibras apicales. Irradian del cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo.

Fibras interradiculares. Se extienden del tabique interradicular hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

Fibras de Sharpey. Extremos de las fibras colágenas de inserción en cemento y hueso.

Funciones del Ligamento.

Se clasifican en : físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Físicas. Transmisión de fuerzas oclusales al diente. Inserción del diente al hueso, Estabilización de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con

los dientes.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales por medio de los cuatro sistemas del ligamento periodontal que son :

1. Sistema vascular, Actúa como amortiguador de choque a las fuerzas oclusales bruscas.
2. Sistema hidrodinámico. Líquido tisular para resistir las fuerzas axiales.
3. Sistema de nivelación. Controla el nivel del diente en el alveolo.
4. Sistema resilente. Hace que el diente adopte su posición una vez que cesan las fuerzas -- oclusales.

Función formativa.

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y hueso, participando las células en la formación y reabsorción de estos tejidos.

Funciones nutritivas y sensoriales.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante los vasos -- sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

Histología.

Inicialmente este tejido esta formado por fibroblastos indiferenciados conteniendo una gran cantidad de glucógeno, subsecuentemente, se transforman en células -- con gran actividad depositando fibrillas colágenas que mi

den de 300 a 500 angstroms.

Otros elementos celulares son : las células en doteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, o restos de malassez, o células epitales en reposo.

Vascularización.

Su irrigación proviene de las arterias alveolar superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes:

- a) Vasos apicales.
- b) Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c) Vasos anastomosados del margen libre de la encía.

Innervación.

Se encuentra innervado por fibras nerviosas -- sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor.

Consideraciones clínicas.

Con el traumatismo oclusal y pérdida de la función el ligamento periodontal se vuelve más estrecho y pierde la disposición regular de las fibras principales transformandose en membrana. Posteriormente, como toda estructura del parodonto, el recambio de colágeno se produce.

3. Hueso Alveolar.

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios del maxilar y la mandíbula.

Estructura.

Se compone de dos tipos de hueso que son :

- a) Hueso alveolar propiamente dicho : forma la pared interna del alveolo.
- b) Hueso esponjoso o hueso de sostén : consiste en trabéculas reticulares, y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

Las placas corticales son más gruesas en el maxilar y caras linguales.

Tabique interdentario.

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas - corticales vestibular y lingual.

Morfología.

Casi siempre la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales :

1. La posición.
2. Etapa de erupción.
3. Tamaño y forma de los dientes.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento adamantina.

Médula : en el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja.

En el adulto debido a la transformación fisiológica la médula de los maxilares deja de ser roja y se observa la médula grasa o amarilla inactiva.

Remodelación del hueso alveolar.

Característica funcional importante es su capa cidad de remodelación en respuesta a las exigencias funcionales mantenido por un equilibrio entre la formación ósea y la resorción ósea, regulada por influencias locales y generales.

Histología.

El hueso alveolar se compone de una matriz cal cificada con osteocitos que residen en pequeñas cavida-- des llamadas lagunas.

La etapa inicial de formación se caracteriza - por la deposición de sales de calcio en zonas localiza-- das de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo.

Vascularización e Innervación.

Proviene de vasos del ligamento periodontal y nervios que establecen la unión entre ambos.

Deshiscencias y fenestraciones.

Son variaciones de la estructura normal del -- hueso alveolar, resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfer- medad parodontal inflamatoria.

4. Cemento.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal.

Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado con semejanza estructural al hueso aunque difiere de éste en varios aspectos importantes como son : la falta de inervación, aporte sanguíneo directo y la falta de drenaje linfático.

Histológicamente el cemento se clasifica en :

1. Cemento celular o primario : menos calcificado, suele ser la primera capa depositada adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria.

2. Cemento acelular o secundario. Cubre las --porciones media y apical de la superficie radicular incluyendo a las capas depositadas después de la erupción, en respuesta a exigencias funcionales.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten la clasificación del cemento en : fibrilar y afibrilar.

Cementogénesis.

La formación de cemento comienza con la mineralización de la trama fibrilar colágena a partir de la --presencia de la vaina epitelial de Herwig, formada por --un crecimiento epitelial.

Composición y propiedades.

La cantidad de sales inorgánicas en el cemento es sólo del 46% existiendo en forma de cristales de hi--droxiapatita, calcio, magnesio y fósforo.

El cemento es una estructura relativamente que bradiza y permeable,

Funciones del cemento.

1. Sirve de inserción a las fibras del ligamen to periodontal.

2. Conserva y controla la anchura del ligamen to.

3. Sirve como medio de reparación a lesiones - radicales.

Hipercementosis.

Es un engrosamiento anormal del cemento, puede ser difuso o circunscrito.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de -- Paget, aunque a veces es difícil diferenciar entre la hi percementosis y el engrosamiento fisiológico del cemen-- to.

Cementículos.

Son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas adheridas a la superficie radicular.

Cementoma.

Son masas de cemento situadas generalmente en el ápice del diente unidas a éste o no, se les conside-- ran neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarro-- llo.

Morfología.

La deposición del cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, la aposición puede continuar durante toda la vida y su morfología variará significativamente según el tiempo y sitio de deposición.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad parodontal la inician y perpetúan diversos factores que actúan recíprocamente y se les clasifica en: Factores Etiológicos locales y factores etiológicos generales o en interacción.

1. FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES.

Son aquellos que forman el medio que rodea al diente.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival y parodontal.

PLACA BACTERIANA.

Es una película blanda, amorfa granular que se acumula sobre los dientes, especialmente sobre sus porciones cervicales.

Aparece en sectores supragingivales y subgingivales, con predilección por grietas, defectos y rugosidades. Su color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

Formación de la Placa.

Comienza por la aposición de una capa única de-

bacterias sobre la película adquirida o la superficie --
dentaria. Los microorganismos se unen al diente:

1. Por una matriz adhesiva interbacteriana.
2. Por afinidad de la hidroxapatita adamantina y las glucoproteínas.

Crecimiento de la placa.

1. Por agregación de nuevas bacterias.
2. Por multiplicación bacteriana.
3. Por acumulación de productos bacterianos.

Patogenicidad de organismos derivados de la --
placa.

Los microorganismos presentes en la placa po- --
seen considerable potencial patógeno.

Constitución Bacteriana.

Estreptococos, Nocardia, Cocos Facultativos, y
Bacilos, Streptococcus Sanguis,

Cocos gramnegativos.

Fusobacterium, Actinomyces y Veillonella.

Espirilos, espiroquetas y microorganismos fila
mentosos.

Bacteroides melaninogenicus, se considera que
la patogenicidad de este microorganismo se relacionaba -
con su capacidad poco común de producir una enzima que -
hidroliza el colágeno.

La presencia de estos microorganismos en la mayoría de las personas es la misma, sin embargo, la proporción y especie tienen variaciones de un individuo a otro y aún de diente a diente.

Los microorganismos vivos de la placa continuamente metabolizando, elaboran sustancias que pueden ser nocivas para los tejidos como son: la colagenasa, la hialuronidada, fibrolisina, condroitinsulfatasa, así como -- proteasas, metabolitos como la urea, amonio, aminas tóxicas y ácidos orgánicos.

Al morir los organismos presentes en la placa, son capaces de provocar un efecto tóxico sobre los tejidos gingivales vivos.

La placa bacteriana se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cuál se desprende solo mediante la limpieza mecánica.

Depósitos calcificados (Sarro).

La placa microbiana que se permite permanecer sin interferencia sobre la corona o sobre el tercio gingival de los dientes, experimenta mineralización llegando a constituir el cálculo,

CALCULO.

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de los dientes y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival se cla

sifica. en:

Cálculo supragingival (visible).

Cálculo coronario a la cresta del margen gingival. Por lo general su color es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura arcillosa. Su color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos.

Aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes, en superficies vestibulares de los molares superiores.

Cálculo subgingival.

Es similar a la forma supragingival pero suele ser más denso, de color pardo oscuro o verde negruzco de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria.

El consenso actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival proviene de la saliva y que el subgingival esta compuesto parcialmente de suero sanguíneo, sales inorgánicas y el exudado inflamatorio.

Estructura química.

El contenido en agua y componentes orgánicos es muy variable. El análisis químico indica que los componentes principales son sales inorgánicas, fosfatos cálcicos con cantidades variables, magnesio y carbonatos.

Papel en la enfermedad parodontal.

Pueden originar modificaciones inflamatorias en los tejidos blandos adyacentes por liberación de enzimas

capaces de romper la aposición de las células epitelia- - les, lisar el colágeno, y digerir la matriz del tejido co nectivo.

Saliva.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. Las proteínas de la saliva se combinan con carbohidratos como el ácido siáli- co, galactosa, glucosa y manosa. La enzima neuraminidasa, separa el ácido siálico de la glicoproteína salival te- - niendo como consecuencia menor viscosidad salival y forma ción de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Dieta.

La composición y consistencia de la dieta pueden ser determinantes importantes en la formación de la placa microbiana y en el desarrollo de la enfermedad parodontal y placa bacteriana, esta es forma rapidez en dietas blan- das mientras que con alimentos fibrosos, duros, reducen - la acumulación de placa y proporcionan una estimulación - funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Respiración bucal.

Tiende a secar y deshidratar los tejidos produ- - ciendo lesión celular y provocando una inflamación gingi- val. La lesión clínica es señalada por eritema, hemorragia, deformidad y exudación. La pérdida del epitelio y exposi-

ción del corión subyacente ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos.

Función y morfología anormales.

Las características anatómicas y funcionales de la dentición y los tejidos periodontales son importantes para determinar la propensión para la acumulación de placa y desarrollo de la enfermedad parodontal.

Entre las consideraciones funcionales y anatómicas importantes tenemos :

1. Posición dentaria anormal: prominencia bucal o lingual, inclinación, giroversión, o traslape con los dientes adyacentes.
2. Forma dentaria anormal.
3. Estado funcional: dientes sin antagonistas.
4. Contactos abiertos.
5. Contorno y posición gingivales: puede encontrarse engrosado debido a fibrosis o edema o estar localizado demasiado en dirección apical o coronaria.

Factores Iatrogénicos.

Entre los factores etiológicos más comunes por procedimientos terapéuticos mal realizados tenemos:

1. Omisión de puntos de contacto y localización inadecuada de los mismos.
2. Contorno oclusal inadecuado.
3. Restauraciones inadecuadas.

4. Biseles cervicales escalonados en áreas mucosoportadas de restauraciones protéticas.

Impacción de alimentos.

Es por la acuñación forzada de alimentos en el parodonto por las fuerzas oclusales.

Es una causa común en la enfermedad gingival y parodontal, agravando las alteraciones patológicas pre-existentes.

Signos y síntomas que se presentan junto con la impacción de alimentos.

1. Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.

2. Dolor vago, que irradia hacia la profundidad de los maxilares.

3. Inflamación gingival con sangrado.

4. Recesión gingival.

5. Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal.

6. Destrucción del hueso alveolar.

7. Caries radicular.

Traumatismo del cepillado dentario.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo dental combinado con dentríficos excesivamente abrasivos, pueden ser : agudos o crónicos.

Agudos. Son de aspecto y duración variable, incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denu

dación del tejido conectivo subyacente, observándose lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía.

Crónico. Tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular,

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera puede generar inflamación gingival.

2. FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.

En la enfermedad parodontal puede haber interacción entre factores etiológicos locales y generales.

Trastornos endocrinos.

Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante períodos de desequilibrio de hormonas sexuales tales como la pubertad, embarazo y menopausia.

Pubertad. El incremento de la secreción de gonadotrofinas y estrógenos se manifiesta en los tejidos gingivales de individuos del sexo femenino en forma de una reacción hiperplásica coincidiendo con una higiene bucal insuficiente y la deposición de placa, materia alba, cálculo, y restos sobre los dientes y el margen gingival.

En el hombre los cambios gingivales están asociados con un aumento de la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares; manifestándose una reacción in--

flamatoria gingival.

Embarazo. La gestación puede acompañarse de una gingivitis hiperplástica atípica.

Hilming, encontró que el 100% de todas las mujeres embarazadas desarrollan una inflamación gingival y no tó que la intensidad aumentaba durante la gestación alcanzando su máximo justamente antes del parto.

Menopausia. Se considera que la reducción de los estrógenos y a veces la disminución de la secreción salival provocan cambios en el epitelio gingival definiendo esta lesión como gingivitis descamativa crónica.

Diabetes mellitus.

La utilización insuficiente de la glucosa causada por hipoinsulinismo interviene en la génesis de las lesiones periodontales, aunque se ha encontrado que la enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos.

En pacientes diabéticos se han observado : osteoporosis endóstica y disminución de la capacidad para la síntesis de colágeno.

Es frecuente que haya inflamación gingival, bolsas periodontales, abscesos periodontales en pacientes -- con mala higiene bucal y acumulación de cálculos, la pérdida ósea no es rara aunque varía de un paciente a otro.

La distribución y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enferme

dad periodontal.

Existe también un retraso en la cicatrización de heridas traumáticas y quirúrgicas.

Trastornos de la nutrición.

Constituyen un ejemplo de la influencia de factores generales en la enfermedad periodontal.

Se apoya la idea de que la mal nutrición por sí misma no puede causar enfermedad gingival y periodontal; sin embargo, estos estados agravan y amplifican los efectos de los irritantes locales y de las bacterias.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de la placa microbiana.

La deficiencia del complejo B, induce a una atrofia de las glándulas salivales con una relativa xerostomía que produce inflamación gingival.

La deficiencia grave de vitamina C, causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en la substancia fundamental del tejido conectivo, así como en los pequeños vasos.

La deficiencia de vitamina D y el metabolismo anormal de calcio y fósforo produce raquitismo en los jóvenes y osteoporosis en los adultos.

Enfermedades debilitantes.

La sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y a crear tendencia a la resorción ósea.

La herencia.

Gorlin, describió numerosos trastornos genéticos que generan cambios en la mucosa bucal. Pero la participación del factor herencia en la etiología de la enfermedad parodontal no ha sido aclarada específicamente.

La hipofosfatemia, enfermedad hereditaria se caracteriza por pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circulante a los 10 meses de edad y a veces, alteraciones esqueléticas.

CAPITULO III

DIFERENCIAS ENTRE PARODONTO NORMAL EN NIÑOS Y EN EL ADULTO.

1. Características del Parodonto Normal en Niños.

Durante la infancia y la pubertad, el periodonto esté en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes; esto torna difícil la descripción del periodonto normal porque varía con la edad del paciente.

Zappler, uno de los primeros investigadores sobre las características del periodonto infantil intentó una descripción general del mismo estructurandolo de la siguiente manera:

Encía.

1. Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

2. Ausencia de punteado, debido a la cortedad de la papilas conectivas de la lámina propia.

3. Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo.

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

5. Mayor profundidad del surco.

Cemento.

1. Más delgado.
2. Menos denso.
3. Tendencia a hiperplasia del cementoide por --
apical a la adherencia epitelial.

Ligamento Periodontal.

1. Más ancho.
2. Haces de fibras menos densos.
3. Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y -
linfático.

Hueso Alveolar.

1. Cortical alveolar más delgada.
2. Menor cantidad de trabéculas.
3. Espacios medulares más amplios.
4. Mayor aporte sanguíneo y linfático.
5. Crestas alveolares más planas, asociadas con
los dientes primarios.

Esta descripción aunque es aceptada por la mayoría, ha tenido algunas modificaciones sobre todo en relación a las características señaladas para la encía. Finn, Cohen y Bradley hacen comparaciones similares pero afirman lo siguiente:

Las encías infantiles deberan ser de color rosado pálido, más semejante al color de la piel de la cara - que a la de los labios, con una zona bien definida de encía insertada y no se presenta ni rojiza ni blanda como -

afirma Zappler. El ancho de la encía insertada para la --
dentición primaria varía entre 1 y 6 mm. Aumentando hasta
la edad adulta.

Durante el período de la dentición mixta, los ha
llazgos de Zappler respecto de que la encía es rojiza y -
blanda son válidos en razón de las modificaciones de la -
erupción.

Zona interdientaria ("COL").

Una de las zonas importantes de diferencia en la
niñez es la interdientaria, particularmente en las zonas -
de incisivos y caninos. En esta región suelen haber dias-
temas y los tejidos interdientarios son comparables, desde
el punto de vista estructural a sillas de montar. Estas -
sillas no están presentes en la zona del molar temporario
o del primer molar permanente y son reemplazadas por la -
forma de col producida y determinada por los contactos --
proximales.

Características de las piezas dentarias infanti-
les. Las piezas primarias presentan coronas cortas y bul-
bosas, y el punto de contacto esta más cercano a la super
ficie oclusal que en los permanentes. El margen libre de
las encías se extiende hacia la protuberancia coronaria,
que en las piezas primarias es casi tan acentuado como en
los carnívoros.

En el niño, la unidad dental completa se adapta
a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales aunque --

cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, - se ven protegidos de lesiones por la forma de la corona.

Papilas retrocaninas,

Esta es una estructura anatómica normal bilate--
ral que aparece como una prominencia circunscrita entre --
la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la
zona lingual de la región de caninos inferiores. Es extre--
madamente común verlas en niños mayores de cuatro años.

Importancia: la importancia más destacable es --
que se les puede tomar por abscesos periodontales, cuando
dichas papilas se encuentran lesionadas.

Características bioquímicas e histológicas.

Melcher y Eastoe, han establecido que los teji--
dos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de pro--
teínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hi--
dratados que los tejidos conectivos más viejos. Se sabe --
que en el niño el colágeno es más soluble, y que la inso--
lubilidad aumenta con la edad.

Se considera posible que la encía marginal de --
los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien
orientados y densos que se ve en la encía adulta: sino --
que se compone de fibras colágenas y reticulares numero--
sas y más delicadas, carentes de la disposición en haces
evidente en el adulto. Su prominente vascularización ex--
plica la gran trasudación hacia el tejido conectivo, fo--
mentando su hidratación y dándole una constitución más --

laxa y la mayor turgencia.

Características del periodonto normal en adulto.

La encía sana se adapta estrechamente alrededor de los dientes y ocupa cada espacio interproximal entre diente y superficie de contacto. Su color normal es un rosado coral "caldo" pálido, y el tejido es más denso, firme al tacto e insensible a la presión moderada. Tiene una superficie punteada como "cáscara de naranja", esto debido a las interdigitaciones del epitelio y el tejido conectivo.

Las radiografías revelan que el hueso alveolar tiene una lámina cribiforme característica con trabéculas uniformes que se extienden hasta un punto definido entre los dientes.

Los tejidos interdientales de la boca de un adulto sano, son de forma aproximadamente piramidal y llenan por completo el espacio entre dientes casi hasta la zona de contacto. Cohen comprobó la existencia de una pequeña depresión inmediatamente debajo de la zona de contacto a la cual denominó "col". Fish opina que el "col" clínicamente sano cubierto de epitelio de esmalte se encuentra solo en adolescentes o adultos muy jóvenes.

Características de las piezas permanentes. Una vez que el diente adulto ha pasado por las fases prebrote y prefuncional activas del brote y alcanza posición normal, sigue manteniendo la dimensión vertical de maxilares a través de la denominada fase funcional o brote continuo.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las piezas primarias y las papilas y el margen están situados más lejos de las superficies oclusales de las piezas. Después de la madurez sin embargo se producen pocos cambios.

CAPITULO IV

TRASTORNOS PARODONTALES EN NIÑOS

El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad gingival y parodontal en niños, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros períodos de la enfermedad parodontal, han concentrado la atención sobre el parodonto de los niños.

El proceso fisiológico de la erupción dental, -- tanto si se produce la infancia como más tarde (terceros molares), muchas veces se acompañan de síntomas dolorosos locales.

Los problemas relacionados con la dentición, suelen ser particularmente agudos entre el sexto mes y el segundo año de vida.

Durante la erupción de los dientes el lactante -- probablemente este irritable e inquieto y rechaza el alimento o no duerma bien. El flujo de saliva esta aumentado, causando irritación de la piel alrededor de la boca. Los síntomas dolorosos resultan de la presión ejercida por -- los dientes que estan saliendo contra el tejido fibroso -- que los recubre.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición primaria a la permanente, en la encía se producen cambios fisiológicos siendo importante diferenciarlos de la enfermedad gingival:

Abultamiento previo a la erupción: la encía es firme, algo pálida y se adapta al contorno de la corona subyacente.

Formación del margen gingival: en el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

Prominencia normal del margen gingival: debido a que la encía esta todavía unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

En miles de niños examinados repetidamente por Parfitt, se han observado pocos casos de alteración gingival debido a la erupción dental y aún no se ha demostrado la convicción de muchos autores, quienes afirman que en los niños la erupción dental es causa común de gingivitis:

1. Enfermedad Gingival.

Gingivitis: se ha definido como la lesión inflamatoria limitada a los tejidos de la encía marginal.

Etiología: Aunque los factores sistemáticos y la salud general modifican profundamente la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis, en cualquier grupo de edades, es causada principalmente: por la acumulación de irritantes locales, higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba.

Frecuencia y gravedad de la gingivitis en los ni

ños.

Se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor de :

5% a los tres años

50% a los seis años, con un máximo de

90% a los once años.

Entre once y diecisiete años, el nivel desciende ligeramente entre 80 y 90%.

Descripción de cinco grados 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: existe pérdida del punteado, enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar.

Moderada: la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental aumentando la sensibilidad.

Grave: la hiperemia es grave y la inflamación es muy marcada, la hemorragia es espontánea.

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo debido a la dilatación capilar. Esta hiperemia se asocia con edema: la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, humedad y tensa.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza. En zonas pequeñas,

las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente de las piezas y dejan una hendidura estrecha entre - - ellas denominada "hendidura de Stillman" que pasa hasta - la superficie radicular.

Gingivitis Asociada a la Erupción Dentaria.

La erupción dentaria, por sí misma, no causa gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes - locales que se acumulan en torno al diente en erupción.

Dientes flojos y cariados: es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos provoque la formación de edema y la formación de abscesos con supuración.

Dientes en malposición y maloclusión: Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, son susceptibles a que la gingivitis se instale con mayor frecuencia y mayor intensidad.

Gingivitis por Deficiencia de Aseo.

Los niños rara vez juegan a lavarse, y pocas veces se limpian los dientes. El cepillado dental no es fácil y el niño puede no tener la destreza manual necesaria para realizarlo aunado esto a que los padres no sean capaces de mostrar paciencia y esfuerzos necesarios para enseñar y alentar al niño.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas

viscosas y adherentes en áreas poco accesibles.

La naturaleza física de los alimentos es un factor importante.

El tipo de alimentos que dejan mayor cantidad de desechos alrededor de las piezas son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves, que requieren muy poca masticación. Esto, en bocas no higiénicas, produce numerosas áreas de estancamiento y la formación consecuente de placa, adyacente a la encía intersticial; observandose en general un grado de inflamación gingival.

Otro factos importante es la mal posición dentaria. En piezas apiñadas o inclinadas la impactación de comida es más acentuada así como la formación de placa.

Cálculos.

La formación de cálculos en los niños es más común de lo que generalmente se cree.

Sobre las coronas de piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican, esto debido en ocasiones a que la caries dental a vuelto demasiado dolorosa la masticación para ser efectuada en un lado de la boca o por hábito de masticación unilateral.

El lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos, se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a la formación de cálculos, por lo que no se les considera causa primaria de enfermedad gingival pero si con efectos claros en la con-

tinuidad de la inflamación.

Gingivitis Producida por Respiración Bucal.

Aunque respirar realmente por la boca y no por la nariz es raro, excepto en períodos de catarro nasal, se de nomina amuchos niños respiradores bucales, porque durante largos períodos, mantienen sus labios separados, y solo -- cierran la boca para tragar.

A algunos niños les es imposible cerrar la boca, debido a la protrusión de sus piezas superiores, en otros sin obstrucción pero resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular.

Al estar la encía en contacto con el aire se se-- ca. Y el proceso constante de secarse y humedecerse irrita los tejidos gingivales.

La saliva que rodea a la encía expuesta se torna viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en la superficie de las piezas, y la población bacteriana aumen-- ta.

El tratamiento aconsejado para los que realmente respiran por la boca, es eliminar la causa de obstrucción nasal. Quienes a menudo duermen con la boca abierta, pue-- den ser tratados por medio de un filtro bucal aplicado en las noches. Estos son aparatos extremadamente cómodos y -- eficaces, y no solo bien tolerados, sino que substituyen -- a la comodidad psicológica obtenida al chupar sábanas, pul-- gares o juguetes.

Gingivitis Marginal Crónica.

Es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura y superficial característicos de la inflamación crónica.

En ocasiones se superpone una coloración roja - intensa a los cambios crónicos subyacentes.

Puede también formarse una cantidad excesiva de tejido conectivo, y la encía intersticial se vuelve áspera y fibrosa.

Gingivitis Herpética.

Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Es causada por el virus herpes simplex.

Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres y mujeres.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal, así como vesículas, las cuales aproximadamente a las 24 horas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas. La enfermedad dura entre 7 y 10 días.

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. Adenitis cervical, fiebre y malestar general son comunes.

La lesión puede producirse durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ella.

La gingivitis herpética aguda, suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

Recesión gingival localizada.

En los niños la causa más común de recesión gingival es la posición del diente en el arco.

Puede encontrarse en piezas correctamente alineadas debido al mal uso del cepillo dental. El cepillado lateral produce contusión de las superficies expuestas de papilas interdenciales y una amplia recesión de los tejidos.

En estas áreas la encía ha retrocedido lejos de las áreas de limpieza por masticación, acumulándose desechos en la hendidura, esto produce una fuente secundaria de irritación para los tejidos adyacentes.

Indudablemente, un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero para que la limpieza sea eficaz, este régimen debe ser supervisado y estimulado. En casos más agudos, se recomienda el uso de enjuagues bucales, oxigenantes (violeta genciana) y antibióticos.

2. Enfermedad Peridontal.

Sólo en raras ocasiones se produce periodontitis en la dentición decidua, pero no obstante, hay situa

ciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, considerándose enfermedades degenerativas del periodonto. Estas han sido clasificadas:

1. Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción periodontal temprana. (Síndrome de Papillon Lefèvre).

Las alteraciones de piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los cinco años. La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción.

2. Destrucción periodontal idiopática severa en niños.

De etiología desconocida y sin relación con síndrome alguno, la destrucción es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente desnudos de hueso, hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante.

3. Atrofia alveolar avanzada precoz.

Los pacientes tienen una dieta alta en carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y en

los incisivos.

Factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales.

McIntosh, ha informado de la presencia de bolsas de 3mm o más, en 70% de los niños observados entre 6 y 11 años. La mayoría de estas bolsas estaban situadas interproximalmente.

Cambios Traumáticos en el Periodonto.

Pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes deciduos en las siguientes condiciones:

En los dientes deciduos la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal, siendo las fuerzas funcionales lesivas para los tejidos de soporte restantes. El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente deciduo que va a reemplazar.

La reparación de dientes traumatizados puede tener como consecuencia la anquilosis del diente con el hueso y cuando erupcionan los permanentes, los dientes deciduos quedan incluidos.

Factores Generales.

Los tejidos normales poseen grandes reservas de

defensa, pero cuando existen deficiencias, tensiones funcionales, incluso ligeras, pueden causar reacciones locales seguidas de cambios degenerativos.

Deficiencias Vitamínicas.

De entre todas las vitaminas, es la C, la que -- muestra más posibilidades de afectar los tejidos periodontales.

Sin embargo, la deficiencia de vitamina C aislada, no produce gingivitis, es también necesaria irritación local para iniciar la reacción inflamatoria.

La vitamina C es esencial para la formación de tejido conectivo, es por eso, que contribuye a agravar los padecimientos periodontales aumentando el edema, el agrandamiento y la hemorragia.

Los niños que sufren deficiencias vitamínicas -- por dietas inadecuadas, deberan corregirse; diagnosticarse y tratarse anemias y otros trastornos generales así como la administración de vitamina C, en forma sintética.

Drogas.

La administración de Dilantín Sódico (Difenilhidantoinato de sodio) a infantes como adultos en un periodo prolongado, puede producir hiperplasia gingival en un 50% de los que la ingieren.

Las encías se agrandan, hasta el grado de cubrir completamente las coronas con una masa voluminosa y fibrosa; se superpone a esto una gingivitis debido a la excesi

va formación de placa.

El tratamiento en algunos casos es la gingivectomía para la eliminación de tejido duro, voluminoso y fibroso, pero cuando los tejidos son algo hiperémicos puede llevarse a cabo la eliminación de los tejidos por cauterización química tal el hidróxido de potasio.

Deberá buscarse la cooperación de un médico y usarse una droga alternativa.

Dinsdale y Holt, comunicaron la presencia de abscesos periodontales y periapicales en un grupo de 34 niños tratados con cortisona para combatir la fiebre reumática.

La cortisona estimulaba las lesiones periodontales preexistentes. En algunos casos, la única manifestación clínica del absceso era la liberación de pus desde el cuello de un diente primario flojo, bajo presión.

Con los niveles actuales de educación, es menos común la administración de este tipo de medicamentos a menores de edad.

Fiebre Alta.

Durante períodos de fiebre alta, se producen frecuentemente casos de gingivitis.

El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca y los alimentos no son los mismos. En esta situación la saliva es escasa, la flora bacteriana aumenta enormemente y se produce la gingivitis.

CAPITULO V

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS DE LA NIÑEZ.

En la infancia, las manifestaciones de enfermedades sistémicas abarcan un gran número. Y comprenden entre las más conocidas y tratadas las provocadas por infecciones estreptococicas, virales, micóticas así como por -- otras bacterias y alteraciones congénito-hereditarias.

Infecciones Estreptococicas.

1. Escarlatina.

Es una enfermedad contagiosa aguda, causada por estreptococo hemolítico beta del grupo A.

Consideraciones generales: Se produce de preferencia en los niños durante los meses de invierno. Luego de la entrada de microorganismos en el cuerpo, hay un período de incubación de tres a cinco días.

El exantema aparece 18 a 36 horas después de iniciados los síntomas que dan principio como: amigdalitis, faringitis, fiebre, migraña, vómito. El enrojecimiento de los carrillos aumenta por la palidez de los tejidos vecinos, produciéndose la característica palidez alrededor de la boca.

Manifestaciones orales: Durante el máximo de la erupción la mucosa bucal esta uniformemente congestionada.

Las amígdalas y pilares de las fauces suelen estar hinchados, y a veces cubiertos de un exudado grisáceo. Las alteraciones linguales son más importantes: Las papilas fungiformes hinchadas e hiperémicas se observan como manchas rojas vivas a través de la saburra. Todo el revestimiento desaparece luego gradualmente dejando una superficie lisa caracterizando lo que se conoce como "lengua de fresa".

Tratamiento : actualmente no existen medidas preventivas para esta enfermedad. La penicilina es la droga de elección para tratar esta infección y evitar posibles complicaciones.

Diagnóstico diferencial: ha de considerarse la rubéola , el sarampión y la difteria.

2. Difteria.

Esta enfermedad infantil causada por el bacilo - *Corynebacterium diphtheriae*, se produce principalmente en los meses de otoño e invierno y el período de incubación es de dos a cinco días.

Consideraciones generales: la enfermedad al principio y sobre todo en los niños, tiene un carácter de malestar general, como son: postración, cefalea, fiebre y - en ocasiones vómito.

Manifestaciones orales : al primer día la lengua esta seca y la mucosa faríngea se halla ligeramente - enrojecida. Es característica la formación de una membrana diftérica que comienza en las amígdalas en forma de --

manchitas y que se agranda hasta confluír en toda la mucosa. En ocasiones suele formarse en la úvula.

Si la infección se extiende sin control por las vías respiratorias y la laringe se edematiza puede provocar dificultad al acto de la deglución y de la respiración.

Tratamiento : la inmunización activa con el toxoide diftérico (habitualmente combinado con DPT) durante la niñez y los refuerzos apropiados. Para evitar posibles complicaciones el uso de antibióticos como la penicilina y la eritromicina administradas durante 7-10 son muy eficaces.

Diagnóstico diferencial : debe diferenciarse de la faringitis por estreptococos, de la mononucleosis infecciosa y de la candidiasis en la faringe.

3. Tos Ferina (Tos estridente).

Es una infección aguda del sistema respiratorio, causada por *Bordetella (haemophilus) pertussis*. Se transmite por gotitas de secreciones respiratorias de individuos infectados. El período de incubación es de 7 a 17 días.

Consideraciones generales : los lactantes son infectados con mayor frecuencia, en la mitad de los casos ocurre antes de los dos años de edad.

La fiebre si se presenta, es baja. Los síntomas característicos se dividen en tres fases:

- 1) Fase catarral : se establece en forma insidiosa, con epifora, estornudos, anorexia, y malestar general.
- 2) Fase paroxística : aparece de 10 a 14 días -- después del período catarral y se caracteriza por accesos tusígenos consecutivos y rápidos. La tos es productiva y el vómito es lo habitual durante los paroxismos.
- 3) Fase de convalecencia : empieza 4 semanas -- después de haberse iniciado el padecimiento -- con disminución de la frecuencia e intensidad de los paroxismos de la tos.

Manifestaciones orales : la ulceración del frenillo lingual es un signo frecuente y casi patognomónico de la Tos Ferina. los frenillos cortos sufren mayores alteraciones. Las ulceraciones en lactantes sin dientes no han sido observadas.

Tratamiento : se proporciona inmunización activa con vacuna Pertussis a todos los lactantes habitualmente combinada con toxoides diftérico y tetánico. Para las personas no inmunizadas es necesaria la aplicación de 2.5 a 5 ml. por vía intramuscular, especialmente en niños menores de dos años de edad.

Los expectorantes y sedantes para la tos son ligeramente útiles.

Diagnóstico diferencial : debe diferenciarse en

un niño, de la aspiración de un cuerpo extraño y en los -
adultos de la neumonía viral y bronquitis aguda.

4. Erisipela.

Es una inflamación aguda de la piel y tejidos --
subcutáneos, causada por infección por el estreptococos -
hemolítico beta. La enfermedad es rara antes de la madu--
rez pero obstante se han presentado algunos casos en ni--
ños.

Consideraciones generales : los síntomas son do-
lor, malestar, escalofríos o fiebre moderada. Inicialmente
aparece una mancha roja brillante, localizada cerca de
una fisura del ángulo de la nariz, para después extender-
se. La zona afectada es edematosa, lisa e hipertérmica.

Manifestaciones orales : cuando la erisipela queda
limitada a la mucosa oral es mu difícil establecer el
diagnostico, ya que puede llegar a confundirse con una ce-
lulitis la cuál afecta tejidos más profundos.

Se le considera letal en niños y jóvenes por lo
que se indica estricto aislamiento del paciente y deberá
protegerse cuidadosamente a los recién nacidos contra - -
cualquier tipo de exposición a ella.

Tratamiento : el reposo es indispensable así co-
mo los fomentos calientes y la administración de aspirina
así como de penicilina o en su defecto la eritromicina.

Infecciones Virales.

1. Sarampión.

Es una enfermedad vírica frecuente, aguda, altamente contagiosa, que afecta más que nada a los niños. Tras un período de incubación de nueve días u once, aparecen los signos prodrómicos : fiebre, conjuntivitis, tos - seca y ligera hinchazón del labio superior.

Manifestaciones orales : las manchas de Koplik, son patognomónicas del sarampión y se les encuentra en un 97% de los pacientes, precediendo en veinticuatro a cuarenta y ocho horas, a la aparición del exantema cutáneo difuso. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior, se presentan como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Además de estas lecciones específicas, también hay eritema y edema de la encía y de la mucosa bucal con zonas de coloración rojo azulada en el paladar blando.

Tratamiento : puede evitarse con inmunización activa y cuando no es grave, se aconseja descanso y tratamiento para aliviar los síntomas.

2. Varicela.

Es común durante la infancia y más común durante los meses de invierno y primavera. Es una enfermedad viral, aguda, contagiosa, caracterizada por una erupción cutánea y síntomas generales, ligeros o nulos. Al período de incubación que de 14 a 21 días, le siguen dolores de cabeza, fiebre nasofaringitis y anorexia.

Manifestaciones orales : En la mucosa bucal - aparecen erupciones papilares y vesículas, éstas, al hallarse en la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a la estomatitis herpética aguda. La afectación del paladar blando y duro es muy frecuente.

Tratamiento : la curación de las lesiones de la varicela se verifica en pocos días y sin complicaciones.

3. Viruela.

Es una enfermedad aguda y transmisible. Después de un período de incubación de siete a diez días, se manifiesta por la presencia de fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofríos y cefaleas. Antes de la aparición de las típicas lesiones cutáneas pueden observarse ya lesiones intraorales.

Manifestaciones orales : la ulceración de mucosa bucal y faringe es común. La formación de vesícula - en vez de seguir la evolución de las pústulas se rompen y forman úlceras inespecíficas. A veces la lengua esta hinchada y dificulta la deglución.

Las complicaciones son comunes en la viruela - y se relaciona con la infección secundaria que es frecuente.

Tratamiento : su ocurrencia cada vez menor da perspectivas de eliminarla completamente, aunque es requi

sito que la vacuna se administre en áreas endémicas o de propensión.

4. Paperas.

Es una infección viral, aguda y contagiosa - que se caracteriza principalmente por hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales, por lo común la parótida. Su período de incubación es de dos a tres - semanas y el 50% de los casos se presenta entre los cinco y nueve años de edad, el 90% antes de los catorce - - años.

Aunque suele ser una enfermedad de la niñez también se da en adultos dando origen a mayores complicaciones.

Manifestaciones orales : el aumento de tamaño y el dolor suelen iniciarse en una de las parótidas. El agrandamiento de la glándula salival se acompaña de - edema de la piel que la recubre e inflamación de la mucosa que rodea la salida del orificio del conducto de Stensen. La afección parotídea bilateral ocurre aproximadamente en el 70% de los casos.

Las glándulas salivales son submaxilares también pueden aumentar de volumen, aunque son menos manifiestas y causan menos dolor.

Tratamiento normalmente es preventivo, pues actualmente existe la vacuna de virus vivos atenuados, - la cuál puede obtenerse simple o asociada a la del saram

pión. Debiéndose aplicar en niños de edad cercana a la -
pubertad y en los adolescentes que no han padecido pape-
ras, no debiéndose aplicar en niños menores de un año --
porque hay interferencia con los anticuerpos transmiti-
dos por la madre. Esta contraindicada en pacientes con -
hipersensibilidad al huevo y a la neomicina.

5. Herpangina.

Enfermedad de verano. Es una infección viral
específica causada por el virus Coxsackie A, y descrita
en 1920 por Zahorsky.

Suele manifestarse en la infancia hasta la -
edad de 6 años y raras veces se observa en niños de edad
superior. Tras un período de incubación de dos a nueve -
días se inicia la enfermedad con síntomas agudos acompa-
ñados de fiebre alta, vómitos, cefaleas, dolor en las ex-
tremidades y conjuntivitis. Por lo general, las manifes-
taciones clínicas son comparativamente leves y de poca -
duración.

Manifestaciones orales : el examen de la bo-
ca y de la pared posterior de la faringe mostrará peque-
ñas vesículas bilaterales discretas, afectando casi siem-
pre faringe, amígdalas, pilares del paladar y paladar --
blando. las úlceras no son demasiado dolorosas, aunque -
pueden producir disfagia. Por lo general curan en pocos
días.

Tratamiento : la herpangina es una enferme-

dad que cura espontáneamente; el tratamiento es de sostén incluyendo hidratación adecuada y anestesia local cuando el comer y deglutir es difícil

6. Glosopeda.

Esta infección esta causada por Coxsackie A16 en la mayor parte de los casos.

Adler y col. estudiaron 20 casos de glosope-- da. Los pacientes tenían de ocho meses a 33 años; el 75% de los casos eran de niños de menos de cuatro años.

Manifestaciones orales : la queja más frecuen-- te es la estomatitis. Las vesículas y úlceras en la boca relacionadas con máculas y vesículas no pruriginosas en -- manos y pies, permiten un diagnóstico más acertado de es-- ta enfermedad.

Tratamiento : es el mismos que para la herpan-- gina.

7. Mononucleosis Infecciosa.

La mononucleosis es una enfermedad aguda oca-- sionada por herpes-virus (Epstein-Barr). Su forma de -- transmisión ocurre mediante gotas de individuos con tos. Su período de incubación es de 5 a 15 días.

Puede presentarse a cualquier edad, pero se -- ha observado generalmente desde niños de diez años hasta adultos de treinta y cinco años.

Manifestaciones orales : las lesiones bucales toman una forma de estomatitis de tipo aftoso o de una --

gingivitis. En un estudio realizado en pacientes se describieron petequias en especial en el paladar y aunque esto es significativo este tipo de manifestación también se ha encontrado en faringitis virales o estreptocólicas.

Tratamiento : el paciente necesita descanso y tranquilidad debido a la duración de los síntomas y a la frecuente sensación de cansancio. El alivio sintomático puede ser proporcionado con aspirinas y gargarismos o irrigación de la garganta con glucosa al 30%.

Infección Micótica.

Moniliasis (algodoncillo, candidiasis).

Enfermedad causada por el hongo de tipo levadura *Candida albicans*.

Factores predisponibles. : en la actualidad la observación clínica puso de manifiesto una serie de factores predisponentes por las cuales el hongo invade las capas superficiales del epitelio de la boca y son los siguientes:

1. Alteraciones notables de la flora microbiana de la boca.
2. Administración de antibióticos, generalmente de amplio espectro.
2. Empleo excesivo de enjuagues bucales antibacterianos.
4. Irritantes locales crónicos.
5. Edad. (infancia, edad avanzada).

En el niño, el muguet, a diferencia del adulto presenta un cuadro bastante homogéneo. Mientras que en el adulto se debe encontrar una amplia gama de síntomas y signos.

Manifestaciones orales : las lesiones típicas del niño consisten en placas adherentes blancas o blanco-azulosas que a veces abarcan los tejidos circumbucales. Estas lesiones son relativamente indoloras. Se quitan con dificultad, quedando luego una superficie san--grante, dolorosa y descarnada.

Tratamiento : los agentes específicos antimicóóticos como la nistanina, aplicandose 200 000 unidades - por ml, con una torunda, y se permite al niño tragar la mezcla difusora liberada, se eliminaran las lesiones. La violeta de genciana al 1% an alcohol también es efecutiva para las lesiones bucales y cutáneas. Sin embargo, pueden recurrir.

Eritema Multiforme (E. infeccioso, Quinta en--fermedad).

Es una enfermedad aguda de piel y mucosas de - la cuál no se tiene una etiología específica.

Consideraciones generales : se debe su nombre a las diversas lesiones que puede ocasionar en la piel. Se han comprobado factores desencadenantes de esta en--fermedad como son : alergia alimenticia, alergia medicaumentosa, reacciones a microorganismos, enfermedades mé-

dicas y neoplasias subyacentes.

Las drogas más frecuentes relacionadas con la reacción de eritema multiforme son antibióticos, barbitúricos, fenilbutazona y tegretol.

Algunas otras reacciones de eritema multiforme se han relacionado con diversas infecciones por bacterias, hongos y virus.

El eritema multiforme, se observa sobre todo en niños y adultos jóvenes. Tiene comienzo agudo. incluso explosivo. Los signos prodrómicos son raros. Un paciente puede estar completamente normal y en menos de 24 horas presentar extensas lesiones de piel y mucosa.

Cuando el eritema multiforme es vesiculoampuloso generalizado de piel, boca, ojos y genitales se llaman síndrome de Stevens-Johnson, porque estos autores son los primero que describieron el cuadro clínico en 1922.

Manifestaciones orales : en ocasiones las lesiones bucales son las predominantes o las únicas de la enfermedad. Estas lesiones consisten en vesículas y ampollas que rápidamente se rompen dejando úlceras regulares. Las lesiones pueden presentarse a cualquier nivel de la mucosa bucal con eritema multiforme, pero la participación de los labios es particularmente notable, y es muy rara la afección de las encías; este es un dato muy importante para distinguir el eritema multiforme de la in-

fección primaria por Herpes Simple, de la cuál es característica la afección gingival generalizada.

El niño presenta un cuadro general de fatiga y malestar.

Tratamiento : los casos ligeros de eritema multiforme pueden tratarse con simples medidas de sostén, incluyendo lavados bucales con anestésicos y una dieta blanda o líquida. El eritema multiforme moderado, a intenso, puede tratarse a base de corticoesteroides por vía general cuando no hay contraindicaciones para su uso.

Enfermedades Congenito-Hereditarias.

Hemofilia.

Con el nombre de hemofilia se describen varias anomalías metabólicas que se manifiestan con trastornos hemostáticos. Es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

La hemofilia se debe a un déficit de cualquiera de los siguientes factores:

Deficiencia del factor VIII o hemofilia A.

Deficiencia del factor IX o hemofilia B.

Deficiencia del factor XI o hemofilia C.

Las hemofilias A y B (o enfermedad de Christmas), juntas son responsables del 96% de los trastornos de la coagulación. La hemofilia C (enfermedad de Rosenthal) es una rara enfermedad hemorrágica y su mecanismo hereditario

rio de alteración no se ha determinado claramente.

Esta afección se trasmite en forma de rasgo rece sivo mendeliano ligado al cromosoma X. Aunque los niños - que nacen con deficiencia de alguno de los mencionados -- factores son "sangradores potenciales" desde el nacimiento, puede no observarse sangrado excesivo hasta que aumente la actividad del niño, aproximadamente a los 6 meses - de edad.

Puede producirse sangrado en cualquier lugar, pero es más común en músculos, riñones, boca y articulaciones. En estos casos el tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanece normal.

Manifestaciones oerales : aunque los niños hemo- ✓fílicos no sufren enfermedades dentales especiales, las - hemorragias gingivales pueden llegar a ser masivas y prolongadas, incluso los procesos fisiológicos de brote y -- caída de dientes pueden provocar hemorragias.

Tratamiento : no hay cura conocida para la hemo- filia; el pronóstico es variable, y muchas personas afectadas mueren durante la niñez.

El odontólogo al tratar niños hemofílicos debe - tomar enormes precauciones para evitar laceraciones tisulares. En estos niños la anestecia local esta contraindicada así como el bloqueo mandibular, porque esta forma de inyección puede causar hemorragia en los espacios farin-- geos laterales, donde es difícil aplicar medidas de con-

trol. De preferencia el tratamiento dental requerido por estos pacientes debe efectuarse en un hospital.

Enfermedad Cardiaca Congenita.

Existen lesiones congénitas del corazón en casi - 0.5% de todos los niños vivos. Las anomalías cardiacas - congenitas más comunes incluyen : defectos de los tabi-- ques interauricular e interventricular¹ el síndrome de - tabique intraventricular, estenosis pulmonar, dextroposi ción aórtica e hipertrofia ventricular derecha, conocido como tetralogía de Fallot, y persistencia del conducto - arteriovenoso.

Manifestaciones orales : se puede presentar la en fermedad gingival. En los pacientes con tetralogía de Fa llot estudiados por Kaner y col. existía un color rojo - azulado de la mucosa bucal. La lengua presentaba edema y fisuras profundas. La estructura de los dientes era nor- mal, pero había retraso de salida de ambas denticiones.

Tratamiento : estas anomalías se corrigen median- te la cirugía cardiaca.

Diabetes.

Sea cuál sea la etiología, se sabe de algunos fa^u ctores que predisponen a la diabetes. El principal es de orden genético. Se desconoce hasta que punto puede ser - hereditario, aunque el origen parece ser poligénico. Es- ta enfermedad suele describirse como una alteración cró- nica del metabolismo de los hidratos de carbono causada

por deficiencia absoluta y relativa de insulina y caracterizada por hiperglucemia.

Manifestaciones orales en infante : en la niñez la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. La inflamación gingival es muy frecuente pero la pérdida del hueso alveolar es mayor que la generalmente se observa en niños con lesiones gingivales comparables.

Tratamiento : lo esencial es el control rígido de la dieta y si este no basta, hay que emplear medicamentos hipoglucemiantes; estos consisten en insulina administrándose por vía parenteral, o por vía bucal.

CAPITULO VI

MEDIOS DE PREVENCIÓN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La gran frecuencia de las alteraciones gingivales y periodontales, hace ineludible que el interés de la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención; teniendo en cuenta que su origen se remite a factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

La placa dentaria, es la causa más importante de la enfermedad bucal y su control es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis, la formación de cálculos y por consiguiente el establecimiento de una periodontitis,

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba y al hacerlo reduce la frecuencia y establecimiento de gingivitis, pero es fácil comprender que, la eficacia del cepillado dental se verá ampliamente influida por el diseño del cepillo y la técnica del cepillado.

Cepillo de Dientes.

Diseño del cepillo: el diseño de cepillo recomendado ha cambiado radicalmente durante los últimos años, pasando de cepillos grandes con cerdas duras que

se pensaba resultaban más efectivas para estimular las encías hasta cepillos de varios tamaños con cerdas suaves de aproximadamente 0.007 plg de diámetro. En la mayor parte de las personas normales, el cepillo de 3 hileras y mechones sencillos es quizá el que puede colocarse y utilizarse con mayor facilidad, aunque esto variará de acuerdo a la integridad del periodonto, y a la preferencia personal.

La ADA, menciona una serie de cepillos aceptables: superficie de cepillado de 2.5 a 3 cm de largo y de 0.75 a 1.0 cm de ancho, de dos a cuatro hileras y de cinco a doce penachos por hilera.

Cerdas naturales o de nilón. Son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nilón conservan su firmeza más tiempo.

Las investigaciones más recientes sobre diseño de cepillos dentales infantiles, sugieren el empleo de cepillos medianos ya que generalmente no producen lesiones a los tejidos gingivales.

Cepillos eléctricos (automáticos)

Existen varios tipos de cepillos dentales movidos por electricidad. La mayoría de los estudios indican que son muy valiosos y útiles sobre todo en niños impedidos y adultos que encuentran dificultades para limpiarse los dientes.

Los hay con movimientos oscilatorios, horizont

tales, recíprocos o una combinación de ambos.

Conroy y Melfi, afirmaron que en grupos de niños de cinco a doce años los cepillos dentales eléctricos eran más eficaces que los manuales; por su parte -- Owen, no informó de diferencias importantes entre uno y otro tipo de cepillos.

La desventaja de estos aparatos, es que el paciente puede creer, que todo lo que tiene que hacer es -- comprarlo y todo estará hecho para él.

Técnicas de Cepillado.

En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones : se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

Una revisión reciente enumera seis principales técnicas que a continuación se describen.

Técnica de "Bass".

O método de limpieza del surco. Esta es una de las técnicas que se han vuelto más populares y depende -- del uso de cepillos de penachos múltiples de plástico fino.

Esta indicada cuando los márgenes gingivales -- se encuentran localizados en la unión cemento-esmalte y las papilas interdentarias llenan los nichos interproximales.

Comenzando por las superficies vestibuloproxi-

males en la zona molar derecha, la cabeza del cepillo - se coloca paralela al plano de oclusión pero con las -- cerdas en un ángulo de 45 grados con respecto al eje -- longitudinal de los dientes y dirigidas hacia el surco gingival, haciendo una leve presión sobre ellas. A continuación se mueve el cepillo con movimientos cortos ro tatorios hacia atrás y hacia adelante, y se lleva siste máticamente por toda la boca.

Cuando se llega al canino superior derecho, - se coloca el cepillo de modo que la última hilera de -- cerdas quede distal a la prominencia canina y no sobre ella, de lo contrario puede provocar recesión gingival en la prominencia canina.

Superficies palatinas superiores, vestibula-- res inferiores y linguales de dientes anteriores.

El cepillo se coloca horizontalmente en las - áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie pa latina de los dientes anteriores, el cepillo se coloca verticalmente.

Una vez completado el maxilar superior se con tinua con la mandíbula sector por sector desde distal - del segundo molar derecho hasta distal del molar iz -- quierdo. En las superficies linguales de los dientes an teriores, se usa la misma técnica, pero tomando la cabe za del cepillo verticalmente.

Superficies oclusales. Presiónese firmemente

las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Los movimientos -- son cortos, hacia atrás y hacia delante, avanzando sectores hasta limpiar todos los dientes.

La técnica del surco limpia adecuadamente las superficies lingual y facial aunque no lo hace igualmente en los espacios interproximales; por lo que deberá ser modificada cuando la enfermedad periodontal o la intervención terapéutica haya provocado recesión gingival y espacios interproximales muy abiertos.

Técnica de "Charters".

El método de Charters es eficaz en el control de la placa bacterina cuando se encuentra abajo de la porción máxima de contorno de los dientes cuando ha habido recesión gingival y los nichos se encuentran abiertos.

Esta técnica es substancialmente similar a la de "Bass", excepto que el cepillo es usado con las cerdas apuntando oclusalmente en un ángulo de 45 grados. El cepillo se mueve a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados. La acción de las cerdas en el surco gingival es nula pero el movimiento vibratorio se concentra en limpiar los espacios interproximales.

Pueden obtenerse resultados óptimos utilizando

do un circuito completo con la técnica de Bass y un segundo circuito completo con la técnica de Charters.

Técnica de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.

El movimiento es rotativo y suave, comenzando en la zona molar superior derecha. En las superficies palatinas como linguales de las zonas anteriores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

En las superficies oclusales, las cerdas penetran perpendicularmente, limpiando surcos y espacios interproximales.

Técnica de Stillman Modificado.

Esta es una acción combinada vibratoria de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria.

Técnica Circular.

El cepillo se coloca sobre el primer sector - superior derecho, con las cerdas sobre la mucosa alveolar, señalando fuera de la superficie oclusal. El lado de las cerdas apretadas contra la encía contigua y zona del surco. Las cerdas son entonces rotadas hacia la superficie oclusal, manteniendo el cepillo firmemente presionado contra los tejidos. En las superficies anteriores como inferiores, el cepillo se coloca verticalmente.

Las superficies oclusales se cepillan con un movimiento de vaivén.

La mayoría de las técnicas antes mencionadas son un poco complicadas y difícilmente pueden ser dominadas por niños de corta edad, por lo que se aconseja enseñarles técnicas más sencillas. Una de ellas es la siguiente:

Técnica de Fones.

En este método con las piezas en oclusión, -- las superficies bucal y labial se cepillan con un movimiento circular amplio. Las superficies lingual y oclusal se cepillan con la acción de cepillado horizontal - hacia dentro y hacia afuera.

Frecuencia del Cepillado.

Como se requiere de 24 a 36 horas para la acumulación de cantidades significativas de placa dental, el cepillado minucioso una vez al día deberá ser sufi--ciente. No obstante la mayor parte de las personas se--

rán beneficiadas si se cepillan con más frecuencia que una vez al día.

Otros Dispositivos de Limpieza Dental.

Seda o Hilo Dental.

El hilo dental es quizá el auxiliar para limpieza interdientaria más recomendado y más útil, considerándose aproximadamente el 80% más efectivo para la eliminación de la placa interdientaria.

Se emplean tanto el tipo encerado como el no encerado de hilo dental.

Tal como demostró Arnin, entre otros, el hilo dental sin encerar ofrece más ventajas porque en el uso, el hilo se abre y atrapa la placa bacteriana y los restos y, por consecuencia, limpia mejor los espacios interproximales.

Técnica del uso de la seda.

Se cortará un trozo de material de 25 a 36 cm de longitud, envolviendolo alrededor del dedo medio de una mano y colocándolo sobre las yemas de los índices. Los dedos índices deberán presentar una separación de 1.5 a 2 cm, sujetando el hilo firmemente.

La seda se sostiene tensa entre los dedos y se manipula suavemente desde la superficie oclusal a través del punto de contacto hacia abajo, al surco gingival, donde si es posible se deliza a lo largo de la superficie dental, enrollando así la seda alrededor de

la mitad de la circunferencia del diente. El hilo se mo
verá hacia arriba y hacia abajo. Una vez esto, el hilo
se adapta a la superficie dentaria del diente adyacente
repitiéndose el mismo proceso.

Los dispositivos para enhebrar el hilo propor
ciona un método para limpiar bajo los puentes fijos, fé
rulas y aparatos de ortodoncia. Existen diversos aparatos
como : asas de alambre y de nilón, pequeñas tiras -
de plástico con ojos y tiras de plástico con gancho.

Palillo (o Mondadiente), Palillos de Madera y
Cepillo Interdental.

El mondadientes montado en un dispositivo de
plástico con un ángulo, denominado Perio-Aid, es el apa
rato empleado para alcanzar zonas de furcación, con ca
vidades radiculares y zonas invaginadas. Para eliminar
la placa, el mondadientes deberá colocarse en el área -
invaginada específica y frotarlo contra la superficie -
dentaria.

Los palillos de madera son recomendados sólo
donde hay suficiente espacio interdental que no este --
lleno de tejido gingival. El palillo debe insertarse --
dentro del espacio interproximal, su extremidad punta-
guda dirigida primero en un ángulo de 45 grados al eje
longitudinal del diente y el borde cortante del palillo
estará lejos de la encía. El paciente debe comenzar des
de un punto fijo y trabajar alrededor de ella, regresan

do al mismo punto.

Cepillo Interdental. Se le considera más efectivo que el hilo y los palillos en el control de la placa. Siendo posible con el limpiar las caras labial y lingual de ambas arcadas. Todos son usados para entrar a -- los espacios interproximales, en el mismo ángulo que los palillos de madera.

Tira de Gasa.

Si los espacios interproximales son muy am-- plios, pueden limpiarse con una tira de gasa de 1.25 cm.

Paños Pulidores.

En niños incapacitados física o mentalmente resultará más fácil la labor de limpieza dental por la madre o la persona encargada de un paciente con tales dificultades.

Aparatos de Irrigación Bucal.

Es un accesorio eficaz de la higiene bucal, -- además del cepillado dental. No desprende la placa de -- los dientes, pero retarda su acumulación, de cálculos y reduce la inflamación gingival y la profundida de la bolsa.

Es particularmente útil para la limpieza al rededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Enjuagues bucales : pueden ser usados como -- coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un sustitutivo, ya que no es suficiente para mantener

una buena higiene bucal o salud gingival.

Masaje Gingival.

El masajeo de la encía produce engrosamiento -- epitelial y aumento de la queratinización, esto hace suponer que es beneficioso porque proporciona una mayor -- protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero esto no ha sido probado. Se afirma, que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y -- oxígeno a los tejidos, la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconocen el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

Profilaxis Bucal.

Se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de -- los dientes.

Para lograr un máximo beneficio la profilaxia -- debe incluir: uso de soluciones reveladoras o tabletas -- para detectar la placa, la aplicación de agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora y la corrección de márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones.

La enseñanza de las técnicas y otros procedi-- mientos para mantener una adecuada higiene bucal deben -- basarse también: en la motivación del paciente, su educa

ción dental y la supervisión y evaluación de la terapéutica preventiva.

CONCLUSION

Teniendo en cuenta que la enfermedad periodontal se encuentra ampliamente diseminada y que su patogénesis esencial no esta bien comprendida, aunque eminentes investigadores se encuentran en el proceso de extender nuestro conocimiento hacia la misma, en este momento no se ha revelado lo suficiente para permitir un cambio espectacular en cuanto a su terapéutica. Sin embargo, se han logrado adelantos tanto en la prevención como en el tratamiento.

La odontología infantil trata generalmente de la prevención que viene siendo el meollo de esta enfermedad y que siendo el servicio más necesitado suele ser el más olvidado, por lo que es necesario hacer hincapié en la importancia de los medios preventivos de que podemos valernos para evitar el establecimiento y desarrollo de una gingivitis que a la postre podría llegar a transformarse en la causa principal de la pérdida dentaria. También es importante que el odontólogo este conciente de sus responsabilidades hacia su comunidad, participando en programas preventivos que eduquen y refuercen la importancia de preservar los dientes así como los tejidos periodontales,

Si como odontólogos sentimos la confianza del niño (como de sus padres) y podemos con un mínimo de es--

fuerzo contribuir a que sean felices, será haber comprendido la gran importancia que existe entre dejar pasar la fase preventiva para llegar a la correctiva.

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

1. A. Krupp Marcus y J. Chatton Milton.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Editorial
El Manual Moderno. México, 1981.
2. Baer Paul N. y Sheldon D. Benjamin.
Enfermedades Periodontales en Niños y Adolescentes. Editorial Mundi,
3. Burket y A. Lynch Malcom.
Medicina Bucal. Editorial Interamericana,
México, 1980.
4. B. Finn Sidney.
Odontología Pediátrica. Editorial Interamericana. México, 1976.
5. Glicman Irving.
Periodontología Clínica. Editorial Interamericana. México, 1974.
6. G. Shafer.
Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. México, 1977.

7. Ham W. Arthur.
Tratado de Histología. Editorial Interamericana. México, 1975.
8. O, Forrest John.
Odontología Preventiva. Editorial El Manual Moderno. México, 1979.
9. Orban.
Histología y Embriología Bucales. Editorial La Prensa Médica. México, 1978.
10. Schluger Saúl.
Enfermedad Periodontal. Editorial Continental. México, 1981.
11. Thoma.
Patología Oral. Editorial Salvat. España, --
1980.