



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**CARACTERISTICAS DEL PARODONTO
ENFERMEDAD PARODONTAL Y SU
PREVENCION EN LA INFANCIA**

T E S I S

Que para obtener el Titulo de
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

**JUAN ALFONSO OJEDA
MARTINEZ**



MEXICO, D. F.

1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION A LA PERIODONCIA.	1
TEMA I	
EL PERIODONTO NORMAL	
1. Características generales de la encía.	2
2. El epitelio gingival.	5
3. El epitelio de unión.	10
4. La interfase tisular entre el epitelio y el tejido conectivo.	12
5. La interfase entre el epitelio y el diente.	13
6. Tejidos conectivos gingivales.	16
a) Arquitectura general.	
b) Aparato fibroso.	
c) Población de células residentes.	
d) Componentes macromoleculares.	
e) Estructura molecular de las proteínas fibrosas y las sustancias fundamentales amorfas.	
f) Propiedades del colágeno gingival.	
7. Hueso alveolar.	27
a) Deposición.	
b) Remodelación.	
c) Morfología.	
8. Cemento.	31
a) Cementogénesis.	
b) Morfología.	
c) Cemento celular y acelular.	
d) Cemento primario y secundario.	
e) Cemento fibrilar y afibrilar.	
f) Composición y propiedades.	
g) Fisiología.	

	Pag.
9. El ligamento periodontal.	38
a) Formación	
b) Estructura	
10. Mecanismos de defensa del periodonto.	

TEMA II

ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LOS NIÑOS

Introducción.	43
1. Encías normales en la infancia.	44
2. Naturaleza de las gingivitis.	47
a) Prevalencia, frecuencia y gravedad de las <u>gingi</u> vitis en los niños.	
b) Afectación de los tejidos profundos.	
3. Causas de gingivitis.	51
a) Irritantes locales.	
b) Propiedades físicas de los alimentos.	
c) Higiene bucal.	
d) Impactación de los alimentos.	
e) Traumatismos en los tejidos blandos.	
f) Oclusión dental eficaz.	
g) Respiración bucal.	
h) Irritación causada por actividad bacteriana.	
i) Pigmentación de las piezas.	
j) Cálculos.	
k) Fuerzas traumatizantes en las piezas.	
4. Factores generales.	63
a) Fiebre alta.	
b) Deficiencia vitamínica	
c) Drogas	
5. Cambios gingivales fisiológicos correspondientes a- la erupción dentaria.	68
a) Abultamiento previo a la erupción.	
b) Formación del margen gingival.	
c) Prominencia normal del margen gingival.	

	Pag.
6. Enfermedad gingival.	68
a) Gingivitis marginal crónica. Etiología.	
b) Recesión gingival localizada.	
7. Infecciones gingivales agudas.	70
a) Gingivostomatitis herpética aguda.	
b) Moniliasis.	
c) Gingivitis ulceronecrotizante aguda.	
8. Enfermedad periodontal.	71
a) Periodontosis (pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia)	
b) Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción periodontal temprana (periodontosis) (Síndrome de Papillon-Lefebvre)	
c) Destrucción periodontal ideopática severa en niños.	
d) Atrofia alveolar avanzada precoz.	
9. Cambios traumáticos en el periodonto.	73
10. Manifestaciones bucales de enfermedades genera- les.	74
a) Varicela	
b) Rubéola	
c) Fiebre escarlatina (escarlatina)	
d) Difteria	
e) Enfermedad cardíaca congénita	
f) Anemia eritroblástica (anemia de Cooley)	
g) Leucemia aguda y subaguda	
h) Desequilibrios de lípidos	
i) Deficiencias nutricionales	
j) Diabetes	
k) Mongolismo	
l) Parálisis cerebral	

TEMA III

PERIODONCIA PREVENTIVA

	Pag.
Introducción.	80
1. La gingivitis y la enfermedad periodontal son prevenibles.	81
a) Negligencia	
b) Placa dentaria	
c) Control de la placa	
2. Cepillos dentales y otros elementos accesorios de la higiene bucal.	83
a) Clases de cepillos y cerdas. Cepillos automáticos.	
b) Otros auxiliares para la limpieza. Hilo dental Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico. Aparatos de irrigación bucal. Enjuagatorios.	
3. Métodos de cepillado dentario	87
a) Método de Bass	
b) Método de Stillman	
c) Método de Stillman modificado	
d) Método de Charteres	
e) Método de cepillado con cepillos eléctricos.	
4. Cómo usar otros elementos accesorios de la limpieza.	92
a) Hilo dental	
b) Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico (cono interdentario)	
c) Aparatos de irrigación bucal.	
d) Enjuagatorios	
e) Masaje gingival.	
5. Inhibidores químicos de la placa y los cálculos.	97

6. Procedimiento paso por paso de instrucciones para el control de la placa.	98
a) Paso I. Motivación del paciente.	
b) Paso II. Educación del paciente.	
Demostrar cómo limpiar los dientes.	
Primera vista de enseñanza.	
Segunda vista de enseñanza y ulteriores	
c) Control de la placa mediante la dieta.	
Alimentos fibrosos duros.	
Limitación de alimentos que contienen sacarosa.	
7. Otros procedimientos en periodoncia preventiva.	
a) Profilaxia bucal	103
b) Prevención mediante medidas generales	
c) Medidas generales para prevenir la placa o contrarrestar su efecto nocivo.	
d) Restauraciones dentales en periodoncia preventiva.	
e) Procedimientos ortodónticos en periodoncia preventiva.	
8. Prevención de los efectos mutilantes de la enfermedad periodontal.	
9. Prevención de la recurrencia de la enfermedad.	107
CONCLUSIONES.	108
BIBLIOGRAFIA.	109

TEMA I
EL PERIDONTO NORMAL.

INTRODUCCION A LA PERIODONCIA

La periodoncia ha sido llamada: "La conciencia de la Odontología". Esto no implica que esta área sea depositaria de todo, o gran parte, del idealismo, habilidades y profesionalismo en la odontología.

La periodoncia está tan presente en las diversas especialidades dentales que parece que invade todas las áreas salvo la prótesis total. La odontología restauradora, en particular se encuentra ligada íntimamente con requisitos periodontales y sus consecuencias.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre. Ninguna raza es inmune: ninguna región se encuentra libre de la ampliamente diseminada enfermedad periodontal crónica destructiva.

La patogenia esencial de la enfermedad no está bien comprendida, sin embargo, se han logrado adelantos tanto en la prevención como en el tratamiento.

El reconocimiento oportuno es, como en todas las enfermedades prevenibles, de gran importancia para la terapéutica óptima. Aquí la responsabilidad es claramente del facultativo que ejerce la odontología general, del periodoncista, o del ortodoncista. El concepto antiguo de que la enfermedad periodontal destructiva crónica era esencialmente una enfermedad de la edad media ha sido desmentida una y otra vez. Actualmente, encontramos muchos signos de destrucción temprana en pacientes jóvenes y aun en niños.

EL PERIDONTO NORMAL

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos; sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura física y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente con el periodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos diente), están compuestos por las encías, ligamentos periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alveolo óseo.
2. Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
4. Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA ENCIA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes: La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la

mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía. La encía normal es de coloración rosa salmón. Posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observarían algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximos a la superficie del diente. El tejido conectivo subyacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La encía posee tres partes: la encía marginal libre que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, (Fig.1) la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes, y la encía insertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca. (Fig.2) en la región palatina, no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y la membrana mucosa palatina.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que componen la región de la unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o la raíz y son el sitio en donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2mm y siguen la línea festoneada del control de la unión cemento adamantina de los dientes. (Fig. 2). La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

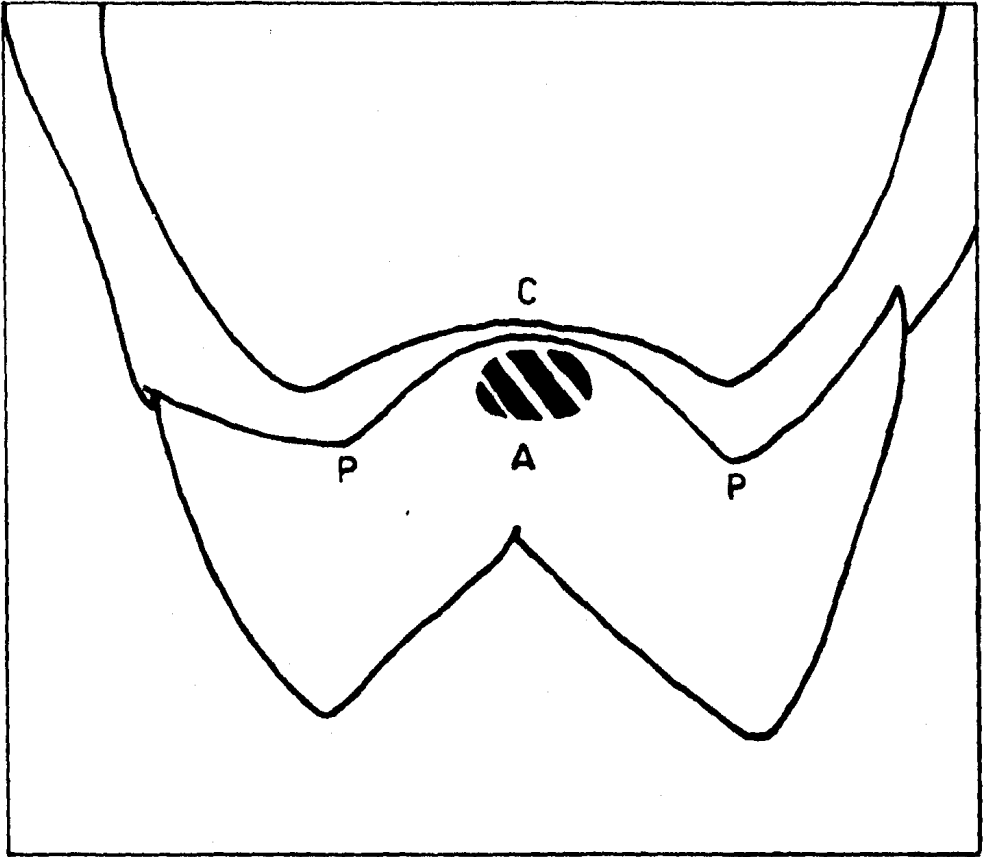


FIG. 1: Papila interdientaria (P), col (C), y relación con el área de contacto (A) en la superficie mesial.

La encla interdientaria se encuentra protegida y su forma y tamaño son determinados por los ángulos, línea mesio**bu**cal, mesio**lin**gual, disto**bu**cal y disto **lin**gual y por las áreas de contacto de los dientes. En los segmentos anteriores de la dentición, dependiendo de la anchura del espacio interdientario, la encla interdientaria toma una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria (Fig.1). Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los molares y premolares, el vértice de la encla interdientaria es romo en sentido bucolingual. La extensión de este achatamiento, que puede tomar la forma de un col, está dedeterminada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto. Generalmente, la anchura y profundidad de la región del col se vuelven más grandes al disminuir las diensiones dentareas bucolinguales y oclusales. La superficie del área del col no está queratinizada y pueden por lo tanto ser muy susceptibles a las influencias nocivas, tales como la placa.

La encla marginal libre se adhiere íntimamente a las superficies de los dientes y su periferia poco redondeada forma la pared del tejido blando del surco gingival (Fig.1). Los tejidos que forman la encla marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión denominado anteriormente epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos subyacentes. La encla marginal libre y la porción coronaria de la encla interdientaria no se encuentran adheridos al hue so, pero se hallan unidas orgánicamente a través de epitelio de unión con la superficie dentaria.

El epitelio de unión es la capa de células epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y una lámina basal, teniendo como superficie de descamación la base del surco gingival. El epitelio del surco bucal se extiende desde la base del surco gingival hasta la ca

cresta de la encía interdientaria (Fig. 4).

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que da como resultado su característica movilidad (Fig. 2). El tejido está expuesto al alimento masticado que es desviado desde las troneras de las superficies oclusales de los dientes. No está protegido por los contornos anatómicos de los dientes y tanto la superficie queratinizada como el corión de colágeno densamente unido, reflejan esta función de rompefuerzas. La encía insertada normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una textura con un puntilleo áspero (Fig. 2). Puede variar en anchura de un individuo a otro y de un sitio a otro. La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9 mm. o más, en el aspecto facial de los dientes anteriores superiores e 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.

En la línea mucogingival, la encía insertada se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal (Fig. 2). La mucosa de revestimiento es deslizante, elástica y unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizado, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos.

El corion está compuesto de fibras elásticas y colágenas en disposición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

2.- EL EPITELIO GINGIVAL.

El epitelio escamoso estratificado queratinizante cubre la superficie de la encía libre e insertada. Este epitelio, -

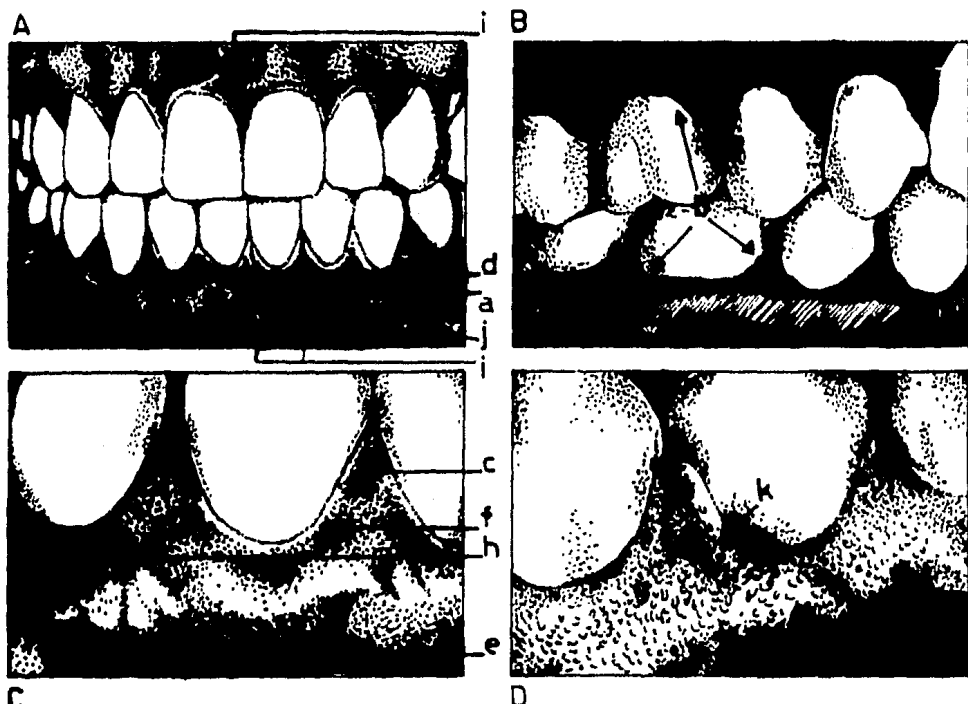


FIG. 2: Característica de encía y mucosa bucal clínicamente normales A. Aspecto anterior de una boca en la que los tejidos blandos son normales salvo el frenillo que se encuentra insertado anormalmente cerca del margen gingival libre. B: Cuadrante posterior derecho clínicamente normal mostrando encía y mucosa bucal. C: y D: Encía y mucosa bucal normales de la región de premolares que se encuentran ligeramente (C) y profusamente (D) puntilleados. Clave de las abreviaturas: a. Encía insertada; b. Margen gingival vestibular libre; c. papila interdental o encía interdental; d. Línea mucogingival; e. Mucosa bucal; f. Surco gingival; g. Encía con puntilleo profuso; h. Encía insertada casi libre de puntilleo; i. Frenillo labial; j. Vestíbulo; k. Surco gingival.

que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada. La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extiende hacia el epitelio.

La capa basal contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Sus ejes mayores se encuentran dispuestos más o menos en ángulo recto con respecto a la lámina basal. Al acercarse hacia la superficie, se hacen aplanadas y elongadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas. Frecuentemente se observan pequeñas vesículas abriéndose cerca de la superficie de esta lámina a partir de las células basales entre los hemidesmosomas. Los bordes laterales de las células pueden presentar invaginaciones muy complicadas - que dan como resultado un gran aumento de superficie y una interdigitación externa con las células adyacentes. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas. La membrana celular se halla cubierta, en su superficie externa, por un material delgado, denso a los electrones y de aspecto velludo.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos. Poseen un gran núcleo redondo u ovalado, con uno o más núcleos prominentes. Su citoplasma, que es de naturaleza basófila tenue en preparaciones para el microscopio de luz, se encuentra densamente poblado de organelos. El complejo de Golgi es prominente. Las mitocondrias se encuentran localizadas de preferencia en una posición perinuclear en la porción basal de la célula. Pueden observarse lamelas de retículo endoplasmático áspero, aunque la

mayor parte de los ribosomas se encuentran como cuerpos libres o rosetas. Los filamentos citoplasmáticos pueden ser una característica prominente en la célula. Estos se agrupan en fibrillas, atraviesan el citoplasma celular, insertándose en condensaciones de unión en los sitios en donde se juntan dos desmosomas. Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias: Son susceptibles de autorreplaca, sirviendo como una fuente para la renovación constante de células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en la de tez oscura. Las células dpositivas se encuentran con una frecuencia aproximada de 7% a través de toda la capa basal del epitelio gingival libre e insertado. La célula de pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene gránulos llamados premelanosomas. Los gránulos que encierran el pigmento tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplásmicos. Los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal, además que están comparativamente libres de filamentos citoplasmáticos y fibrillas. La melanina es transferida de los melanocitos a las células basales no productoras de pigmento, los queratinocitos, y a las células dentro de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas. Con relación a la capa basal, las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuida con relación a las células de la capa basal y han perdido, al parecer, su capacidad para

sintetizar y secretar material para la lámina basal. Existe un aumento significativo en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos, así como disminución concomitante en el número de mitocodrias. Los filamentos, que ocupan cerca de 37% del volumen citoplasmático, se reúnen en haces (Fig.3). Los organelos restantes se encuentran localizados en zonas libres de filamentos cerca del núcleo. Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Aún existen restos de retículos endoplasmáticos ásperos y ribosomas libres o agregados. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentran también numerosos gránulos pequeños y densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de Odland que se cree tienen enzimas y una sustancia cementante. Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas vacías aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intercelulares densos. En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. Al aproximarse a la zona de queratinización, la inserción de los desmosomas son fortificados considerablemente, aunque no en su totalidad, por tramos largos de uniones cerradas

y abiertas.

En general se presenta una transición repentina de capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión a capas delgadas y paralelas - carentes de núcleo. El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de material apropiado. Varios procesos citológicos acompañan a esta transición. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como granos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplásmico, aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática. Los filamentos individuales están recubiertos, por lo que resulta difícil observarlos morfológicamente. También existen cambios en las membranas celulares. La hoja exterior se vuelve delgada resultando difícil observarla, mientras que la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones celulares se conservan. No existen -- pruebas de la degeneración gradual de los complejos de unión -- al aproximarse la célula a la superficie; aún las células en -- descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes -- por uniones cerradas o abiertas, no existiendo comunicación -- directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

Así, al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen: (1) pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal, (2) aumento de la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granulos de queratohialina, (3) degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía,

(4) formación de una capa córnea por queratinización, (5) mantenimiento de las unidades celulares laterales, (6) pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

Aunque puede observarse la queratinización en la cavidad bucal en sitios donde la aplicación de tensión es mayor, tal como la encla insertada y el paladar duro, la asociación entre la aplicación de tensión y la queratinización es quizá válida sólo desde el punto de vista evolutivo. Cualquier efecto directo de tensión para inducir la queratinización parece ser superado, por mucho, por la interacción entre los tejidos epiteliales y conectivo, así como otros factores genéticos implicados en la diferenciación celular. Mientras que la aplicación de una tensión anormal a superficies tisulares epiteliales no queratinizadas normalmente, tal como la mucosa bucal, puede inducir la formación de un estrado córneo atípico, esto es un hecho patológico anormal y no una transformación de tejidos no queratinizados normales a tejidos queratinizados normales.

3.- EL EPITELIO DE UNIÓN.

El término 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. El epitelio de unión forma la base de la endidura o surco gingival. Su estructura y su función difiere significativamente de las del epitelio gingival; es más, en varios aspectos, el epitelio de unión parece ser un sistema biológico único.

Su grosor varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 o 2 células a nivel de la unión cemento adamantina. Las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración, formando capas granulares o queratinizadas. Las células se originan en la capa basal, se desplazan en direc -

ción oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre.

Las células del epitelio de unión presentan características citológicas fuera de lo común y difieren significativamente de los otros epitelios bucales. Las células basales son -- cuboides, o, en algunos casos, aplanadas, y en relación a las células del epitelio gingival contienen un poco más de retículo endoplasmático áspero y menos filamentos citoplasmáticos -- (Fig.3). Al dejar la capa basal, las células se vuelven aplanadas en extremo y los núcleos se alargan en dirección paralela al eje mayor de la superficie dentaria. Sin embargo, las -- células no experimentan modificaciones citológicas de importancia hasta dejar la capa basal, salvo que sufran alteraciones en su forma global, en realidad a diferencia de otros epitelios, existe un leve aumento en la cantidad de retículo endoplasmático áspero y liso y una disminución en el contenido de filamentos citoplasmáticos de las células al desplazarse -- hacia la superficie dentaria [Fig.3].

Las células de la capa suprabasal, incluyendo aquellas -- adyacentes a la superficie dentaria, presentan complicadas -- formaciones de microvellosidades e interdigitación. Las superficies celulares están cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos. Las células contienen menos -- filamentos citoplasmáticos, aunque más lamelas de retículo endoplasmático áspero y rosetas de ribosomas, que el epitelio -- gingival (Fig. 3). El complejo de Golgi está bien desarrollado, existiendo cuerpos densos rodeados por una membrana que -- se supone son lisosomas. Las células del epitelio de unión, -- especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, -- parecen poseer capacidad de fagocitosis.

Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de -- unión aun en encías clínicamente normales, y la presencia de --

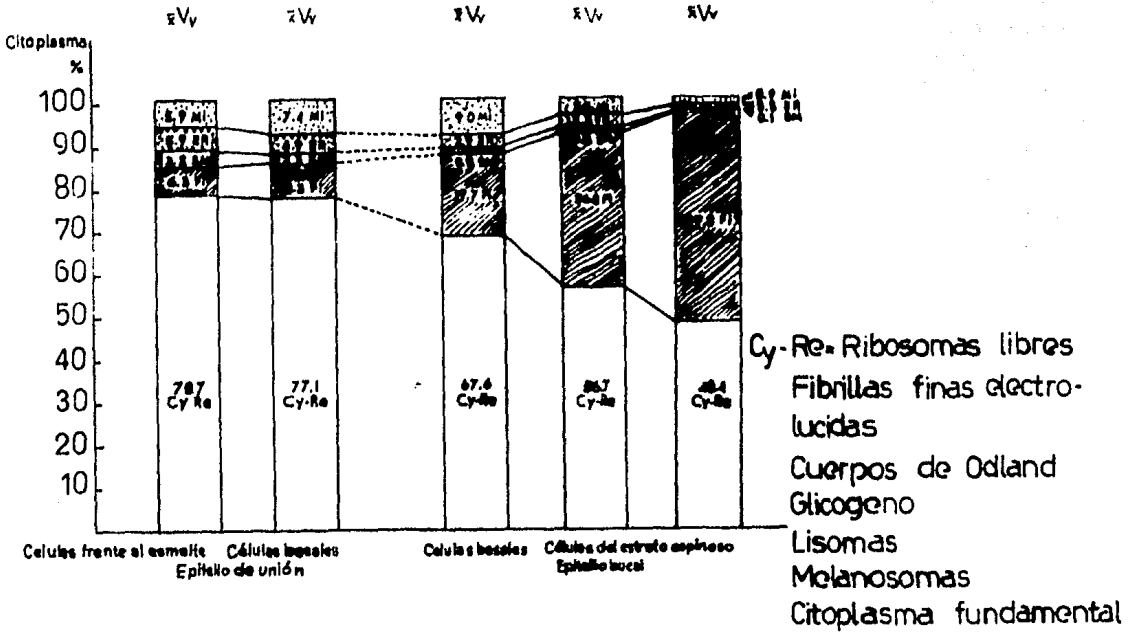


FIG. 3: Composición de las células del epitelio bucal y de unión según mediciones morfométricas en micrografías electrónica hechas de biopsias de humanos. Los datos se representan en unidades Vv que indican la porción promedio del volumen citoplásmico total ocupado por diversas estructuras. Los datos permiten la comparación del epitelio bucal y del epitelio de unión, así como de las diversas capas de cada epitelio entre sí. Abreviaturas: Mi (mitocondrias), ER (retículo endoplasmático), SM (membranas lisas, incluyendo las de Golgi), Fi (fibras en el citoplasma) y Cy-Re (todos los componentes citoplásmicos restantes indicados en la gráfica). Al pasar las células por la capa basal hacia las de las capas espinosa y granular en el epitelio bucal, experimentan maduración según se demuestra por el gran aumento en fibrillas citoplásmicas y la disminución en el volumen ocupado por las mitocondrias, retículo endoplásmico y membranas lisas. No se observa una maduración de este tipo en el epitelio de unión, donde el contenido de las células en la capa espinosa no difiere significativamente del de las células basales.

pequeñas cantidades de estas células se consideran normales. - Los leucocitos polimorfonucleares penetran al epitelio de unión desde los vasos del tejido conectivo subyacente, se desplazan a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival. Existen grandes cantidades de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden observarse dentro del epitelio de unión de la encía clínicamente normal - junto con algunas células que presentan características de macrófagos. Aunque la función de las células redondas no es clara en la actualidad, se ha especulado que pueden ser importantes en el mecanismo de defensa del huésped.

4. LA INTERFASE TISULAR ENTRE EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO.

La morfología de la interfase entre el epitelio y el tejido conectivo de la encía varía mucho en humanos. Las papilas o prolongaciones de tejido conectivo de forma cónica se proyectan hacia una capa de epitelio más o menos uniforme, lo que da por resultado la formación de un enjambre de bordes epiteliales interconectados. Las zonas de intercomunicación de estos bordes se reflejan como un puntilleo que se observa clínicamente sobre la superficie epitelial (Fig.2). En la región del epitelio de unión, la interfase es más uniforme y se observan las prolongaciones con menos frecuencia.

En el microscopio de luz, puede observarse una zona de especialización denominada membrana basal. Esta estructura mide de 0.5 a 1.0 de grosor. Forma una capa continua que une el epitelio y el tejido conectivo. El microscopio electrónico revela una estructura similar al fieltro y ligeramente fibrilar, que se denomina lámina basal. Esta estructura puede observarse como una lámina lúcida adyacente a las células epiteliales basales y unirse a ellas a través de hemidesmosomas y una lámina densa. La lámina basal generalmente forma una capa sólida e intacta, salvo en regiones en donde las células mono

nucleares a los leucocitos poliformonucleares se encuentran en proceso de desplazamiento desde los tejidos conectivos - hacia el epitelio de unión. Parece que las fibrillas que miden de 200 a 400 angstroms de diámetro forman asas que se - extienden desde los hemidesmosomas de las células basales a través de la lámina basal hacia la lámina propia subyacente de los tejidos conectivos. Estas estructuras, que se suponen entre sí a las células basales, a la lámina basal y a los tejidos conectivos han sido observadas subyacentes a - los epitelios bucal, del surco y de unión.

El intercambio de nutrientes y de gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos deberán ocurrir a través de esta membrana y las sustancias tóxicas deberán - atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y hacer -- contacto con las estructuras relacionadas con las reacciones inflamatorias e inmunológicas. Las enfermedades importantes tales como la gingivitis descamativa y otras lesiones bulosas de las mucosas parecen primero experimentar cambios degenerativos en la región de la lámina basal. Además el éxito de ciertos procedimientos quirúrgicos tales como - la supervivencia de injertos gingivales libres depende de - la difusión a través de esta membrana.

La lámina basal es producida por células epiteliales - adyacente, y está formada predominantemente por una proteína colágena y proteoglicanos unidos en forma covalente formando un complejo muy estable totalmente insoluble.

5. LA INTERFASE ENTRE EL EPITELIO Y EL DIENTE.

El reconocimiento de los detalles de la estructura de la unión de los tejidos blandos con el diente es de especial interés. La etapa inicial de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal implica la alteración patológica en el - aparato de inserción, y la mayor parte de los tratamientos - terapéuticos existentes en la actualidad están encaminados -

hacia la restauración de una relación normal. Los tejidos gingivales se encuentra en íntima aposición aunque no orgánicamente unidos a la superficie dentaria (Fig. 4 B).

El término inserción epitelial primaria ha sido empleado para describir la relación del epitelio con el esmalte en el diente que aún no ha hecho erupción (Fig. 5). Esta relación es de la siguiente manera. Durante la maduración del esmalte, pero antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada lámina de inserción epitelial. Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas; no existen pruebas que revelen la presencia de una cutícula dentaria en esta etapa; al proseguir la erupción, se presenta mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, pero los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos reducidos y las otras células del epitelio reducido del esmalte se transforman en células epiteliales de unión y la inserción epitelial primaria se convierte entonces en la inserción epitelial secundaria. (Fig. 5). Los ameloblastos experimentan una sorprendente reorganización nuclear y citoplasmática así como una transformación, lo que incluye desarrollo de filamentos citoplasmáticos, aparato de Golgi y otras características que los hacen idénticos a las células del epitelio de unión.

La inserción epitelial secundaria, en su forma más simple, está formada por la lámina de inserción epitelial y los hemidesmosomas (Fig. 4 E). Sin embargo, las estructuras de la interfase a nivel de la inserción epitelial secundaria se hacen aún más complejas debido a la presencia de la cutícula dental y al cemento afibrilar, así como por el hecho de que, con frecuencia, la zona de inserción puede estar localizada sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

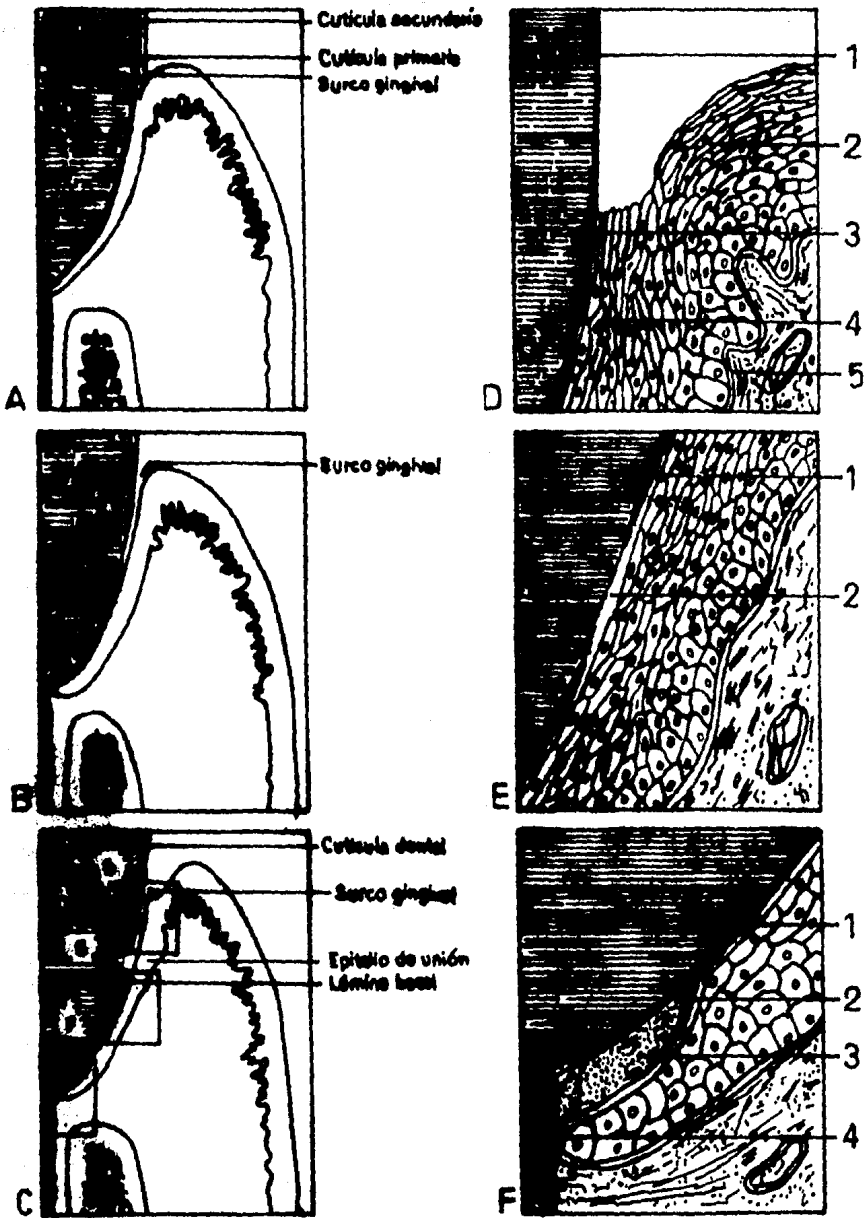


FIG.4

FIG. 4: Ilustración esquemática de los diversos conceptos de la relación de los tejidos gingivales con respecto a la superficie dentaria calcificada. A. Concepto de la inserción epitelial de Gottlieb. B. Manguito epitelial de Waerhaug. C. Concepto de la lámina basal-hemidesmosoma de Schroeder y Listgarte. D. Zona del surco gingival: (1) cutícula dental; (2) epitelio del surco bucal; (3) lámina de inserción epitelial; (4) epitelio de unión; (5) - lámina basal. E. Zona apical con respecto a la base del surco gingival: (1) células del epitelio de unión relacionadas con el esmalte a través de la lámina de inserción epitelial y la cutícula dental; (2) células de epitelio de unión relacionadas con el esmalte a través de la lámina basal únicamente. F. Zona cercana a la unión cemento adamantina; (1) cutícula dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; (2) cemento afibrilar, cutícula dental y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el epitelio de unión y el esmalte; (3) cemento afibrilar y lámina de inserción epitelial interpuesta entre el esmalte y el epitelio de unión; (4) epitelio de unión unido al cemento radicular a través de la lámina de inserción epitelial.

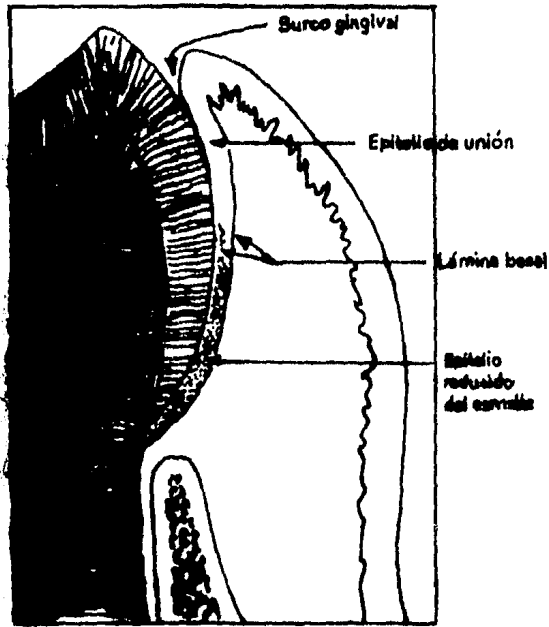


FIG. 5: Desarrollo de la inserción epitelial.

En sitios cerca de la unión cemento adamantina, el esmalte ya formado puede aparecer desnudo de su cubierta epitelial y encontrarse en contacto directo con los tejidos conectivos. Cuando esto sucede, se puede fabricar un producto del tejido conectivo, el cemento afribilar, y depositarse sobre la superficie del esmalte (Fig. 4 F) El cemento afribilar se asemeja al cemento radicular en que experimenta calcificación y exhibe líneas de incremento, aunque no contiene una matriz de fibras colágenas. Casi siempre la deposición de cemento afribilar está limitada a zonas cercanas a la unión cemento adamantina y posteriormente pueden cubrirse con epitelio de unión. Así las cosas, en esta región, además de la lámina de inserción epitelial y los desmosomas, puede encontrarse cemento afribilar interpuesto entre el esmalte y la lámina de inserción del epitelio de unión (Fig. 4 F).

La superficie del esmalte, así como el cemento afribilar puede presentar una capa de material homogéneo, no laminado, que no experimenta calcificación y difiere morfológicamente de la lámina de inserción epitelial. Este material, denominado cutícula dental, se presenta con gran irregularidad y puede extenderse hasta el surco gingival y aún más. Se supone que la cutícula dental se deriva de células epiteliales, aunque éste no es un dato seguro. Su composición es desconocida. Cuando existe, la cutícula dentaria se interpone entre la lámina de inserción epitelial y el esmalte o las superficies del cemento (Fig. 4 C).

Cuando el margen gingival se localiza sobre la superficie radicular, la estructura de la inserción epitelial se parece mucho a la que se observa sobre el esmalte, la encía se encuentra insertada a la superficie radicular directamente a través de la lámina de inserción epitelial y hemidesmosomas, o puede ser por medio de la cutícula y el cemento afribilar.

Mientras que las células epiteliales de unión surgen inicialmente por transformación del epitelio reducido el esmalte, también pueden derivarse de otras fuentes, el epitelio bucal puede dar lugar a la neoformación de las células epiteliales de unión.

Las relaciones entre las células epiteliales de unión y los tejidos conectivos con la superficie calcificada del diente son complejas y pueden variar de un diente a otro y de un sitio a otro en un mismo diente. La frecuencia relativa de estas diversas relaciones aún no ha sido determinada. No obstante la evidente complejidad de las relaciones entre el diente y los tejidos blandos, surge un principio general. Siempre se encontrará una lámina basal interpuesta entre las células epiteliales y la corona o la superficie radicular, y las células epiteliales estarán unidas a la lámina basal por medio de hemidesmosomas.

6.- TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES.

Los tejidos conectivos gingivales altamente organizados, adaptados a una forma arquitectónica característica, y proporcionan, además, tono a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los volúmenes relativos que ocupan los diversos componentes de los tejidos conectivos gingivales se ilustran en la Fig.6. Los principales componentes son fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

a) Arquitectura General

La encía es irrigada por tres fuentes (Fig.7). El aporte sanguíneo principal proviene de las arterias alveolares postero superiores e inferiores que nutren a los dientes. Algunas ramas de estos vasos penetran en el tabique interproximal, cerca de los ápices de los dientes, y pasan en sentido oclusal, saliendo a través de numerosos agujeros nutricios en la-

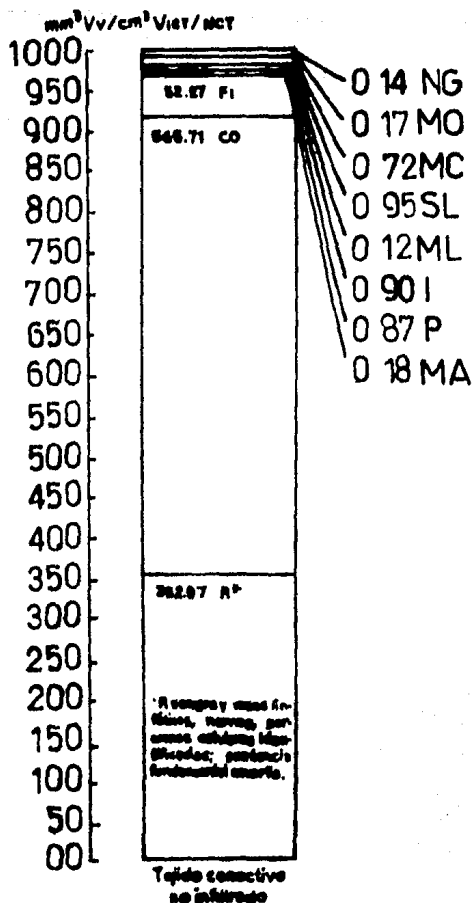


FIG.6: Volumen relativo ocupado por los diversos componentes de los tejidos conectivos gingivales según determinación por micrografías de luz y electrónicas de biopsia de encía humana normal. Granulocitos neutrofilos (NG), monocitos (MO), macrófagos (MC), pequeños linfocitos (SL), linfocitos de tamaño intermedio (ML), inmunoblastos (I), células plasmáticas (P), células cebadas (MA), colágeno (CO).

placa cortical para nutrir a la encía marginal y a la encía insertada. Otros vasos penetran en la encía marginal desde el ligamento periodontal. Una fuente de las arterias lingual, buccionadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar. Esta irrigación secundaria es suficientemente rica para permitir la cirugía por colgajo con todo éxito. Existe una anastomosis de los vasos de todas estas fuentes. Las venas y linfáticos corren en dirección paralela a las arterias y el drenaje linfático de la encía es hacia los ganglios linfáticos submentonianos y cervicales. La capa epitelial de la encía es innervada por fibras sensoriales no mielinizadas que se extienden desde los tejidos conectivos. En las capas de tejido conectivo se encuentran corpúsculos de Meissner y Krause.

Inmediatamente subyacentes a la lámina basal del epitelio de unión se encuentra una zona similar a la lámina propia del tejido conectivo especializado. Esta zona es rica en células y pobre en haces de fibras colágenas, y contiene una rica anastomosis de vasos sanguíneos que han sido denominados plexo gingival. Esta zona, que también ha recibido el nombre de zona rica en células, contiene numerosos macrófagos y células mononucleares, por lo que puede ser una zona importante para la defensa del huésped.

b) Aparato Fibroso

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces han sido descritos clásicamente con base en su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveolo gingivales, circulares y transeptales. (Figs. 8 y 9).

Las fibras dentogingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, generalmente cerca de la unión cemento adamantina-

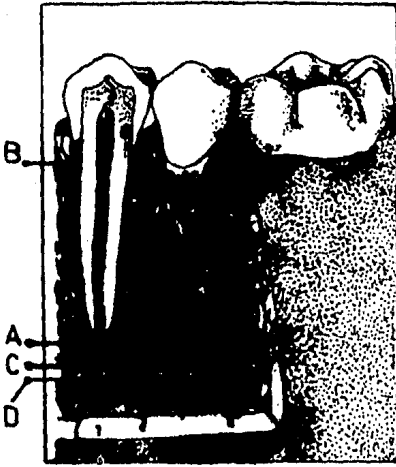


FIG.7 **mento periodontal.** Existe una rica anastomosis entre estos - vasos y aquellos en el hueso alveolar, a través de agujeros en la placa cribiforme.

Ilustración esquemática de la irrigación sanguínea del periodonto. Las arterias alveolares que irrigan a los dientes, dan lugar a ramas (A) que pasan en dirección coronaria y salen a la encía a través de agujeros en la cresta del hueso interproximal. Los vasos entran en la encía libre (B) -- del ligamento periodontal y otro aporte (C) se deriva de los vasos que penetran en la encía a partir de la mucosa bucal. Los vasos de estas tres fuentes se anastomosan completamente. Los tejidos del ligamento periodontal son irrigados principalmente por ramos de los vasos alveolares (D). Estos forman una anastomosis a manera de canasta a través del espacio del liga-

El aparato de fibras colágenas gingivales: las fibras circulares y semicirculares en corte transversal (1); las fibras alveolo gingivales surgen de la cresta del hueso alveolar y se extienden hacia la encía marginal libre (2); las fibras transeptales que se originan desde el cemento del diente, atraviesan el hueso interdental, insertándose en el cemento del diente adyacente (3); las fibras dento-gingivales que se originan en el cemento y se dirigen en dirección coronaria de la encía (A) y lateralmente (B); y las fibras dento-periostales (C) que se insertan en el periostio en la superficie de hueso alveolar.

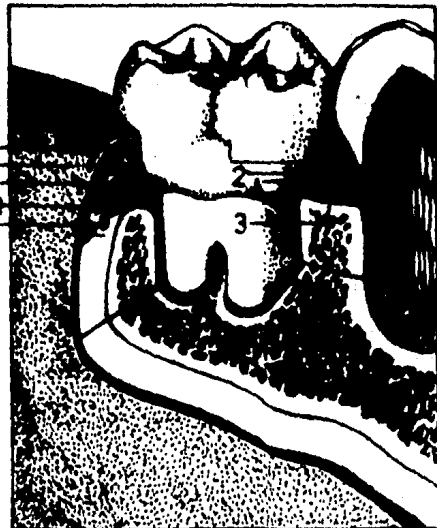
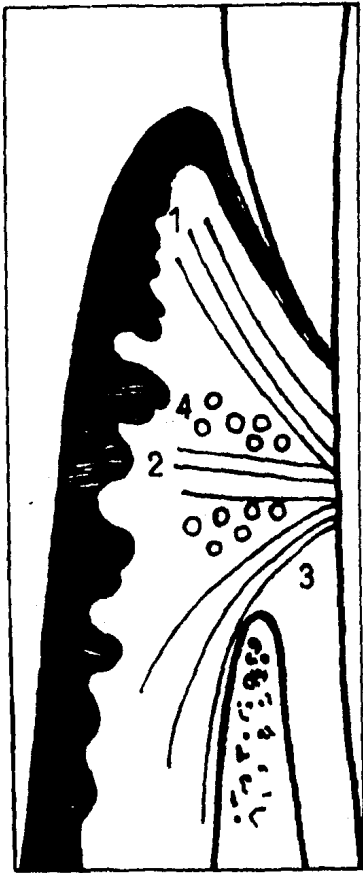


FIG.8



Fibras gingivodentales que se extienden desde el cemento (1), hacia la cresta de la encía (2), hacia la superficie externa (3) y hacia la parte externa del periostio de la tabla ves tibular. Las fibras circulares (4) se ven en cortes transversales.

FIG.9

y se proyectan hacia la encía. Un grupo de estas fibras sigue un curso coronal subyacente al epitelio de unión, terminando cerca de la lámina del margen gingival libre, Otro grupo corre en sentido lateral, y un tercer grupo, las fibras dentoperiosticas, se dobla en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual (Fig.9).

Las fibras alveolongivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar. El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la encía libre. Las fibras semicirculares nacen en el cemento de la superficie radicular, justamente en el sentido apical al grupo de fibras circulares, se extienden hasta la encía marginal libre facial o lingual, la que atraviesan, insertándose en una posición comparable en el lado opuesto del mismo diente (Fig.10). Las fibras transgingivales surgen del cemento en la región de la unión cemento adamantina de un diente, extendiéndose hacia la encía marginal libre de un diente adyacente (Fig.10), mientras que las fibras intergingivales lo hacen a lo largo de la encía marginal facial y lingual de diente a diente (Fig. 10). Las fibras transgingivales dan lugar a una disposición cruzada justamente en sentido lateral a la cresta ósea interdientaria. Estos grupos de fibras, que forman la mayor parte del tejido conectivo de la encía libre, pueden considerarse colectivamente como el ligamento gingival.

Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada. Este ligamento parece ser muy importante en la conservación de la integridad del aparato dental. Después de ser quirúrgicamente extirpado-

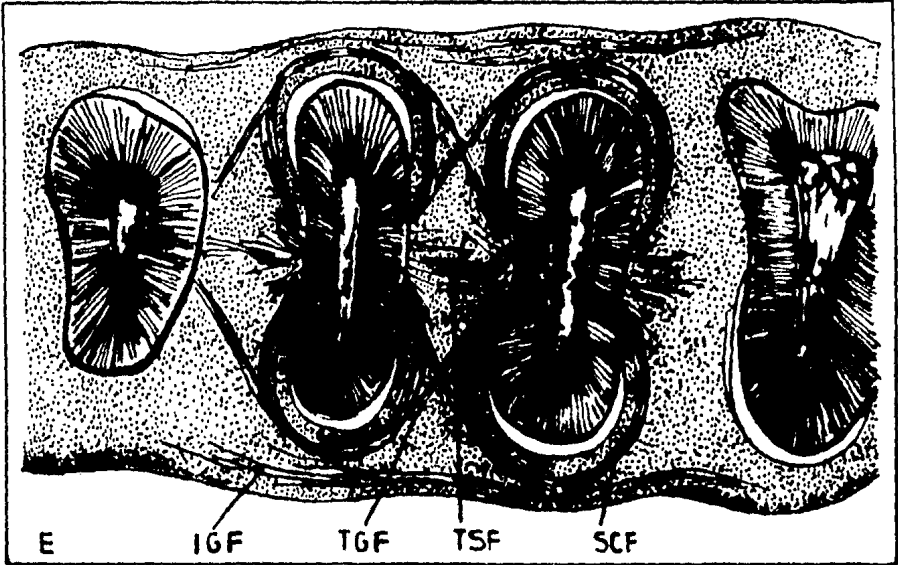


FIG.10: E. Ilustración esquemática de los grupos de fibras intergingivales (IGF), transgingivales (TGF), transeptales (TSF) y semicirculares (SCF).

vuelve a formarse con rapidez. Cuando las fibras transeptales son afectadas por alguna enfermedad inflamatoria, suelen volverse a formar a un nivel más apical, presentándose el desplazamiento del ligamento interdentario en dirección apical. -- Pueden observarse porciones desiguales de las fibras transeptales aun en casos avanzados de enfermedad periodontal.

Las relaciones anatómicas de las fibras de la encía marginal pueden ser de importancia en el comportamiento de las estructuras de soporte en diversos estados patológicos. Existe un grado muy marcado de interdependencia entre los diversos segmentos de la encía. Una gran porción de la estructura fibrilar de la encía marginal facial y lingual de un diente determinado surge de la superficie radicular o la encía del diente adyacente (Fig. 10). Por lo tanto, el estado de la encía marginal de un diente puede depender, en gran parte, de la salud de las estructuras de soporte del diente adyacente. La presencia de enfermedad en la región del surco gingival de un diente puede conducir a la interrupción de las fibras transgingivales intergingivales o transeptales, alterando así el tono y capacidad funcional de la encía marginal del diente vecino. De manera similar, la extracción de un miembro de la arcada puede afectar negativamente el estado periodontal de los restantes. Estas características anatómicas pueden ayudar a explicar el patrón de diseminación de la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, así como los efectos destructores de la extracción dentaria sobre el periodonto de los dientes restantes.

c) Población de Células Residentes.

Las células constituyen el 8.0% del volumen total de los tejidos conectivos gingivales normales (Fig. 6). La población celular es heterogénea y puede variar de un sitio a otro. Excluyendo los vasos linfáticos y sanguíneos, las células presentes incluyen fibroblastos, macrófagos, células ceba

das, células linfoides y leucocitos sanguíneos.

El fibroblasto es la célula predominante, forma el 65%-- de la población celular total por volumen, y funcionalmente-- constituye la célula más importante. Los fibroblastos producen las sustancias que forman los tejidos conectivos, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, desempeñando así un papel importante en la conservación de la integridad-- del tejido gingival. En el microscopio de luz, los fibroblastos poseen forma de uso con un citoplasma ligeramente basófilo y núcleos ovales, grandes, con uno o más núcleos prominentes. Al observarlos con el microscopio electrónico, estas células exhiben todas las características clásicas de células-- activas en función de síntesis. Estas características incluyen mitocondrias abundantes, un aparato de Golgi prominente-- y una densa concentración de lamelas de retículo endoplasmático áspero. Además, datos recientes indican que conservan un-- alto nivel de actividad aun en el adulto. En una etapa temprana de la enfermedad gingival inflamatoria, los fibroblastos-- sufren graves alteraciones citopláticas.

En la encía humana se encuentra gran cantidad de células cebadas. En general, éstas se localizan cerca de los vasos-- sanguíneos y se caracterizan por la presencia de grandes gránulos metacromáticos o gránulos densos a los electrones, conteniendo heparina, histamina y enzimas proteolíticas. En ciertas condiciones patológicas, las células experimentan desgranulación debido a las lesiones tisulares aunque su función-- en la encía normal y en otros tejidos conectivos aún es objeto de controversia. La liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina es posible que esté relacionada con la-- pérdida de hueso asociada con la enfermedad periodontal inflamatoria.

En la encía normal no inflamada existe un pequeño número

de monocitos y macrófagos. En el criseto, esta población celular es abundante y existe una densa zona de macrófagos inmediatamente subyacente al epitelio de unión. Las características de estas células incluyen un núcleo ovalado pequeño o indentado y abundante citoplasma conteniendo lisosomas primarios y secundarios, microfilamentos, lamelas diseminadas de retículo endoplasmático áspero y numerosas vesículas pequeñas con distribución irregular a través del citoplasma. La periferia de las células presenta numerosas microvellosidades que varían de tamaño. Los macrófagos, que poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.

Los leucocitos polimorfonucleares se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y dentro del epitelio de unión en encías humanas clínicamente normales, pero estas células rara vez se encuentran dentro de la sustancia de tejidos conectivos no inflamados. Existen pruebas recientes que indican que los leucocitos granulares pueden emigrar de los vasos del plexo gingival y penetrar con rapidez en el epitelio de unión, posiblemente como respuesta a las sustancias químio-tácticas liberadas de la placa o de la saliva.

Existen linfocitos y células plasmáticas en los tejidos conectivos gingivales de los humanos que no presentan manifestación alguna de alteración patológica. Los linfocitos suelen encontrarse selectivamente en una zona por debajo del epitelio de unión y las células plasmáticas se localizan predominantemente alrededor de los vasos de la encía. No se sabe, hasta este momento, si la presencia de estas células es indicio de un proceso patológico activo en la encía. Ciertamente, las estructuras linfoides, tales como las amígdalas, apéndice y glándulas de Peyer, se observan en otros sitios del tracto gastrointestinal de individuos normales y sanos. Los pequeños linfocitos se caracterizan citológicamente por núcleos densos

a los electrones y poco citoplasma relativamente libre de organelos. Las células plasmáticas presentan aglomeraciones de cromatina y su citoplasma se encuentra lleno de lamela de retículo endoplasmático áspero. Los linfocitos y las células predominantes en las lesiones gingivales inflamatorias.

d) 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. Esta sustancia está compuesta por proteoglicano, ácido hialurónico y glicoproteínas derivadas del suero. El agua, desde luego, es un componente principal e importante. El colágeno es el principal componente estructural de la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. En la encía, los ligamentos de colágeno y 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 periodontal y gingival-inflamatoria, se presentan cambios en la calidad y cantidad de los componentes del tejido conectivo, y estos cambios parecen desempeñar un papel importante en la continua pérdida de la integridad tisular al progresar la enfermedad.

e) Estructura Molecular de las Proteínas Fibrosas y las Sustancias Fundamentales Amorfas.

Se han revisado características estructurales importantes de la matriz intercelular. Las moléculas de colágeno son sintetizadas por fibroblastos residentes y extruidas hacia el compartimiento extracelular donde rápidamente se agregan de extremo a extremo y en sentido lateral para formar fibrillas y haces de colágeno (Fig.11). Las moléculas son producidas inicialmente en forma de precursoras, que se convierten, a su vez en moléculas de tropocolágeno de aproximadamente 300 00 mw

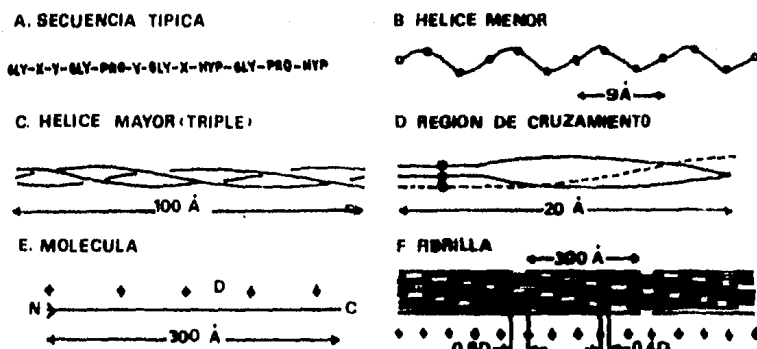


FIG-11: Ilustración de la estructura molecular del colágeno y el mecanismo de la formación de la fibrilla del mismo. A. Secuencia típica. Los aminoácidos polares y no polares se encuentran dispuestos en grupos a lo largo de la cadena de polipéptidos. En las regiones no polares, las secuencias típicas están formadas por tripletas de gly-x-y, gly-pro-y, gly-x-hy y gly-pro-hyp, donde x y y pueden ser cualquier aminoácido. Aproximadamente la mitad de la prolina del colágeno se convierte enzimáticamente, después de la síntesis de las cadenas de polipéptidos, en hidroxiprolina. Los residuos de prolina en la posición número tres de la tripleta pueden ser hidroxilados. B. La hélice menor. Cada una de las tres cadenas de polipéptidos del colágeno es de una longitud aproximada de 1 000 aminoácidos y posee una hélice menor izquierda del tipo poliprolina. C. La hélice mayor. Las tres cadenas de polipéptidos se encuentran torcidas entre sí, formando una hélice importante a la mano derecha con una angulación aproximada de 30°. La conformación a manera de hélice da como resultado la localización de cada tercer residuo dentro de la molécula. Como la clicina es el único aminoácido sin una cadena lateral, constituye el único residuo que cabe con esta posición. Así, todos los colágenos contienen el 33% de glicina. D. La región de cadenas cruzadas. Los círculos representan los residuos lisil e hidroxilisil localizados cerca de la terminal N de cada cadena de polipéptidos que experimentan oxidación enzimática y se condensan para formar los cruzamientos intramoleculares. Después de la formación de la fibrilla, participan otros residuos similares en el intercruzamiento intermolecular. E, F. Agregación molecular. Cada molécula de colágeno nativo constituye un bastón rígido de aproximadamente 3 000 Å de longitud. Estas moléculas pueden ser inducidas in vitro a relacionarse entre sí y a registrarse en dirección lateral, formando agregados segmentados de espacios largos. El patrón de bandas resultantes es como consecuencia del agrupamiento de aminoácidos con cadenas laterales cargadas en regiones específicas. Cada molécula puede dividirse en regiones de igual longitud, observado aquí como en D, con un largo adicional de 0.4D en la terminal C (E y F). Las moléculas se agregan lateralmente con un traslape de 0.4D de extremo a extremo, con un intervalo de espacio lineal de 0.6D, lo que forma fibrillas con regiones alternadas de alta y baja densidad (F).

por ruptura de los péptidos terminales de aproximadamente 30 aminoácidos cada uno. Cada molécula de tropocolágeno está formada por tres cadenas de polipéptidos paralelos, sin ramificaciones, de aproximadamente 1 000 aminoácidos que corren a todo lo largo de la molécula. En la mayor parte de los colágenos, dos de estas cadenas denominadas alfa 1, son idénticas en composición de aminoácidos y la tercera, alfa 2, posee una composición diferente. Cada cadena se encuentra enrollada en forma de hélice izquierda, y las tres cadenas poseen una leve vuelta a la derecha.

El colágeno está sometido a la actividad de diversos sistemas enzimáticos que modifican las moléculas durante y después de la síntesis. La hidroxilación de residuos lisina y prolina, es llevada a cabo por sistemas enzimáticos localizados en los microsomas y utilizando la cadena de polipéptidos como substrato. Subsecuente a la hidroxilación, las cadenas son afectadas por un sistema de transferasa de glucosil que cataliza la glucosilación de ciertas cadenas laterales de hidroxilina. Después de su extrusión a los espacios extracelulares, las moléculas de tropocolágeno son modificadas por la oxidasa de lisina, una enzima que funciona para iniciar los procesos de maduración y estabilización.

La forma tropocolágeno que contiene dos cadenas α_1 y una cadena α_2 , por molécula es la especie molecular principal, presente en la mayor parte de los tejidos conectivos, aunque ahora es evidente que existen otros tipos moleculares. Una forma de colágeno con tres cadenas α_1 homólogas, pero no idénticas, a las cadenas α_1 descritas, ha sido aislada del cartilago y ahora parece que pueden existir especies moleculares adicionales en la lámina basal y, como un componente menor, en otros tejidos conectivos. La forma molecular de colágeno existente en el periodonto es desconocida.

La elastina es la otra proteína fibrosa principal de las

matrices intercelulares del tejido conectivo. Se encuentran altas concentraciones de esta proteína en las estructuras especializadas, tales como la tónica media de la aorta y de las grandes arterias, cartílago elástico y el ligamento elástico. En el periodonto, la elastina se presenta en las mucosas y en la encía insertada, y, en forma limitada, en el ligamento periodontal. La elastina soluble, la precursora de las fibras de elastina y de las lamelas, posee un peso molecular de aproximadamente 74 000 daltones. Las moléculas de elastina soluble experimentan agregación y el sistema de cruzamiento molecular covalente entre las cadenas existentes en la elastina es similar al fenómeno observado en el colágeno; todas las cadenas cruzadas vistas hasta la fecha surgen por condensación de cadenas laterales de lisil subsecuentes a la oxidación por la oxidasa de lisina.

Mientras que existe una variación cualitativa y cuantitativa de un tejido conectivo a otro, en la mayor parte de los tejidos la sustancia fundamental amorfa está formada principalmente por ácido hialurónico, proteoglicanas y glucoproteínas.

El ácido hialurónico es un polímero lineal de unidades alternas de ácido glucorónico y glucosamina N-acetilica con un peso molecular del orden de 10^6 daltons. En la matriz de tejido conectivo parece que existe como una estructura globular hidratada enrollada al azar. El ácido hialurónico es afectado enérgicamente por cambios en la concentración iónica y en el pH. Se desconoce si el ácido hialurónico forma complejos no covalentes con proteínas de la matriz bajo condiciones de pH y concentraciones iónicas y fisiológicas; sin embargo, el material sí exhibe un efecto sorprendente de tamiz sobre las moléculas globulares grandes y una de sus funciones principales en los tejidos conectivos puede ser la exclusión de volumen y tamizado.

Los proteoglicanos están formados por un núcleo proteínico con cadenas laterales de glucosaminoglucanos unidos en forma covalente. Los proteoglicanos exhiben gran variación. El núcleo proteínico puede ser cualquiera de una gran familia de proteínas diferentes, aunque relacionadas y las cadenas laterales de polisacáridos pueden variar en su tamaño molecular, composición y grado de sulfatación. Se han encontrado híbridos de condroitínsulfato 4 y 6. Los proteoglicanos y el ácido hialurónico forman la masa de la sustancia fundamental amorfa de la mayor parte de los tejidos conectivos y proporcionan una matriz gelatinosa y altamente hidratada, y en la que se encuentran incluidas las fibras y las células.

f) Propiedades del Colágeno Gingival.

Con base en las observaciones histológicas e histoquímica, la encía suele considerarse como un tejido ligamentoso con elevado contenido de colágeno. La extraordinaria cantidad de datos obtenidos del análisis químico de la piel, tendones y otros tejidos conectivos, nos han conducido al concepto de que el componente colágeno es muy estable y posee una tasa de recambio muy lenta. Sin embargo, recientemente se ha descubierto que estos conceptos pueden no ser valederos para los tejidos conectivos gingivales.

En humanos la encía contiene sólo el 60% de colágeno que contiene la piel, mientras que el contenido de colágeno del tejido palatino adyacente es comparable al de la piel (Tabla 1).

Además, el grado de cruzamiento de cadenas covalentes en la encía puede ser mucho menor que el que se observa en otros tejidos conectivos maduros. Las moléculas de colágeno recién sintetizadas se agregan rápidamente formando fibrillas, y en cuestión de horas, en la mayor parte de los tejidos conectivos de los adultos experimentan estabilización por medio de cruzamiento de cadenas covalentes. En humanos el volumen del compo

Tejido	Soluble en Sal	Soluble en Acido
Tendon	0	0
Aorta	—	524
Piel	11,921	1,310
Paladar	—	2,620
Encia	21,091	7,598
Esponja	9,563	17,554

Tabla 3: Incorporación de la prolina en la hidroxiprolina del colágeno soluble.

TEJIDO	PORCENTAJE DE PESO SECO	HIDROXIPROLINA (MG/GM DE TEJIDO SECO)
ENCIA HUMANA	26	60
PIEL HUMANA	36	96

TABLA-1: Peso seco y contenido en colágeno de los tejidos conectivos.

	HIDROXIPROLINA TOTAL (MG/GM PESO SECO)	SOLUBILIDAD	
		1M NaCl	HA 0.5 N
ENCIA HUMANA	0.7	26.0	9.3
PIEL HUMANA	1.0	1.0	1.0

TABLA-2; Hidroxiprolina que puede extraerse de los tejidos humanos normales en relación con la piel.

nente de colágeno en encía clínicamente normal es varias veces mayor que el de la piel (Tabla 2), lo que indica que la encía puede contener una reserva grande de colágeno inestable recién sintetizado.

Aunque el tamaño de los diversos compartimientos de colágeno en el tejido conectivo nos ofrece algún indicio del grado de estabilización del colágeno, las tasas de producción, maduración y degeneración pueden ser medidas en forma más ventajosa siguiendo el curso de los aminoácidos precursores marcados en forma radiactiva hacia adentro y hacia afuera de los tejidos conectivos. Hay poco o ningún recambio de estructuras colágenas maduras normales. Este no puede ser el caso en el periodonto.

Como se aprecia en la Tabla 3, la actividad específica de la hidroxiprolina en los colágenos solubles es mayor en la encía que en ninguno de los otros tejidos analizados, salvo el tejido de granulación esponjoso. La actividad específica de la hidroxiprolina en el colágeno insoluble para todos los períodos de tiempo estudiados se muestra en la Fig. 12. Las cantidades de colágeno gingival insoluble son varias veces más grandes que en ninguno de los otros tejidos estudiados. Además, el nivel de la cantidad de colágeno insoluble de la encía se reduce con el paso del tiempo, mientras que el nivel en los otros tejidos se conserva cerca de su valor máximo. Estas observaciones apoyan el concepto de que el componente colágeno de los tejidos conectivos gingivales puede ser excepcionalmente lábil o presentar una tasa de recambio, aun en el estado normal, exageradamente alta. El recambio rápido puede ayudar a explicar el alto potencial regenerativo y de reparación de la encía, así como el mecanismo mediante el cual se conservan la estructura general y las características arquitectónicas de la misma y del periodonto durante la erupción dentaria, desplazamiento mesial, erupción continua y enfermedad inflamatoria. Además, la hipótesis de la tasa de recambio

rápido puede ayudar a explicar la pérdida rápida de colágeno observada en las etapas primarias de la enfermedad gingival-inflamatoria, puesto que las alteraciones relativamente menores en la producción de colágeno o su degradación pueden conducir a cambios sorprendentes en el contenido de colágeno.

7.- HUESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son resorbidos expresamente una vez se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

a) Deposición

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. Las características de la estructura madura pueden explicarse mejor comenzando en una etapa temprana de desarrollo mientras aún existe una medida de simplicidad. La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduros separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada. Una vez establecidos, estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio,

Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además, también existen células progenitoras. Bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos. Estos se orientan generalmente en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos. Los vasos sanguíneos, encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe. Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas, varían extensamente de un individuo a otro y de un sitio a otro en un individuo determinado. Algunas trabéculas son capas irregulares dispares; otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales-

y las paredes de los alveolos. No ha sido posible relacionar un patrón trabecular óseo con estados patológicos específicos. Sin embargo, ocurren cambios en el patrón trabecular de un momento a otro y algunos aumentos o reducciones en el volumen óseo sí indican estados patológicos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme. Esta placa ósea puede ser una estructura a manera de tamiz, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento periodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

La matriz ahora sí está constituida predominantemente por colágeno. Las moléculas de colágeno óseo están formadas por dos cadenas alfa 1 y una alfa 2 y contienen cruzamientos de la familia lisil.

b) Remodelación.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circulante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. Las superficies que experimentan remodelación exhiben características anatómicas histológicas definidas. Las zonas de resorción presentan superfi-

ies ásperas y disparejas, con numerosas cavidades y espículas. Histológicamente, las superficies pueden parecer destruidas por el comején y estar cubiertas con osteoblastos multinuclados. Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición presentan capas de hueso denso que no contiene espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo, este hueso denso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. Este hueso denso o tejido, con frecuencia contiene fibras de colágeno incrustadas provenientes del ligamento periodontal que corre en ángulo recto con respecto a la superficie ósea. La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

c) Morfología

La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variación que existe para realizar el diagnóstico de los defectos óseos. Casi siempre, la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales: (1) la posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar (2) cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicables, y (3) existe un grosor finito, - menos del cual, el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea-cemento adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares (Fig. 12 A,B), y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual (Fig. 12 C, D). El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión -

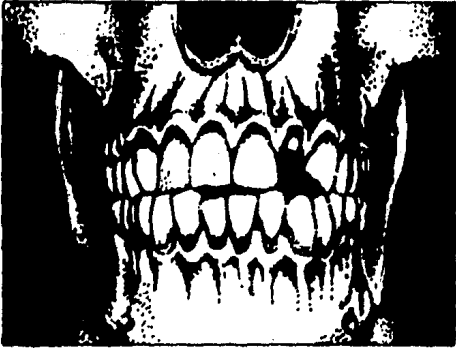
estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción (Fig. 12 G). Los dientes en giroversión presentarán un margen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes adyacentes con posición normal (Fig. 12 E). El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del hueso. Los dientes en posiciones bucolinguales anormales presentan variaciones significativas en cuanto a forma ósea. Por el lado prominente, la superficie radicular puede estar cubierta por una pequeña y delgada capa de hueso cortical con poco o ningún tejido esponjoso y con un margen óseo con posición apical, dehiscencias, o fenestración; por la superficie contralateral el hueso será grueso y tendrá un escalón colocado más en dirección coronaria. El hueso rara vez existe como una capa del grosor de un papel sobre la superficie de las raíces. Más bien, ésta es resorbida, dando lugar a dehiscencias y fenestraciones (Fig. 12 B, F). Con mayor frecuencia, las deshiscencias y fenestraciones son variaciones de la estructura normal-resultantes de la posición dentaria y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

8. CEMENTO

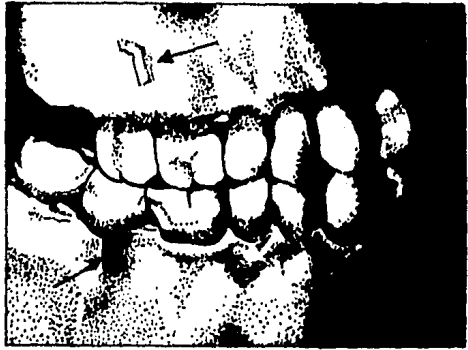
El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

a) Cementogénesis

La formación tanto de dentina como de cemento se efec -



A



B



C



D



E



F



G

FIG. 12

FIG. 12: Características anatómicas del hueso alveolar

A. Vista frontal de los procesos alveolares de un adulto humano relativamente normal. El esbozo de los contornos radiculares son evidentes en las placas labiales. El margen óseo sigue los contornos festoneados de la unión del cemento con el esmalte y termina en un borde levemente redondeado. En la región mandibular existe un escalón óseo cerca del cuello de los dientes.

B. Fenestración de la placa bucal sobre la raíz distobucal del primer molar del maxilar y una dehiscencia incipiente de la raíz mesial del segundo molar de la mandíbula.

C. Recubrimiento óseo del segundo y tercer molar superiores izquierdos ilustrando lo aplanado del hueso interproximal en la región de los molares. La cresta óseo sigue de cerca la unión del cemento con el esmalte. Nótese la porosidad de las placas cribiformes y los agujeros nutricios en las crestas interdetales.

D. Alveolo de un incisivo lateral superior mostrando la forma cónica del hueso interproximal y su paralelismo con la unión cemento esmalte.

E. Cuadrante superior derecho posterior. Leve invaginación en la raíz palatina del primer molar en el margen óseo. El primer molar se encuentra en versión bucal con relación al segundo premolar y presenta una placa cortical más gruesa y en dirección más coronaria que el segundo premolar. El diente adyacente está girado de tal forma la superficie mesial se encuentra colocada en dirección palatina.

F. Región mandibular posterior derecha ilustrando una fenestración en la raíz mesial del primer molar y una dehiscencia incipiente en la raíz mesial del segundo molar (flecha).

G. Cuadrante posterior inferior izquierdo. El segundo molar se encuentra en posición bucal y en oclusión más baja que los molares adyacentes (fle--

cha) el margen óseo sigue el contorno de la unión ce--
mento con el esmalte y el hueso interproximal se incliu
hacia el segundo molar.

túa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig.- Esta vaina está formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales, sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a 5-micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular. Los cementoblastos difieren de las otras células de tejidos conectivo en que están localizados cerca de la superficie del cemento y se encuentran polarizados, ya que existen en sus prolongaciones citoplasmáticas entre las fibrillas colágenas hacia el precemento. Las células son más densas a los electrones que los fibroblastos adyacentes; contienen material denso en cisternas endoplasmáticas dilatadas-

y presentan características que suelen estar asociadas con células en proceso de síntesis activa.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radiocular forman una red dentro del ligamento periodontal. Estos se denominan restos celulares.

b) Morfología

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

c) Cemento celular y acelular

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. Sin embargo, no existe una línea divisoria entre estos tipos, y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra. Ambas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finamente granualdas. La estructura del cemento celular es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cemento blastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células se encuentran localizadas en lagunas, y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas

a través de conductos o canaliculos, que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Después de su incorporación el cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplásticos tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular. En este respecto, se asemejan a los osteocitos. La mayor parte de las células permanecen vivas, especialmente cerca de la superficie periodontal. Sin embargo, las células localizadas cerca de la superficie dentaria pueden degenerar. Tanto la forma celular como acelular de cemento pueden presentar líneas de incremento, las que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

d) Cemento Primario y Secundario

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. El cemento primario está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Generalmente, el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

e) Cemento Fibrilar y Afibrilar

Las variaciones en la estructura de la matriz y extracelular permiten la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. Cuando se observa el cemento con el microscopio electrónico, en el cemento fibrilar pueden apreciarse numerosos haces

de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas. El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona. Puede depositarse en áreas aisladas sobre la superficie del esmalte en regiones en las cuales el órgano reducido del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han entrado en contacto con el esmalte. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular forma el sistema de fibras intrínsecas. Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal. Inicialmente, las fibras de Sharpey están insertadas en el cemento en ángulos aproximadamente rectos con respecto a la superficie del diente. Sin embargo, este ángulo puede cambiar significativamente al presentarse el movimiento dentario. El número y diámetro de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente. La densidad aumenta significativamente después de la erupción dentaria (Tabla 4). En los humanos, las fibras de Sharpey están separadas y rodeadas por el sistema de fibras intrínsecas. El promedio del diámetro de las fibras es de aproximadamente 4 micras.

Existe una zona que abarca de 10 a 50 micras cerca de la superficie dentinaria, donde las fibras de Sharpey se encuentran muy cerca entre sí y la calcificación suele ser completa; sin embargo, en el cemento celular, donde las fibras de

ETAPA FUNCIONAL	DENSIDAD / 100 μ^2 (S.D.)	DIAMETRO μ (S.D.)
Pre-eruptivo y eruptivo	53.4 (13.5)	3.0 (0.02)
Función Normal	28.0 (3.2)	4.0 (0.03)
Totalmente incluido	2.1 (5.3)	4.1 (0.03)
Pilar para puente fijo	21.3 (5.2)	4.6 (0.06)

Tabla 4 : Fibras de Sharpey.

Sharpey pueden estar separadas entre sí por fibras intrínsecas localizadas al azar o paralelas a la superficie del cemento, sólo la periferia de las fibras está calcificada, dejando una zona central sin calcificar. También es claro que, aunque el cemento primario se encuentra mineralizado uniformemente, el cemento celular es más laminado y menos calcificado.

f) Composición y Propiedades

La composición química del cemento es similar a la del hueso, aunque existen diferencias importantes. De los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas. De la totalidad del peso seco, las sales inorgánicas constituyen el 70% del hueso, pero sólo el 46% del cemento. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxapatita. La matriz está formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos. Esta sustancia de revestimiento está formada por proteoglucanos así como mucopolisacáridos ácidos y neutros.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza. Pueden presentarse fracturas debido a lesiones traumáticas. El tejido también es permeable. Los pigmentos y las sustancias radioactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

g) Fisiología

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos en forma intermitente, a través de toda la vida. En dientes humanos normales, el grosor del cemento aumenta más o menos en forma lineal con el aumento en

la edad, pero en dientes con enfermedad periodontal, este aumento o incremento cesa, el grosor del cemento aumenta tres veces entre las edades de 11 y 76 años en dientes unirradiculares, con el mayor aumento presentándose en el tercio apical de la raíz. El grosor promedio del cemento a los 20 años de edad es de 95 micras; a los 60 años de edad es aproximadamente de 215 micras. El grosor varía de un lugar sobre la superficie radicular a otro. Mientras que el grosor en el tercio cervical puede ser de 16 a 60 micras, se ha observado un grosor de 150 a 200 micras en el tercio apical del mismo diente. No existe una relación clara entre el grosor del cemento y la tensión funcional. Se han observado gruesas capas de cemento en dientes incluidos y dientes que aún no han hecho erupción.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento periodontal y conserva la inserción de las fibras durante el movimiento dentario, la deposición continua del cemento es indispensable para el mantenimiento de un periodonto sano, y los defectos en la deposición del cemento pueden ser la causa de la formación de bolsas.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa. Sin embargo, los datos indican que sí ocurre cierta remodelación. Un examen de 261 dientes humanos reveló que el 90.5% representaban evidencia microscópica de resorción lagunar. Este era mayor en el tercio apical de la raíz y menor en la región cervical. Por esto, la resorción lagunar no parece estar relacionada con la formación de bolsas o con la enfermedad inflamatoria. El número y tamaño de las áreas resorbidas se incrementaron al aumentar la edad. La resorción fue más frecuente en las superficies mesial y bucal que en los aspectos mesial y bucal que en los aspectos distal y lingual de las raíces. Aproximadamente el 85% de las áreas-

mostraban evidencia de reparación y en la mayor parte de éstas, la reparación era completa. Los cementos poseen capacidad lítica, lo que es apoyado por la conversión del componente de la matriz que rodea a las lagunas de detritus floculantes, y esta conversión es incrementada por la administración de hormonas paratiroides. Además, las sustancias radioactivas pueden ser incorporadas al cemento y con un gran nivel de recambio. Así, los conceptos actuales con respecto al estado-inerte del cemento pueden necesitar de revisión al obtenerse mayores datos.

9. EL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen al ligamento periodontal, incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

a) Formación

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo dentario. Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en "descanso", conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa argirofílica. La matriz contiene un retículo de microfibrillas orientadas al azar y ramificadas, que miden de 50 a 100 angstroms de diámetro. Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que piden de 300 a 500 angstroms de diámetro. Estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de teji

do conectivo, la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de ésta, la célula, cerca de la superficie del cemento, especialmente en el tercio coronario de la raíz, se orientan en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar al diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

b) Estructura

El componente colágeno del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio periodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey, y las fibras secundarias, haces formados por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales. En zonas en las que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fibras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interproximal desde un diente hasta otro.

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman un areal a manera de canasta a través del espacio del ligamento periodontal. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Algunos vasos linfáticos ciegos surgen en el ligamento periodontal y toman uno o tres cursos. Pueden pasar sobre la

cresta alveolar hacia la submucosa de la encía o el paladar, perforar el hueso alveolar y pasar hacia el tejido esponjoso, o pasar en dirección apical directamente al ligamento periodontal. El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras que nacen de los ramos dentarios de los nervios alveolares, terminando como prolongaciones a manera de palillo de tambor. En dientes aún no incluidos, el ligamento periodontal es inervado por pequeñas fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son considerados autónomas. El ligamento periodontal del ser humano está formado por fibras alveolares, fibras dentales y un plexo intermedio. El componente de colágeno de todo el ligamento periodontal puede tener una tasa de recambio excepcionalmente rápido, lo que puede ser responsable, al menos en parte, de la extensa remodelación que acompaña al movimiento dentario.

10. MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial, que posee cuatro componentes.

1. Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regeneración rápida y renovación.

Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

2. El epitelio gingival [Fig. 1-5] y en parte el epitelio del surco [Fig. 1-3] experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impe-

netrable.

3. El epitelio de unión (Fig 1-3) en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella, en forma eficaz, la interfase entre los tejidos blandos y el diente.
4. Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los leucocitos polimorfonucleares emigran continuamente desde los vasos de los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión, el surco gingival y la cavidad bucal. Sh Ka calcula do que, bajo condiciones estrictamente normales, más de 500 leucocitos polimorfonucleares por segundo se desplazan a través del epitelio de unión de una dentición completa hacia la cavidad bucal. La magnitud de esta migración aumenta dramáticamente al incrementarse el tamaño de la población microbiana cerca de la encía. Estas células poseen la capacidad, al estar dentro de los tejidos o en el surco gingival, para fagocitar y matar a los microorganismos.

Los macrófagos se encuentran dentro del surco gingival, en el epitelio de unión y en el tejido conectivo subyacente. A diferencia de los leucocitos polimorfonucleares, los macrófagos son longevos. Poseen la capacidad de funcionar fagocitando, matando y dirigiendo a los microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides, las cuales poseen la capacidad de desencadenar las reacciones inmunológicas celulares y humorales, también existen en el epitelio de unión, así como en los tejidos conectivos subyacentes. La presencia continua de microorganismos, tal como ocurre con la acumulación de placa, -ta como resultado la sensibilización del huésped con transformación de blastos en linfocitos, la producción de linfocitos, la diferenciación de células plasmáticas y la producción de -

anticuerpos específicos.

La estructura del epitelio de unión permite el paso del líquido gingival hacia el surco. Este líquido contiene muchos de los componentes de la sangre, incluyendo anticuerpos específicos y sistemas antimicrobianos no específicos. Dentro del tejido gingival conectivo se presenta una diferenciación de células linfoides hacia células plasmáticas con la síntesis y liberación de inmunoglobulinas.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas localizadas cerca de la base del surco gingival, constituyen un componente importante para la defensa del huésped. En muchos aspectos, las células se asemejan a células epiteliales emigrando sobre una herida abierta. Contienen lisosomas primarios y secundarios y poseen capacidad fagocítica. Además, las células van continuamente hacia el surco y son reemplazadas por células que se dirigen en sentido coronario desde la región del epitelio basal.

TEMAS II

ENFERMEDADES
PERIODONTALES
EN LOS NIÑOS

INTRODUCCION A LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN LOS NIÑOS.

El término "enfermedad periodontal" se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad: pérdida dental, bolsas profundas, formación de pus y graves pérdidas óseas. En estas etapas degenerativas, los métodos de tratamiento rara vez son eficaces. Esto ha llevado a la suposición común de considerar las enfermedades periodontales como enfermedades degenerativas de las últimas etapas de la vida, y no hay gran cosa que hacer al respecto. Pero las enfermedades periodontales son lentas y progresivas, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños. Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones periodontales, pero ocurren en ciertos casos.

En estos casos, las enfermedades periodontales han progresado rápidamente de su fase inicial a la final. En el pasado, estos eran los únicos casos considerados de enfermedad periodontal, y se hablan considerado normales a la gran mayoría de niños que presentaban gingivitis marginales de diversos grados.

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad son generalmente procesos muy lentos, y sus fases iniciales son muy comunes antes de la pubertad. A menos que se eliminen estas etapas tempranas, será inevitable, en años posteriores, el desarrollo de enfermedades periodontales degenerativas.

En la infancia, las enfermedades periodontales han empezado ya; por lo tanto es muy importante reconocerlas y tratarlas.

10. ENCIAS NORMALES EN LA INFANCIA

Las enclas infantiles deberán ser de color rosado pálido más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberán estar firmemente unidas al hueso alveolar. Las piezas primarias presentan coronas cortas y búlboas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes. Las enclas, en dentaduras primarias, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

El color rosado pálido de las enclas normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre vasos sanguíneos. Estos vasos, demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través del epitelio cuando se aumentan 10 veces. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que, cuando son más pronunciadas, se las denomina "punteado". Esto se puede observar en las enclas 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 están ya en posición, las enclas de algunos niños muestran punteado en una banda de 1/8 de pulgada (3.1 mm) de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, y puede llegar hasta la mucosa ligada. El punteado está limitado a la mucosa ligada.

El margen libre de las enclas 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 encla 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.

El surco gingival en las dentaduras primarias se extiende 1 mm ó menos debajo de la protuberancia de la pieza. Es un

surco limitada por la pieza, por un lado, y un gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro.

La superficie epitelial del surco y también la de la encla 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 de las piezas, se ven protegidas de lesiones por la forma 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. El surco gingival que rodea a las piezas permanentes es más profunda y no está sostenida por masas tan grandes de tejidos; de hecho, algunas enclas intersticiales marginales que rodean a las piezas permanentes son tan delgadas que una punta de explorador introducida en el surco es 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 tan tiernas como 3 1/2 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 con gingivitis.

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción de las permanentes transcurre un período de hasta dos años. Antes de perforarse la encla, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas; después, aparecen las piezas en la boca, y mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las enclas intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberantes. Den-

tro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana. Esto no deberá 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 superiores 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 cuatro primeros molares permanentes, y de seis a doce meses después de esto entran en oclusión.

El proceso de erupción de las piezas a través de enclases no inflamadas produce muy poca reacción local. La herida producida por la exfoliación de una pieza primaria sana en unas horas, y rara vez se infecta. También es raro el caso en que la encla se infecta en el lugar de erupción del diente. Cuando esto ocurre, las enclas se presentan edematosas y extremadamente dolorosas, y pueden ir acompañadas de fiebre. En niños examinados repetidamente se han observado pocos casos de gingivitis debido a erupción de las piezas. No se ha demostrado que en los niños la erupción dental es causa común de gingivitis. Rara vez una pieza desplazada hará erupción más allá del área de la mucosa anexa. Cuando ocurre esto, se retrasa la erupción, y 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 deberá atribuirse con ligereza a la erupción dental. El hecho de que alguna pieza es probable que esté en una etapa activa de erupción en cualquier época de la infancia ha sido cómodo para los que quieren dar un nombre a una fiebre de la que desconocen su origen.

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada (Fig. 13) - ó queratinizada, esta última correlacionada con el punteado. - El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. En la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos. El epitelio que al principio cubre el sol es de origen odontogénico, y no bucal. Tiene varias células de espesor y no es queratinizado. El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se ve en la dentadura permanente se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

El hueso alveolar de la dentadura decidua presenta, desde el punto de vista radiográfico, una cortical alveolar destacada, en la etapa de germinación y durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas y los espacios medulares son más grandes que en los adultos. Las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

20. NATURALEZA DE LAS GINGIVITIS.

Cuando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda, y la superficie aparece 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



FIG. 13: Encía normal en un paciente de 4 años; epitelio escamoso estratificado con brotes epiteliales y queratinización en la superficie. Así mismo, se observa la disposición papilar del tejido conectivo.

nado 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 podrán dar inflamaciones en bucal y lingual. La papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir 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 sólo transforma el surco natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza. Si esto ocurre en un área pequeña como la superficie bucal de una pieza incisiva, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente de la pieza, y dejan una hendidura estrechamente 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 la casi totalidad de su dimensión horizontal; este proceso puede extenderse casi hasta el ápice de la pieza.

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

a) Prevalencia, Frecuencia y Gravedad de las Gingivitis en los niños.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor de 5 por 100 a los 3 años, 40 por 100 a los seis años, con un máximo de 90 por 100 a los 11 años. Entre 11 y 17 años el nivel desciende ligeramente entre 80 y 90 por 100.

A continuación, se da la descripción de cinco grados de la gravedad de gingivitis: nula, cuando no se presenta prueba clínica de inflamación; muy leve, cuando se presenta hiperemia de tectable en la papila, margen o mucosa anexa; leve, cuando también existe pérdida de punteado, enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar; moderada, cuando la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad (a este nivel, los padres del niño generalmente ya saben que la afección existe), grave, cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación, cuando ocurre hemorragia espontáneamente o con el más ligero toque de comida o cepillo.

La gravedad de las gingivitis también aumenta con la edad pero de manera algo diferente en los dos sexos. En las mujeres la gravedad llega a su máximo a los 10 1/2 años, decrece en los siguientes tres o cuatro años, y se nivela a los 16 años. En los hombres, la gravedad máxima ocurre entre las edades de 13 y 13 1/2 años. Después de esta edad, la gravedad decrece 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.

En un grupo determinado de niños (varones) la gravedad de la gingivitis, es la siguiente:

	Edad	Edad
	7 1/2 Años	13 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

b) Afectación de los Tejidos Profundos.

Cuando se presenta hiperplasia de la encía, o cuando la pieza no ha hecho erupción completa, una hendidura de más de 3 mm de profundidad no indica forzosamente que la inserción a la pieza haya retrocedido apicalmente, pero donde se observa formación de bolsa debido 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 alveolo y el hueso crece en armonía con la posición cambiante de la pieza. El nivel de hueso alveolar alrededor de una pieza recién brotada en oclusión es 1mm bajo la unión de esmalte y cemento. Cuando el margen alveolar del nivel ósea retrocede apicalmente pero permanece paralelo al plano oclusal, se describe el proceso como absorción ósea horizontal. La absorción ósea vertical representa la destrucción y pérdida de la pared ósea del alveolo y la consiguiente ampliación del alveolo que va acompañada de aumento de movilidad de la pieza. En esta afección, la pérdida ósea es paralela a la raíz de la pieza y forma ángulo con el plano oclusal de las piezas. Sin embargo, el margen alveolar entre las dos piezas, en ciertas condiciones fisiológicas, asume un ángulo, particularmente en piezas en erupción o cuando las piezas están inclinadas. Si las piezas se presentan inclinadas hacia adelante, la superficie mesial se sume y la superficie distal se eleva sobre el nivel general del borde alveolar. En consecuencia el hueso entre la unión de cemento y esmalte de una pieza y la siguiente forma un ángulo con el plano oclusal, pero esto no significa que exista enfermedad.

El hueso alveolar crece rápidamente en la infancia, y áreas localizadas de absorción ósea y formación extremadamente rápida acompañan a la exfoliación y erupción de las piezas. En el maxilar inferior infantil se presenta muy poca formación haversiana, pero va apareciendo en cantidades mayores en

jóvenes adultos. El hueso del maxilar inferior infantil, por lo tanto, es altamente vascular y de crecimiento activo, lo que explica la rápida curación y para absorción ósea debido a infecciones periodontales. En esta edad se puede observar recuperación completa de una afección con inflamación grave, mientras que en individuos de más edad se presentan 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, en pacientes de ocho años en adelante.

30.- CAUSAS DE GINGIVITIS.

a) Irritantes locales.

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 factores locales. La encla y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo traumatismos físicos. Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de la lengua, labios y mejillas; y también por 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, por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

b) Propiedades Físicas de los Alimentos.

Las encías se limpian y conservan libres de desechos por la masticación de los alimentos, que limpian más allá de la papila y el margen con cada movimiento de masticación. Por su contorno, posición y estructura, los tejidos infantiles se adaptan perfectamente a esta pesada función. Fibras presadas ligan la encla al hueso o la proximan a los cuellos de las pie

zas, uniones profundas de reddecilla aseguran la firme unión -- del epitelio al corion, y el epitelio es constantemente reemplazado por crecimiento y descamación. Sin embargo, en las bocas infantiles, a menudo se producen 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 contribuyen a esto son numerosos e incluyen: propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental fuerza de masticación y flujo de saliva.

La naturaleza física de los alimentos es un factor muy importante. Cuando se examinan grupos de niños, se pueden observar bocas muy limpias poco después de las comidas, mientras que en otras permanecen voluminosas placas y desechos alrededor de las piezas. Estos hallazgos se ven asociados con la dieta, y a menudo no se deben diferencias en hábitos de higiene bucal. La preparación de los alimentos es más importante que su naturaleza. El tipo que deja mayor cantidad de desechos alrededor de la pieza son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves, que requieren muy poca masticación. En este grupo se encuentran los alimentos feculentos semiduros e incluso los duros, que, al mezclarse con saliva, se convierten en una masa extremadamente pegajosa en la boca. Es imposible masticar vigorosamente estos alimentos, pero su naturaleza favorece el conservarlos en la boca hasta que se ablande con saliva o alimentos líquidos. A continuación, se deglute la masa pastosa, y gran parte de ella queda alrededor de las piezas, el sulcus bucal o 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 bucal o en el paladar.

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

El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el tipo fibroso, que requiere masticación tal como carnes sin moler, pescados, hortalizas frescas y duras, y frutas. Estos alimentos no deberán verse seguidos de mezclas pegajosas.

c) Higiene Bucal.

Los niños rara vez juegan a lavarse, y pocas veces se limpian los dientes. Para que la higiene bucal sea eficaz, deberá ser estimulada, supervisada y se deberán examinar los resultados finales. No es fácil limpiarse los dientes.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. Cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encla intersticial y el niño se niega a continuar. Los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia.

La limpieza cuidadosa de los dientes puede no ser totalmente eficaz para eliminar todo el material dañino. La demostración de esta ineficacia puede desalentar al niño y resultar en el menos cooperación e interés. Para el niño, es difícil comprender para qué sirve limpiar los dientes, ya que estos le parecen estar ya limpios. El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es útil, ya que los materiales adheridos se vuelven visibles; y se puede continuar el cepillado de la pieza hasta que desaparezcan las manchas tan poco estéticas.

Indudablemente, un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero, para que la limpieza sea eficaz, habrá que seguir un régimen supervisado de higiene bucal, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga la supervisión. Después de seis o incluso tres meses de terminar el programa de salud dental permanece poca mejora en la salud gingival, ya que el niño vuelve a sus hábitos anteriores.

Es necesario un programa continuo de higiene bucal, y esto requiere gran cuidado e interés por parte del odontólogo, conferencias semanales y demostraciones en las escuelas y padres comprensivos y entrenados para supervisar diariamente la limpieza*. El niño puede no tener la destreza manual necesaria para limpiarse los dientes, y los padres pueden no ser capaces de mostrar la paciencia y los esfuerzos necesarios para enseñar y alentar al niño. Puede descartarse este deber adicional para lograr mayor armonía en la familia, ya que, en efecto, puede estar más allá de la intención o capacidad de los padres.

d) Impacción de Alimentos.

Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas, mientras que las apiñonadas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impacción de comida y formación de placa. 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 alimentos, a menos que las crestas de las papilas se encuentren lejos de las superficies oclusales o incisivas 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 alimentos, ya que sus superficies interproximales son bulbosas y las crestas de las papilas casi alcanzan el plano oclusal.

La impacción interproximal de alimentos también depende de la forma que presenta la superficie oclusal de la pieza. Cuando existe un borde marginal pronunciado y los puntos de contacto o protuberancias de las piezas son altos, los alimentos no se alojan, y si algunas fibras o porciones de hortalizas 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 pie

zas han sido destruidos y no han sido substituidos por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, los alimentos se impactan 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 correcto contorneado de las restauraciones es, por lo tanto, un tratamiento periodontal importante.

A menudo, se acusa como culpable de la afección a la cúspide opuesta de una pieza, en área de impacción de alimentos. Las cúspides que deberlan articular con las fosas dentro del borde marginal, y con el mismo borde marginal en movimiento protrusivos y laterales, no están en oposición, y los alimentos se impactan entre las piezas ahora mutiladas. Estas cúspides no opuestas se denominan a menudo "cúspides sumergidas" y se suelen eliminar salvajemente 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, ninguna restauración podrá restaurar la función, y por más que los bordes marginales y puntos de contacto estén cuidadosamente formados, si no están opuestos por una pieza en oclusión y no está restaurada su función, se producirá impactación de alimento.

e) 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, pueden producirse áreas localizadas de recesión en las superficies bucal y lingual de las piezas. Este tipo de degeneración es particularmente común en las superficies bucales de los incisivos inferiores y pueden extenderse al ápice de la pieza. Se ha atribuido esta afección a oclusión traumatizante, pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo y algunas ni siquiera entran en oclusión funcional. La mayoría de estas

piezas hacen erupción fuera del arco dental, y la secuencia de eventos es: a) erupción de la pieza bucalmente (o lingualmente), en cuyo caso el hueso alveolar y las enclas sobre la raíz dental en erupción son delgados o están a un nivel más apical que las piezas adyacentes del arco; b) traumatismo de fricción de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos finalmente tensados sobre la raíz sobresaliente, causando degeneración y receso apical; c) acumulación de desechos y cálculo en el margen gingival retrocedido, que progresivamente se aleja del área coronaria limpiada por el torbellino de la masticación y d) afectación del ligamiento del frenillo, causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

Pueden encontrarse en piezas correctamente alineadas traumatismos debido a 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 forma de pesas sobre la raíz; el cepillo vertical produce hendidas estrechas dolorosas que cortan el margen gingival hacia la raíz de la pieza-

f) Oclusión dental eficaz.

Si las piezas no entran en oclusión eficaz, es imposible masticar vigorosamente los alimentos, y la corrección de piezas inclinadas y mal alineadas por medios ortodónticos da por resultado claras mejoras en el estado gingival. Por lo tanto, la situación ideal es aquella en que la encla llega cerca de la superficie oclusal de las piezas, en buena oclusión, en niños que mastican vigorosamente los alimentos adecuados.

Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo de cualquier discrepancia de los arcos superiores e inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes y sufrirán alguna variedad de gingivitis. Un factor que --

contribuye a la acumulación de materiales en las superficies bucales de los incisivos superiores es la inmovilidad de un labio superior corto, en particular cuando las piezas anteriores hacen protrusión.

El vigor con el niño mastica sus alimentos también afecta a la limpieza de la boca. Un niño chupará sus alimentos y los tragará con el menor gasto de energía posible, mientras que otro masticará sus alimentos un tiempo excesivo, y entre las comidas hará trabajar continuamente su lengua, labios y mejillas.

g) Respiración bucal.

Aunque respirar realmente por la boca y no por la nariz es raro, excepto en periodos de catarro nasal, se denomina a muchos niños respiradores por la boca porque, durante largos periodos, mantienen sus labios separados, y solo cierran la boca para tragar. A algunos niños les es imposible carrar los labios debido a la protrusión de sus piezas superiores. En otros no existe obstrucción y no se observan razones para mantener separados los labios pero esto puede ser resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. A veces, los niños mantienen la boca abierta al observar algo atentamente, pero respiran realmente por la boca. Sin embargo, la encla se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encla expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encla, así como en las superficies de las piezas y la población bacteriana aumenta enormemente. En las personas que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, mientras que en los niños que sólo mantienen sus labios separados, el paladar permanece normalmente humedecido, y no se presenta gingivitis en los aspectos lingual y palatino de las piezas, sino que se localizan en en aspecto bucal de las piezas expuestas.

j) Cálculo.

El cálculo es causa de gran parte de las gingivitis y periodontitis más profundas observadas en los adultos, hechos -- que se puede demostrar fácilmente por el cese de inflamación -- al eliminar el depósito causal. Sin embargo, incluso en los -- adultos, el depósito de cálculos no es la causa primaria de enfermedad periodontal sino que es un proceso secundario. La -- formación de cálculo en los niños es más común de lo que generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dentas ha vuelto la masticación de -- alimentos demasiado dolorosa para ser efectuada en un lado de la boca. Sobre las coronas de piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican. En aproximadamente 5 por 100 de niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie -- bucal de los molares superiores y en la superficie lingual de los incisivos inferiores. Este mismo patrón se presenta en los adultos, pero el depósito rara vez es tan abundante, Se presen gingivitis es estas áreas, pero el lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos, se presenta en el segmento labial superior "área de menor propensión a formación de cálculos. La gingivitis infantil generalmente no es causada -- por cálculos", y una gingivitis puede estar presente varios -- años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo su pra o subgingival. Adicionalmente, el área más inflamada en la boca del niño a menudo no es el lugar de formación de cálculo. El papel del cálculo como causa primaria de gingivitis deberñ -- ponerse en tela de juicio, pero su efecto en la continuidad de la inflamación es de todos conocido. En los niños, en áreas de recesión localizadas, se observa comúnmente cálculo. En estas -- áreas la encla ha retrocedido lejos de las áreas de limpieza -- por masticación, se han acumulado desechos en la hendidura o -- bolsa formada y se han calcificado. Esto produce una fuente se cundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada no solo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxi -- nas sino que su superficie rugosa, parecida a la piedra pó -- mez, causa irritación física.

El tratamiento aconsejado para los que realmente respiran por la boca es eliminar la causa de obstrucción nasal, pero -- los que solo aparentan por la boca, quienes también a menudo duermen con la boca abierta, pueden ser tratados por medio de un filtro bucal aplicado en las noches. Estos aparatos extremadamente cómodos y eficaces, y no sólo son bien tolerados, sino que substituye a la comodidad psicológica obtenida al chupar sábanas, pulgares o juguetes.

h) Irritación causada por actividad bacteriana.

En la boca abundan las bacterias que llevan una existencia precaria en la superficie de la 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 renuevan 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 tipos y familias de bacterias, y todas pueden utilizar 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, las proteínas se descomponen y las grasas se desnaturalizan, paso a paso, por la acción de estos limpiadores bacterianos que licúan las partículas sólidas de alimentos, que se diluyen y eliminan de la boca. Estos organismos, por lo tanto, realizan una función higiénica valiosa al librar a las piezas de partículas alimenticias. Las piezas y los tejidos son mercadamente 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 producción de -

materiales adhesivos como dextrán, la presencia constante 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 está a un paso de la digestión de tejido gingival débil y lesionado. Las bacterias capaces de producir colagenas, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas pueden ser aislados de encías saludables y con mayor razón aún de las áreas ulceras y enfermas 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 el caso particular en que se registraron, sea una afección contagiosa o infecciosa. Sin embargo, los desechos provenientes de las piezas son extremadamente irritantes para los tejidos. Al eliminar los desechos de la superficie dental la gingivitis aguda en el área inmediata y la inflamación de la mejilla opuesta ceden a las pocas horas.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes que los bacterianos, tales como traumatismo a los tejidos de la en cia intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, o cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede producirse una infección producida por los organismos co munes de la boca y puede producirse necrosis de gravedad variable en los tejidos. En estas áreas de necrosis localizadas, abunda alguna forma de bacilos y espiroquetas fusiformes, y pueden demostrarse estos organismos a grandes profundidades en los tejidos, incluso entre la trabéculas óseas. Adicionalmente se identifican fácilmente cocos y vibrios. Cada bacteria reconocida ha sido bautizada y se le ha atribuido la enfermedad; pero la mayoría o a veces la totalidad de estos organismos están presentes en una boca sana, aunque no en esas concentraciones.

Entre los innumerables organismos que existen en la boca, se presentan unos oportunistas que atacan tejidos debilitados-

y su ataque causa mayor destrucción e inflamación. En los niños, son muy raros los casos de estomatitis ulcerante aguda; si ocurre, deberá sospecharse la existencia de una estomatitis herpética subyacente. Cuando no existen factores locales obvios, deberá pensar en la presencia de discrasias sanguíneas o alguna grave enfermedad general.

El tipo normal de gingivitis observado 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 esto solo es de interés meramente académico, ya que la mejora es temporal y la droga puede causar, directa o indirectamente, irritación a los tejidos del niño. El tratamiento local consiste en un régimen eficaz de higiene bucal y eliminación permanente de áreas de retención de desechos por ortodoncia u otros medios, para que la población bacteriana disminuya a un nivel tolerable para los tejidos. Los niños con casos de gingivitis debidos a alguna debilidad general deberán ser enviados inmediatamente a un médico para recibir el tratamiento adecuado.

i) Pigmentación de las piezas.

La acumulación de desechos en las superficies dentales, especialmente en el margen gingival, es de bacterias y células epiteliales. Es generalmente de color blanquecido y se le denomina materia alba. En ciertas áreas puede ser voluminosa, pero en otras pueden ser tan ligera que podría pasar inadvertida, a menos que se pigmente con algún tinte revelador de un color de contraste. Este material puede pigmentarse en la boca y presentar claramente uno de los siguientes colores; Verde, pardo, amarillo, anaranjado, o negro.

La pigmentación más común es la verduzca. Ocurre principalmente en la superficie labial de incisivos y caninos, en ambos maxilares, y es más frecuente en hombres que en mujeres.

Se han observado muy pocos casos en adultos, pero se desconoce la razón de su frecuencia en los niños. El color varía de verde oscuro aceitunado a verde claro. La pigmentación no es voluminosa. Es relativamente difícil de eliminar, y en muchos casos se encuentra descalcificación de la pieza inmediatamente subyacente a la pigmentación.

La pigmentación más común después de la verduzca es la -- parduca. En contraste con la anterior, se presenta en piezas posteriores y puede eliminarse con exploradores, pero tan fácilmente con el cepillo dental. Aunque puede cubrir gran parte de la superficie dental, a menudo se presenta como una línea -- de puntos estrecha y continua. Esta línea sigue el contorno -- del margen gingival, pero se ve separada por una banda limpia de superficie dental de 1 a 2 mm de espesor. Esta línea pigmentada se ha denominado "Línea mesentérica", se presenta en la -- pieza al mismo tiempo con caries activa.

Las pigmentaciones negruzcas, amarillentas y anaranjadas -- son pocas comunes. El material de pigmentación amarillento o -- anaranjado es más voluminoso que los otros materiales y se eli -- mina fácilmente. Las manchas originadas de los alimentos pig -- mentan todas las piezas, y todos los niños que ingieran en ali -- mento que las produce se verán afectados en cierto grado.

Todas estas pigmentaciones son probablemente de origen -- bacteriano, pero aunque muchos organismos producen pigmentaci -- ón de diferentes colores, ninguno se asocia definitivamente -- con algún color de pigmentación particular. Todas las pigmen -- taciones son de aspecto desagradable, y se considera a todo mate -- rial pigmentado como irritante potencial para el margen gingi -- val, o dañino a la superficie dental. Deberán eliminarse las -- pigmentaciones y se pulirán las superficies dentales. En nin -- gún caso deberá decolorarse el material pigmentado y dejarse -- insitu.

k) Fuerzas traumatizantes en las piezas.

En los niños, no es raro observar traumatismos oclusales agudos producidos por restauraciones demasiado altas o piezas inclinadas; pero la afección tiende a corregirse rápidamente, de manera que los síntomas de traumatismos oclusales crónicos observados en adultos son raros en los niños. El hueso que sostiene la pieza está en proceso continuo de regeneración por el crecimiento del alveolo, que crece aproximadamente 1 cm de altura entre los 4 y 12 años de edad. Las fuerzas aplicadas a las piezas durante este periodo de formación producen movimientos de las piezas por supresión o ligera desviación del crecimiento. También el grado de movimiento instantáneo de la pieza en su alveolo con las fuerzas de masticación durante las etapas de erupción y formación es mucho mayor que en las piezas completamente formadas y en plena oclusión de los adultos. Esto se verifica en las direcciones axial y lateral. Esto puede ser una razón adicional por la que, en los niños, raramente se observan traumatismos debidos a oclusión. En algunos casos, durante la formación, el movimiento normal es tan grande que se hace visible. Si los padres pueden observar esto puede tranquilizarse sobre la normalidad del fenómeno. El crecimiento retrasado puede incluso producir la depresión de una pieza bajo el plano oclusal de otras piezas en crecimiento. En los adultos al 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 la ortodoncia.

4° FACTORES GENERALES DE LA GINGIVITIS.

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve profundamente 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 en los niveles de estas substancias pueden causar gra-

ves trastornos locales. Irritantes locales tolerados, o que produzcan reacciones leves en circunstancias normales, pueden dar lugar a graves inflamaciones y destrucción si las células carecen de los materiales requeridos para reparar su efecto. - Los tejidos normales poseen grandes reservas, de manera que la función intensa local produce reacciones imperceptibles, - pero cuando existen deficiencias, tensiones funcionales e incluso ligeras pueden causar reacciones locales seguidas de cambios degenerativos.

a) Fiebre Alta

Durante períodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales tales como una de las fiebres exantematosas, se producen frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales; yace indiferente, ingiriendo alimentos semilíquidos. En esta situación la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva.

La flora bacteriana aumenta enormemente y se produce gingivitis.

b) Alteraciones en 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 menopausia la gingivitis descamativa, y las hiperplasias con el embarazo. - Los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad, pueden afectar a las encías. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres, y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad; después de esta etapa, sigue un período de mejoría de la salud gingival. Se ha atribuido a factores locales la diferencia de frecuencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en la edad

de erupción dental. Pero las piezas hacen erupción cuatro años antes de ocurrir la frecuencia máxima de gingivitis en la región incisiva; adicionalmente, la diferencia en la edad de erupción entre hombres y mujeres es de sólo seis meses. También se ha definido el mayor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal como la razón por la que las adolescentes de 14 años en adelante presentan menos frecuencia de gingivitis, pero es de observar que las mujeres han pasado su máxima frecuencia de gingivitis a los 13 años y medio mientras que los varones están experimentando en ese momento su mayor frecuencia, o acaban de pasarla. Este mismo argumento explica por qué las mujeres presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en que los varones experimentan su período de mayor frecuencia.

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.

De entre todas las vitaminas, es la C (ácido ascórbico) 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 de los tejidos periodontales, debido a inhibición de la substitución normal. En los casos de escorbuto se desprende la encía, se produce hemorragia en los tejidos y la enfermedad a menudo va acompañada de inflamación aguda. Sin embargo, la deficiencia de vitamina C aislada, no produce gingivitis; es también necesaria irritación local para iniciar la reacción inflamatoria. En las tiendas de alimentos existen actualmente amplios suministros de vitamina C, y si el niño toma una dieta equilibrada, no será necesario admi

nistrarle suplementos extraordinarios. Sin embargo, ciertos niños, ya sea por elección propia o por costumbres alimentarias familiares, no reciben vitamina C, ya que no ingieren los alimentos que la contienen. Entre ellos se pueden encontrar numerosos casos de deficiencia de vitamina C. Para producir síntomas de gingivitis en individuos saludables, se requiere deficiencia aguda de vitamina C, y aparecen también otros síntomas. Los niños que sufren deficiencias vitamínicas por dietas inadecuadas, probablemente también sufren deficiencias de otras sustancias, y el tratamiento con una de las preparaciones vitamínicas refinadas no presenta grandes probabilidades de curar la enfermedad.

Los casos normales de gingivitis observados en los consultorios no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas pero, en algunos casos, dosis masivas de vitaminas C, A o B producirán mejorías temporales. Esta terapéutica tiene su lugar en el tratamiento de enfermedades periodontales, pero no puede substituir el tratamiento principal ni eliminar la causa principal de gingivitis, ya que es de origen local. Deberán corregirse las dietas desequilibradas, deberán diagnosticarse y tratarse anemias y otros trastornos generales, pero adicionalmente, el tratamiento local deberá ser aún más cuidadoso en pacientes debilitados que en pacientes saludables y normales.

La terapéutica de vitamina B es una gran ayuda para el tratamiento de desequilibrios hormonales. Deberá administrarse el complejo completo de vitamina B, ya que, si se administra una dosis excesiva de un sólo miembro del complejo, se puede producir deficiencia de otro miembro. Los tumores del tipo de embarazo, podían ser abortados administrando vitamina B al mismo tiempo que hormonas y a veces se pueden obtener enormes mejorías clínicas.

El tipo que mejor responde a este tratamiento es la gingivitis hiperémica proliferativa con tendencia a sangrar, que

se encuentra entre mujeres de 12 a 20 años. No deberá prolongarse esta terapéutica vitamínica; deberá administrarse en un período no mayor de cuatro semanas, y deberá mantenerse al paciente bajo observación cuidadosa y constante para comprobar si se produce cualquier tipo de reacción debido a dosis excesivas.

En gingivitis generalizada aguda, la terapéutica de vitamina A ha producido enormes mejoras, pero el éxito de este tratamiento empírico no prueba que el individuo esté sufriendo gingivitis debido a alguna deficiencia vitamínica.

d) Drogas

Con los niveles actuales de educación, es menos común administrar prolongadamente drogas a los niños, y han desaparecido casi totalmente los envenenamientos agudos por sustancias como los polvos especiales para aliviar la erupción dental en niños muy pequeños. Sin embargo, se administra dilantina para epilépticos en un período prolongado, y puede producir hiperplasia gingival en 50 por 100 de las personas que la ingieren. En algunos casos, las encías se agrandan, hasta el grado de cubrir completamente las coronas con una masa voluminosa y fibrosa. Se superpone a esto generalmente una gingivitis debida a excesiva formación de placa. Estos casos son raros en la práctica privada, pero en todas las clínicas tienen ejemplos de esta enfermedad. 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 se observa una higiene bucal estricta, la recurrencia no es inevitable. Cuando sea posible, deberá buscarse la cooperación de un médico y usarse una droga alternativa.

5º CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria. Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción dentaria:

a) Abultamiento previo a la erupción.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

b) Formación del margen gingival.

El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

c) Prominencia normal del margen gingival.

Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

6º. ENFERMEDAD GINGIVAL

a) Gingivitis marginal crónica.

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

inflamación crónica. Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

Etiología.

En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en los niños [entre 8 y 12 años] que en adultos.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria.

La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dio origen a la denominación *gingivitis de erupción*. Sin embargo, la erupción dentaria no causa por sí mismas, *gingivitis*. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

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 causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración.

Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en malposición, a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición, eliminación de irritantes locales y, cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal. De cuando en cuando, se observan granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

c) Recesión gingival localizada.

La recesión gingival en torno a dientes aislados o grupos de dientes es una fuente de preocupación. La encía puede estar inflamada o sana, según que haya irritantes locales o no. Muchas son las causas de la recesión gingival, pero en los niños la más importante es la posición del diente en el arco. La recesión gingival se produce en dientes en vestibulo versión o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular. La recesión puede ser una fase de transición en la erupción dentaria y puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada, o puede ser preciso alinear el diente ortodónticamente.

7º. INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

Gingivostomatitis Herpética Aguda. Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respira-

rias agudas.

Moniliasis. Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo, *Candida albicans*, y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda. La frecuencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda en los niños es baja. A veces, se diagnostica erróneamente la gingivostomatitis herpética aguda, que es más común en la niñez, como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

8°. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Solo de cuando en cuando se produce periodontitis en la dentición decidua, y en 5 por 100 de los adolescentes. Asimismo, hay situaciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de diente en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del periodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario. Son infrecuentes y se les conoce como periodontosis, y son divisibles en los grupos que siguen:

a) Periodontosis (pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia).

En estos pacientes, la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros afectados son los primeros molares permanentes y los dientes anteriores, la destrucción ósea es vertical angular y no horizontal, y hay migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada, pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

b) Hiperqueratosis Palmoplantar con destrucción periodontal temprana (periodontitis) (síndrome de Papillon-Lefevre).

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperquerato-

sis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del perodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical. La alteración de la 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. Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y los 15 años de edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, -- con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento periodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados, pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia. Puede presentarse en hermanos; los varones y las mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de uno a cuatro por millón.

c) Destrucción periodontal idiopática severa en niños.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destrucción periodontal es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente desnudos de hueso; hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Asimismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y -bolsas periodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, - sin cambios notables en otros huesos.

d) Atrofia alveolar avanzada precoz.

La pérdida ósea periodontal en pacientes jóvenes se denomina atrofia alveolar avanzada precoz. Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que 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. Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo. El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

9°. CAMBIOS TRAUMÁTICOS EN EL PERIODONTO

Cambios traumáticos 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, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes deciduos caen. El ligamiento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente deciduo que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, isquemia e hial-

linización del ligamento periodontal. En la lesión avanzada - hay aplastamiento y necrosis del ligamento periodontal, la - formación de quistes hemorrágicos.

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatiza - dos pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija - el diente insitu. Cuando la dentadura permanente erupciona, - los dientes deciduos quedan incluidos.

10°. MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES.

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alte - raciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se cuen - tan las enfermedades contagiosas.

a) Varicela.- En la mucosa bucal aparecen erupciones papila - res y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el res - to de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de - la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráte - res ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las le - siones de la estomatitis herpética aguda. En la viruela se - observan lesiones bucales comparables, pero más extensas.

b) Sarampión (Rubéola). Las manchas de Koplik son patognómo - nicas del sarampión y se les encuentra en 97 por 100 de los - pacientes. Se les observa dos días o tres antes de que aparez - ca la erupción. 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 tama - ño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Se les ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas, - pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. Además de es - tas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la - encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas de coloración - rojo-azulada en el paladar blando.

c) Fiebre Escarlatina (Escarlatina). En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen: 1) "lengua - agrambuesada", coloración roja intensa brillante con papilas prominentes y 2) "lengua en forma de fresa", una superficie - saburral, sobre una coloración roja brillante subyacente, con papilas prominentes.

d) Difteria. La difteria se caracteriza por la formación de - una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, friable, a modo de cortina, en la zona de los pilares de las fauces anteriores. Eritema difuso de la membrana bucal, con formación de vesículas, también es común en esta enfermedad.

e) Enfermedad Cardíaca Congénita. En la enfermedad cardíaca - congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros - síntomas bucales. En casos de tetralogía de Fallot, que se ca - racteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ven - tricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o malposición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales influyen coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis - marginal intensa. La lengua es saburral, fisurada y edemato - sa, y hay rojez extrema de las papilas fungiformes y filifor - mes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta, y alcan - za su valor normal después de la cirugía cardíaca.

En los casos de tetralogía de Eisenmenger hay insuficien - cia pulmonar y murmullo diastólico; los labios, carrillos y - membranas mucosas bucales están cianóticos, pero mucho menos - que en la tetralogía de Fallot. La gingivitis marginal genera - lizada intensa es un hallazgo común. En casos en que hay tras - posición de la aorta y la vena cava superior, se observa una - coloración cianótica y gingivitis marginal menores. En la - coartación de la aorta hay estrechamiento de los vasos allí - donde es alcanzada por el conducto arterioso. Estos casos pre

sentan inflamación marcada de la encía de la parte anterior de la boca.

f) Anemia Eritroblástica (Anemia de Cooley). Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpianos y fémures. La neumatización de los senos paranasales están retrasada.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y malocclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes, y por lo tanto, espacios interproximales grandes. El exámen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

g) Leucemia Añuda y Subaguda. Estas enfermedades en niños presentan cambios gingivales.

h) Desequilibrios de Lípidos. Manifestaciones gingivales de enfermedades como la de Hand-Schuler/Christian, Gaucher, Niemann Pick y xantomatosis diseminada incluyen agrandamiento con coloración amarilla y nódulos grasos.

i) Deficiencias Nutricionales. Los cambios correspondientes a las deficiencias de los componentes del complejo vitamínico B y la vitamina C a veces son secundarios a perturbaciones gastrointestinales.

j) Diabetes. En la niñez, la diabetes no controlada puede ir-

acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mayor - que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

k) Mongolismo. [Síndrome de Down]. El mongolismo es una enfermedad congénita causada por una alteración cromosómica (trisomía 21) y se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento. La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

l) Parálisis Cerebral. Hipoplasia, atrición, maloclusión y disfunción temporomandibular están aumentadas en la parálisis cerebral. Puesto que la higiene bucal constituye un problema, la frecuencia de lesiones periodontales y caries es alta.

Principios Generales para el Tratamiento de Enfermedades Periodontales en los Niños.

La gran mayoría de los casos de inflamaciones gingivales son causados por la acumulación de desechos gravemente infectados de la superficie de la pieza en el borde formado por el margen gingival. Deben reducirse o eliminarse todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental. Las causas más comunes son:

Mal alineamiento dental, malocclusión, posición de boca abierta, caries dental e higiene bucal defectuosa. Cuando un frenillo es afectado en el reborde gingival, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival, debido a mal alineamiento -- de las piezas, hipertrofia de los tejidos gingivales o profunda formación de bolsas, es tal que se acumulan los desechos - en el margen gingival, puede ser necesaria una intervención quirúrgica, y deberá realizarse una gingivectomía o alguna de

las operaciones asociadas. En casos graves, cuando la reacción al tratamiento no es adecuada, o en caso de duda, deberá considerarse la posibilidad de factores sistemáticos y deberá investigarse rápidamente el estado médico general del paciente. En estos casos, no deberá destacarse la terapéutica local por estar siguiéndose el tratamiento sistemático, sino que deberá efectuarse aún con más cuidado -no de manera vigorosa, sino con eficacia, suavidad y constancia.

En ocasiones, los niños muestran dificultad para utilizar el cepillo dental. Cuando sus padres no están, no realizan este procedimiento, o lo llevan a cabo tan defectuosamente que aún permanecen desechos. Se requiere paciencia y comprensión para enseñar al niño cómo cepillarse los dientes, y puede modificarse el tamaño, la forma o la dureza del cepillo para ajustarse a las necesidades especiales de cada niño. Los dos métodos más recomendables para pacientes infantiles con gingivitis especialmente si es dolorosa son, el método del Dr. Bass, que es un suave movimiento de percusión con un cepillo muy blando contra las piezas y las encías parecido al movimiento usado al estarcir con cepillo, y el cepillo dental automático oscilante (movimiento hacia adelante y hacia atrás) usado con cepillo blando.

También deberán considerarse métodos alternativos de higiene bucal, tales como los palillos de madera. Deberán utilizarse en movimiento circular, el mismo usado para cortar las cutículas de las uñas. Este método es particularmente útil para eliminar los desechos de la fosa gingival. Para limpiar esta área es más eficaz que los cepillos dentales y no lesiona el margen gingival. Cuando los márgenes gingivales son irregulares, como ocurre en las áreas localizadas de receso, este método es ideal. Puede obtenerse un mango para puntas protilácticas de madera, que permita limpiar las superficies lingual, palatina y distal de las piezas. Las puntas de madera blanda, útiles en los pacientes de más edad para limpiar entre

las piezas, son de muy poco valor en las bocas infantiles.

En los niños, existen espacios interproximales estrechos innaccesibles a las cerdas de los cepillos dentales. En estas áreas puede utilizarse la seda dental, pero el procedimiento es a menudo doloroso, difícil de realizar para el niño e ineficaz. Sin embargo, muchos niños son capaces de pasar una banda elástica de caucho por entre las piezas. Este procedimiento elimina bien los desechos de las áreas interproximales, ya que la banda de caucho tensada se adapta a la forma de los espacios interproximales y no lesiona los tejidos gingivales. Los hilos de lana son el método más eficaz para limpiar áreas interproximales. La única desventaja de uso es la permanencia de algunas fibras de lana entre las piezas, que habrán de ser eliminadas con hilo dental de seda. La punta dura de caucho insertada en el mago del cepillo dental o en un mango separado también puede ser utilizada por los niños y en algunos casos son de gran ayuda para limpiar entre las piezas y limpiar la pieza al nivel del margen gingival.

Las enfermedades periodontales son generalmente resultado de inflamaciones largas, en vez de trastornos agudos. Se asocian con formación de cálculos, casi universalmente presente en individuos de más de 30 años. Por estas razones, se considera a las enfermedades periodontales como enfermedades de la madurez, pero el inicio de estas enfermedades ocurre durante la infancia, y solo los dramáticos resultados finales son los que se ven en períodos más avanzados de la vida.

Cuando, como consecuencia de enfermedad ya antigua, se pierde gran parte del tejido periodontal, el tratamiento tiene pocas posibilidades de curar la enfermedad. Cuando se comprenda que 90 por 100 de los niños sufren algún grado de gingivitis antes de los 12 años, será obvio que las enfermedades periodontales en los niños merecen la mayor atención.

TEMA III

PERIODONCIA PREVENTIVA

INTRODUCCION

El creciente conocimiento de la gran frecuencia de la enfermedad periodontal y la pérdida de diente que causa, más la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar que aumentan con mayor velocidad que nuestra capacidad de curarlas, hace ineludible que el interés de la periodencia se desplace del tratamiento a la prevención. El énfasis en la prevención no rechaza aquello que puede ser realizado mediante el tratamiento, ni significa que la búsqueda de métodos perfeccionados de tratamientos debe aminorar. Se precisará de la capacidad de brindar tratamientos adecuados en tanto que la gente sufra de problemas periodontales, pero la prevención representa un enfoque diferente. El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso se requiere técnicas muy complicadas. La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

1º - LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON PREVENTIBLES.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causa, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no el único, en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es un factor codestructor que contribuye al desmoronamiento de los tejidos en ciertos casos de periodontitis.

La identificación de factores locales como causas principales de las alteraciones periodontales no es una simplificación del problema periodontal. Las influencias orgánicas afectan a la respuesta periodontal ante los irritantes locales, pero, en los casos en que se sospecha una etiología general, suele ser difícil establecer cuál es ella. Se desconoce la etiología de algunas formas de enfermedad gingival, y a veces se presenta enfermedad periodontal grave sin causa local aparente, pero tales casos representan un sector extremadamente pequeño de los problemas periodontales.

a) Negligencia.

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no de todas, las enfermedades gingivales y periodontales; la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita. La mala higiene bucal que permite la acumulación de placa cálculos y materia alba enmascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento periodontal en momentos de peligro, a causa del dolor o porque temen perder sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento en sus periodos tempranos ocasiona menos problemas que el tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

b) Placa dentaria.

La placa dentaria es la causa más importante de enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries. La placa también es importante, por que constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario. Una vez formado el cálculo, el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más -- aunque la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia, aunque fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

c) Control de la placa.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y sus superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte orlítica de -- los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, den

friccio y otros auxiliares de la higiene. Asimismo, hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica. Todavía no se determinó si hay un nivel mínimo de placas que pueda tolerar la enca, por debajo del cual no hubiera necesidad de reducir la placa, con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y periodontal.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Es fundamental para la práctica de la odontología; sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de control de placa.

Para un paciente con periodonto sano, el control de la placa -- significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización posoperatoria óptima; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

2°. CEPILLO DE DIENTES Y OTROS ELEMENTOS ACCESORIOS DE LA HIGIENE BUCAL.

El cepillo de dientes elimina placa y material alba, y al hacer lo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado -- tentativo requiere la acción de limpieza de un dentífrico.

a) Clases de cepillos y cerdas.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya superioridad de alguno de ellos. La manipulación fáci^o por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de cómo se los usa. Se 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, de cinco a doce penachos por hilera); pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nilón son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nilón conservan su firmeza más tiempo. No es recomendable alternar cerdas con las de nilón, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerda natural traumatizan la encla cuando usan cerdas de nilón nuevas con vigor comparable. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras o distribuirse parejamente (multipenachos). Este último contiene más cerdas; ambos tipos son eficaces. Se supone que los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corte plano, con bordes cortantes, pero esto ha sido discutido, y las cerdas planas se redondean lentamente con el uso. No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuado de la cerda. La dureza de la cerda es directamente proporcional al cuadrado del diámetro e inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de la cerda. Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17 mm (blandas), 0.30 mm (medias) y 0.62 mm (duras). Los cepillos de cerdas blandas han ganado aceptación. Se recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nilón de 0.17 mm de diámetro, de 80 mm de largo, -

con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regularmente espaciados por hilera, - con 80 a 86 filamentos por penachos. Para niños, el cepillo - es más corto, con cerdas más blandas (0.12 mm) y más cortas - (7 mm).

Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que -- las blandas y traumatizan menos la encla y abrasionan menos -- la substancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas -- son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival -- (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdenta-- ria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos --- grandes de placa. Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "despulido" de la combinación de -- cerdas blandas y dentífrico. Esto aumenta el contacto entre -- superficie dentaria y dentífrico y se agrega a la acción de -- limpieza, pero también podría aumentar la abrasión por cepi-- llado.

La capacidad abrasiva de los dentífricos varía (remoción de substancia radicular o material de restauración). La mane-- ra de usar el cepillo y la obrasividad del dentífrico afectan a la acción de limpieza en mayor grado que la dureza de la -- cerda.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben-- ser reemplazados periódicamente. antes de que las cerdas se -- deformen. Hay una tendencia a usar el cepillo "mientras dure" -- lo cual muchas veces significa que ya no limpia con eficien-- cia y que puede ser lesivo para la encla.

Cepillos eléctricos.

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con mo-- vimientos en arco, o una acción recíproca hacia atrás y ade-- lante, o una combinación de ambos o un movimiento epilético -- modificado. Dejando de lado el tipo de cepillo, los mejores --

resultados se obtienen si se intruye al paciente en su uso.-- Como regla, los pacientes que pueden desarrollar la capacidad de usar un cepillo de dientes, lo hacen igualmente bien con un cepillo manual o uno eléctrico. Cepilladores menos diligentes lo hacen mejor con un cepillo eléctrico, que compensan algo su incapacidad. Los cepillos eléctricos son más eficaces para individuos impedidos y para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia.

Muchos investigadores afirman que los cepillos eléctricos son superiores a los cepillos manuales en términos de remoción de placas, reducción de placa y acumulación de cálculos y mejoramientos de la salud gingival, pero otros afirman que los cepillos eléctricos y los manuales son igualmente eficaces. Los cepillos eléctricos producen menor abrasión de la sustancia dentaria y materiales de restauración que el cepillo manual, pero la situación se invierte si se usa el cepillo manual, en dirección vertical, y no horizontal.

b) Otros auxiliares para la limpieza.

No es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí.

Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

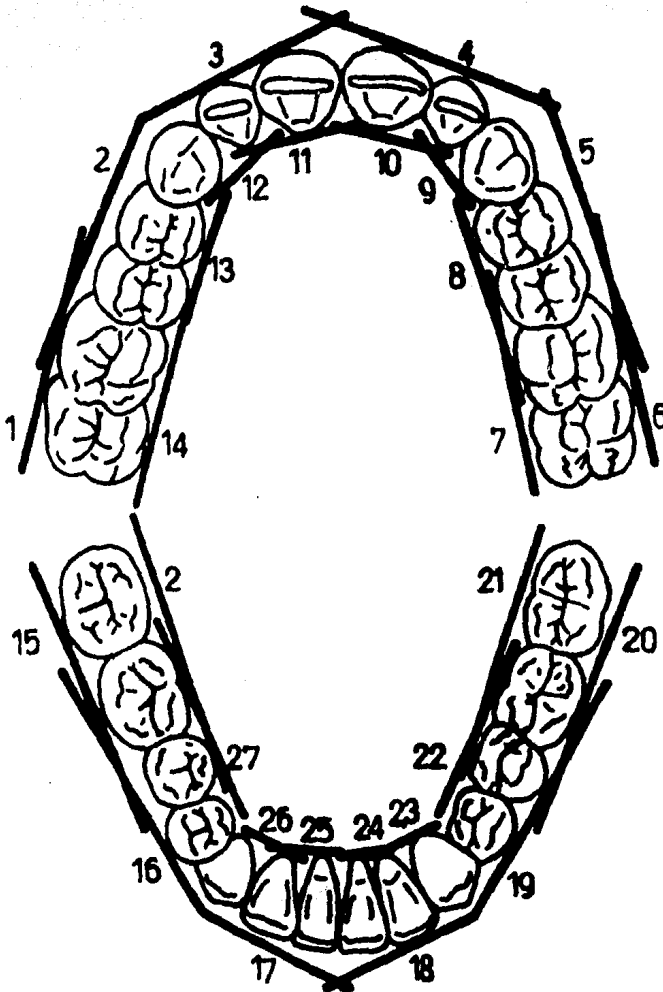


FIG. 14: Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abarcar el maxilar superior e inferior.

5°. METODOS DE CEPILLADO DENTARIO

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuales, realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en las secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles. (fig. 14)

a) Método de Bass (limpieza del surco) con cepillo blando.

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.

Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar (fig. 15). Colóquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y fúereense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival (fig. 16) y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal (fig. 17 flecha) y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encla marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Errores Comunes. Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos: 1) El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular (fig. 18) 2) Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival (fig. 19). Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertado y la mucosa alveolar. 3) Las cerdas son presionadas contra los dientes y no angulas hacia el surco gingival (fig. 20).

Al activar el cepillo, se limpian las superficies dentarios vestibulares, pero se descuidan otras áreas.

Desciéndase el cepillo y muévaselo hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de promolares.

Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella (fig. 21). Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina (fig. 22) Ello traumatizale encía cuando se ejerce presión para forzarlas cerdas dentro de los espacios interproximales distales. - Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina Tómense las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo, elevandose y muévaselo mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores (fig. 23).

Actívese el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatinas y proximal en -

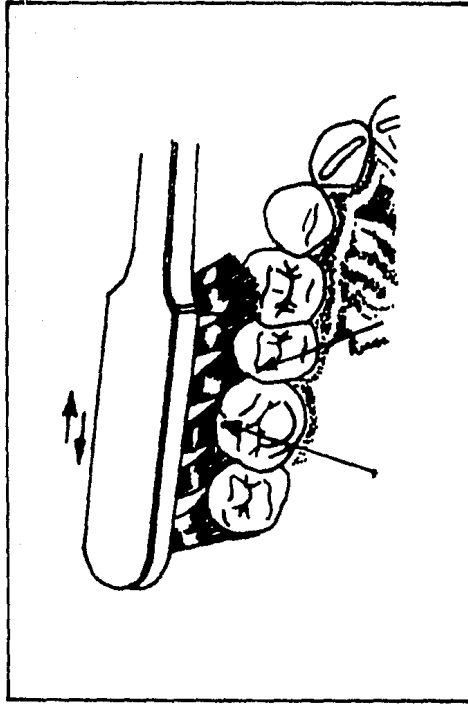


FIG · 15

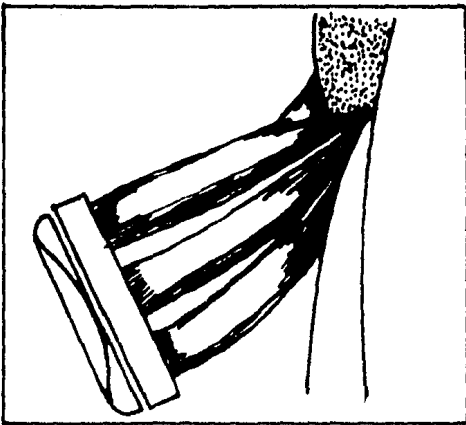


FIG · 16

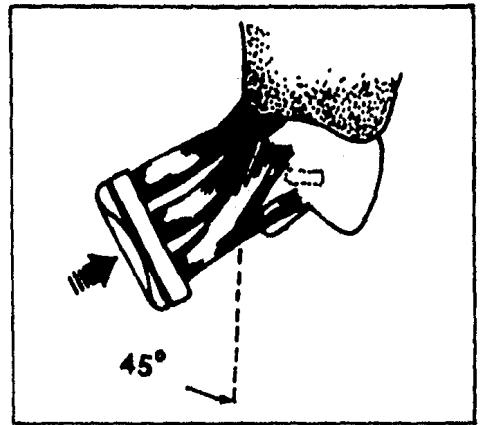


FIG · 17

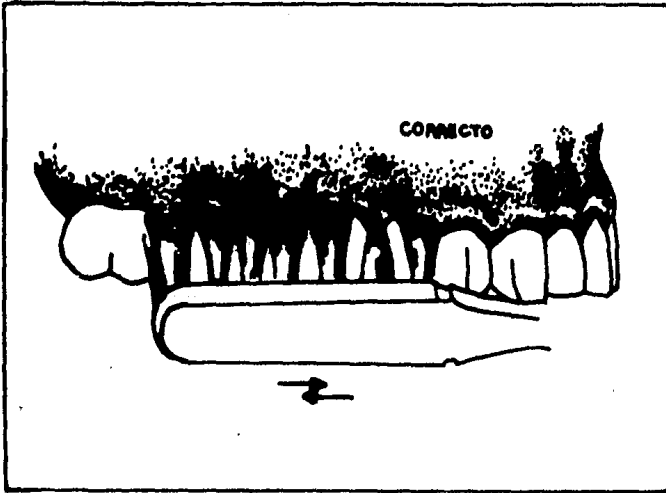
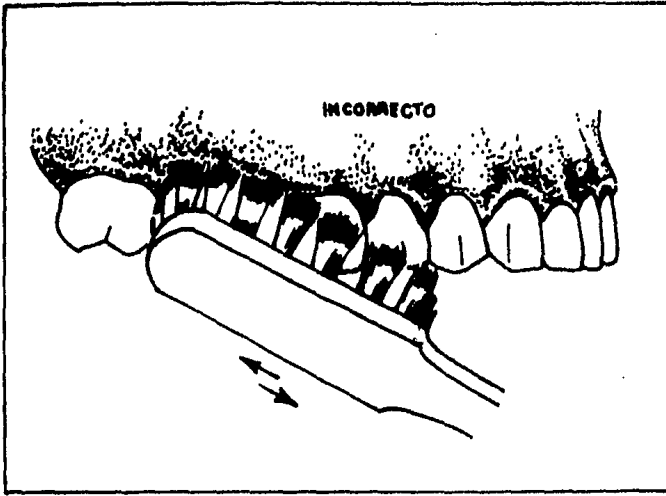


FIG • 18

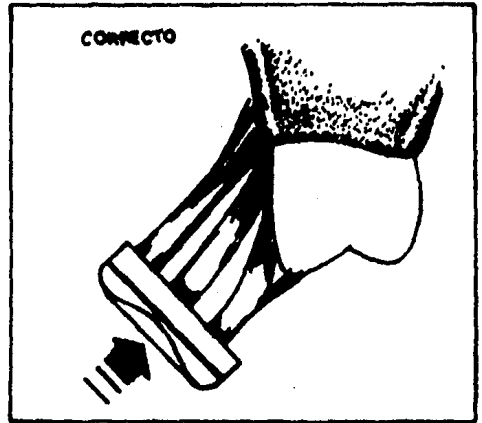
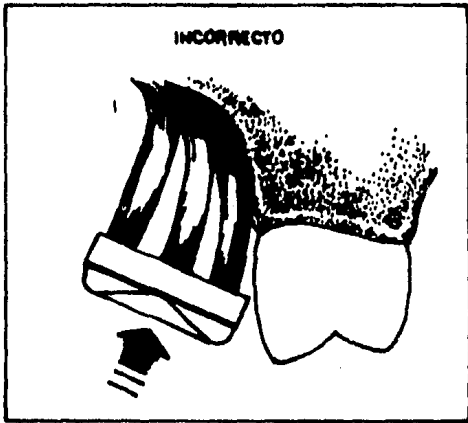


FIG. 19

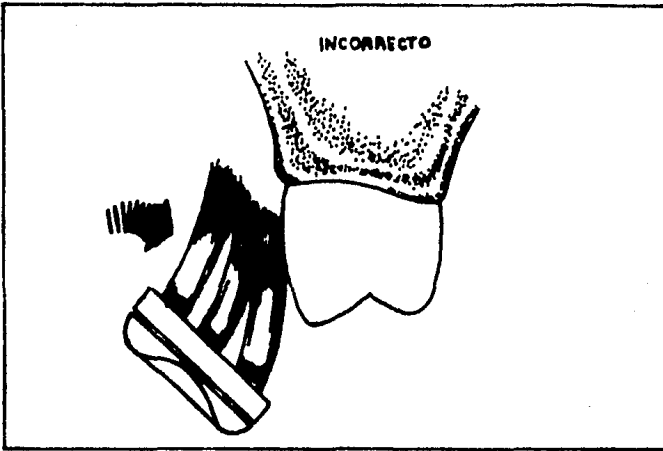
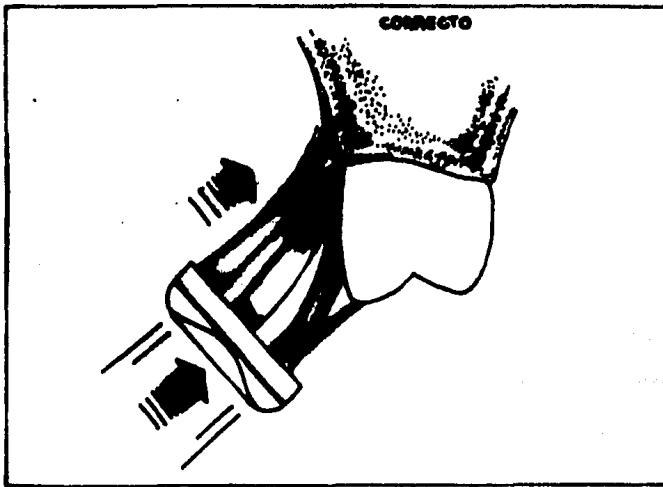


FIG - 20



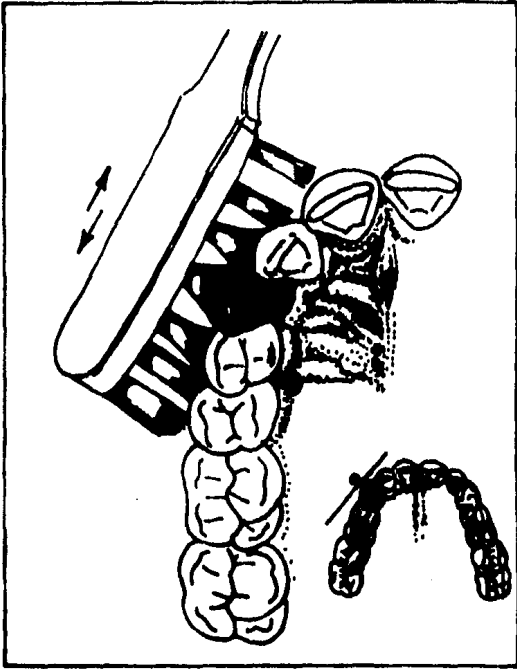


FIG · 22

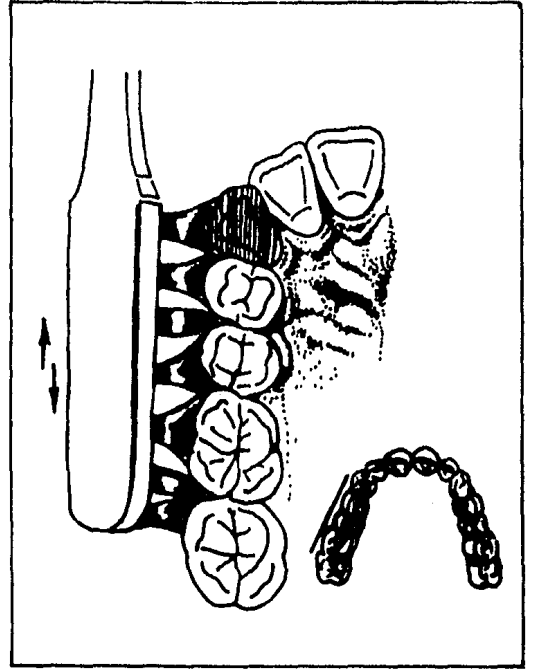


FIG · 21

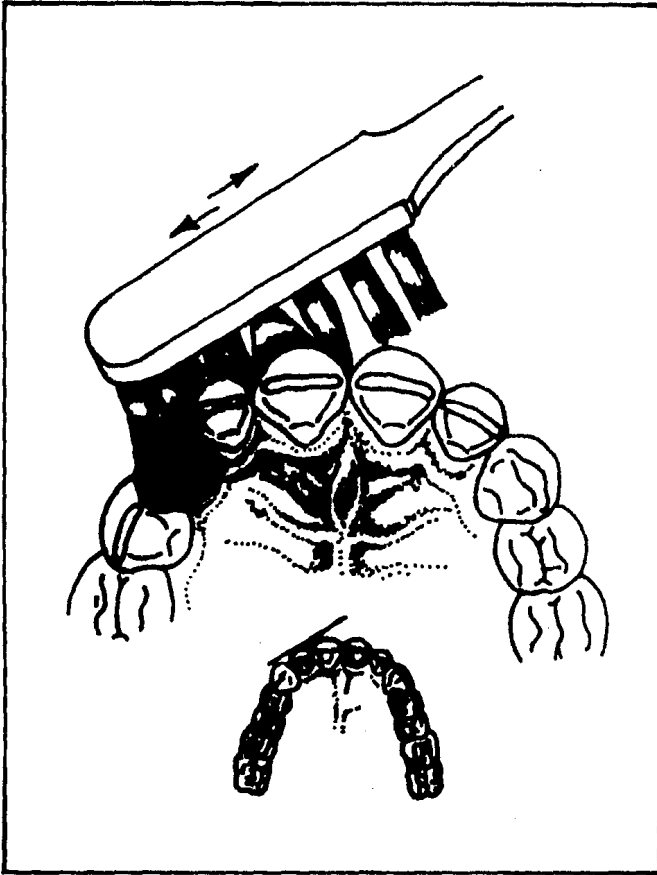


Fig. 23

la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar [fig. 24]. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente [fig. 25].

Presionese las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite el cepillo se coloca horizontalmente entre los caminos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores, como puede verse en fig. 26.

Superficies vestibulares inferiores, vestibuloproximales linguales y linguoproximales.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, límpiense las superficies linguales y linguoproximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival [fig. 27]. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caminos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales.

Presionense firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras; [fig. 29]. Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

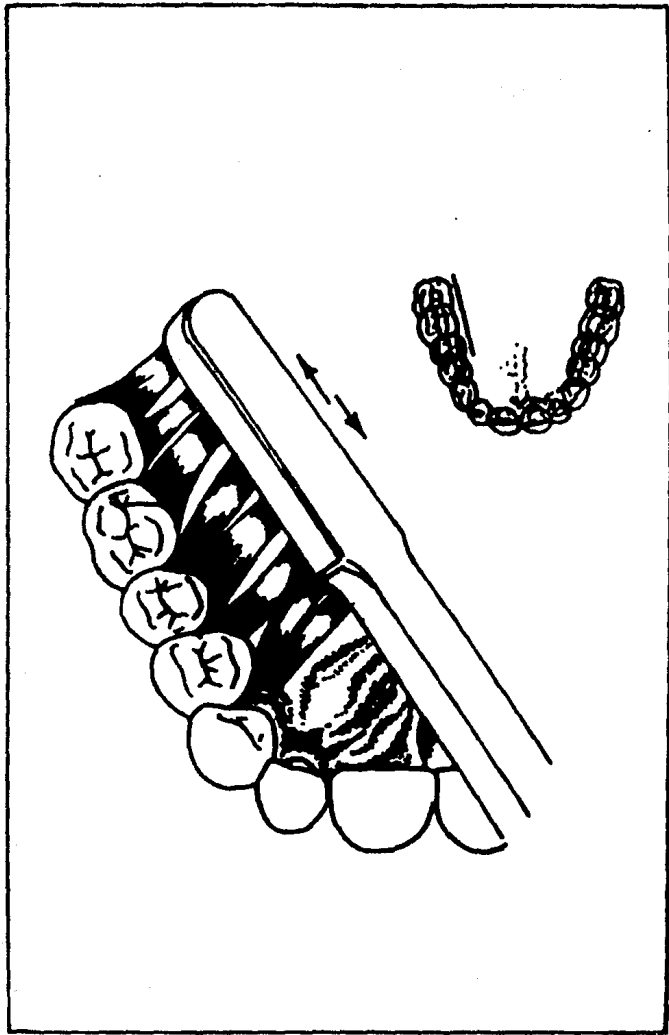


FIG. 24

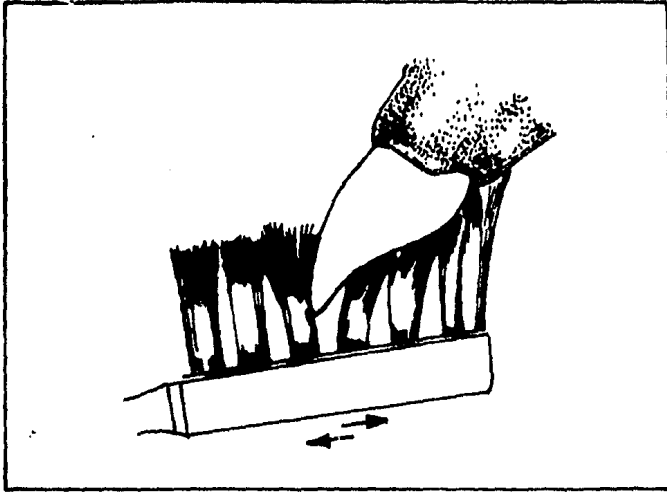


FIG. 25

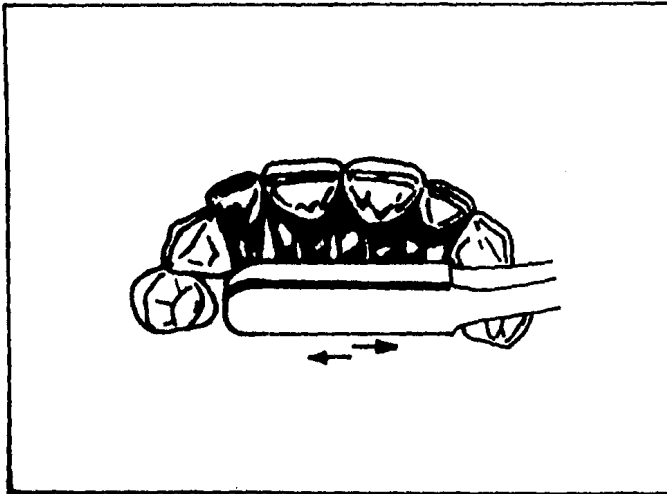


FIG. 26

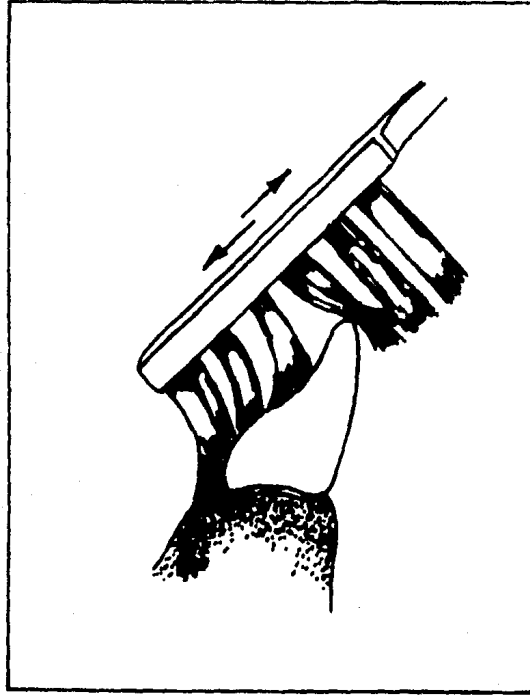


FIG • 27

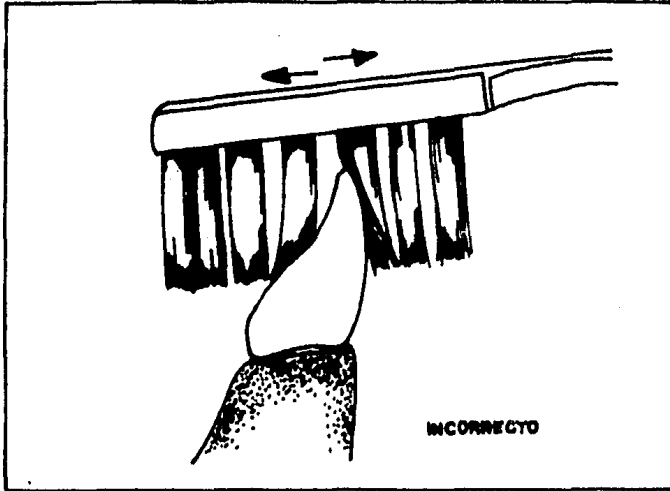


FIG. 28

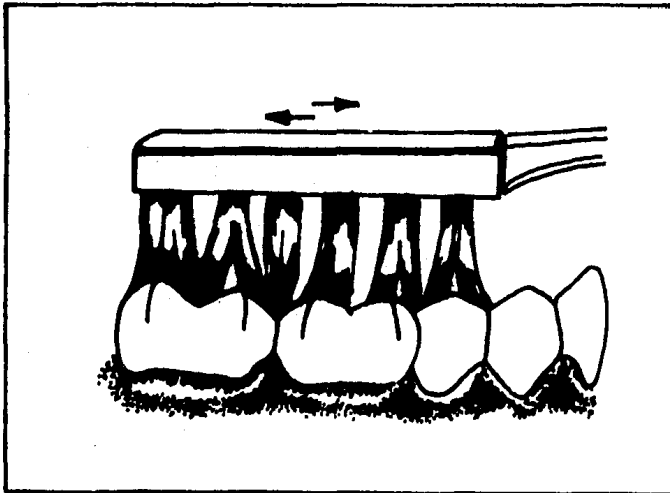


FIG. 29

Error común. El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

Error común. El cepillo se coloca sobre el borde inicial con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales (fig.28). Al mover el cepillo hacia atrás y adelante, solo se limpian el borde incisal y una porción de la superficie lingual.

b) Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encla, y en parte sobre la porción cervical de los dientes (Fig.30). Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientada en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encla. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encla (Fig.30)

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

c) Método de Stillman modificado.

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del

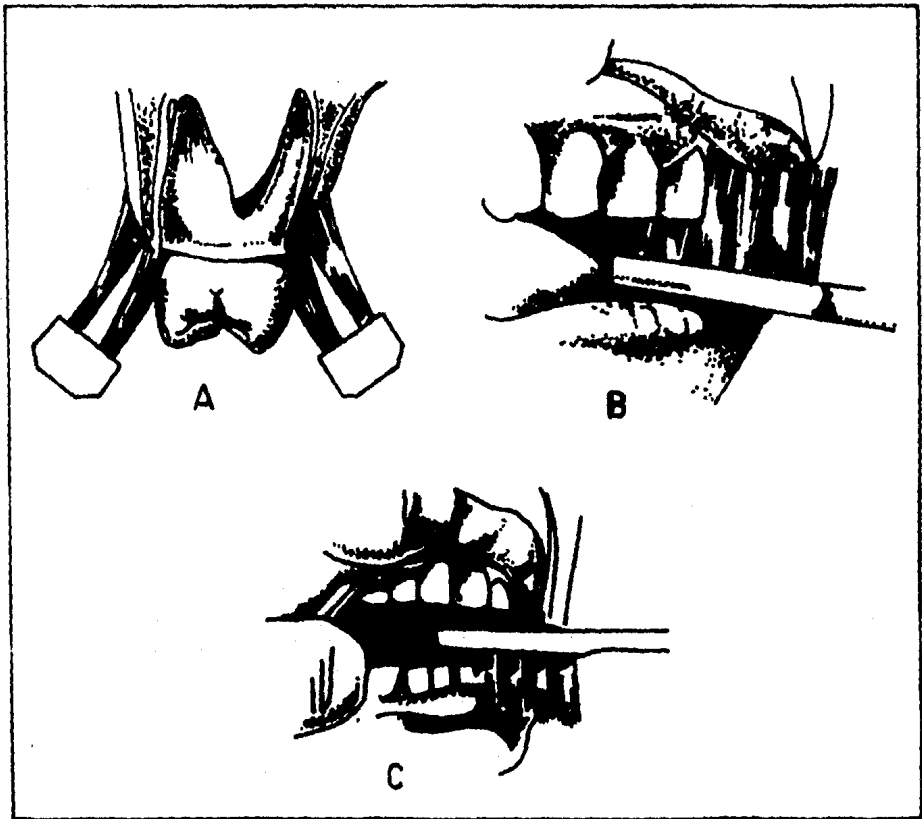


FIG. 30: Técnica de cepillado de Stillman. A. Cepillo en la superficie vestibular y superficie palatina de los dientes posteriores. B. Cepillo en la región anterosuperior. C. Cepillo en la zona anteroinferior

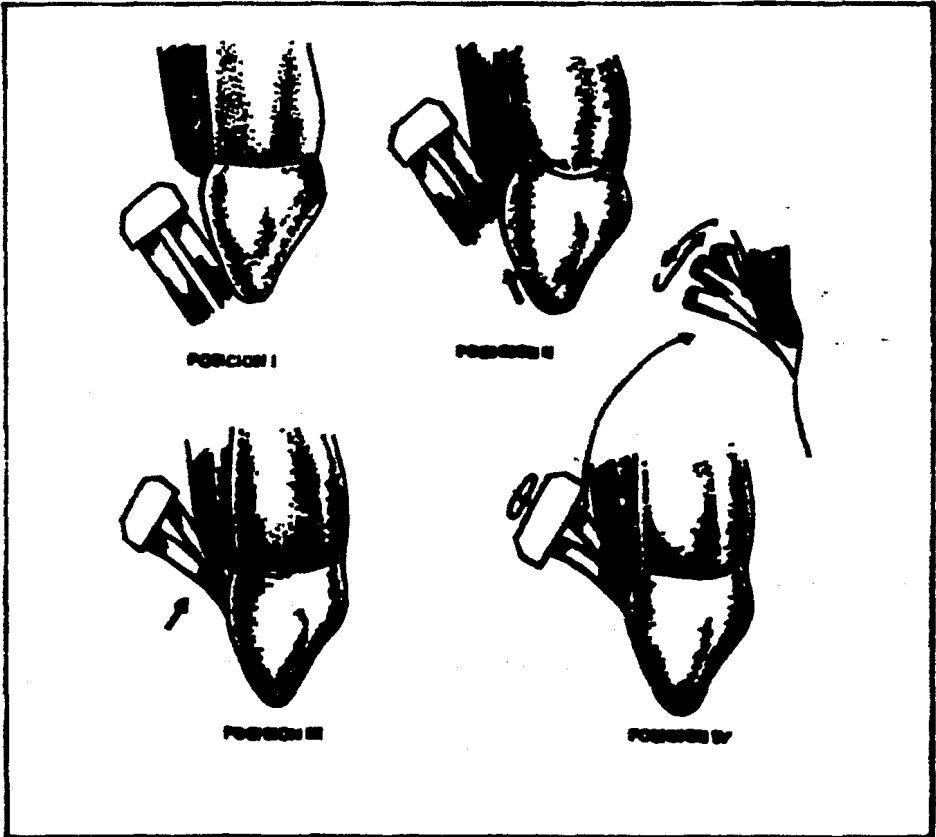


FIG. 31: Técnica de cepillado de Charters. Posición I. - Cepillo colocado sobre el diente con las cerdas anguladas hacia la corona. Posición II. Cepillo desplazado de modo que las cerdas descansan sobre la encía marginal. Posición III. Cerdas — flexionadas contra el diente y la encía. Posi— ción IV. Cepillo vibrado sin cambiar la posi— ción de las puntas de las cerdas.

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 encla insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

d) Método de Charters.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona (Fig. 31). Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45° .

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival; los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre la superficie vestibular, y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación (no de barrido o de deslizamiento) sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

e) Método de Fones.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encla; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares --

a las superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve-- el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos - y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular,

f) "Método fisiológico".

Es un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encla de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienza en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

g) Métodos de cepillado con cepillos eléctricos.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la -- manera que se usa. En los del tipo de movimientos en arco --- (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encla insertada y de vuelta. Los cepillos - con movimientos recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante) o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras; con la punta de las cerdas en el surco gingival (método de Bass) en el margen gingival; con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la - encla insertada hacia la corona (método de Stillman Modificado).

4° COMO USAR OTROS ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA,

a) Hilo dental.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las super^uficies dentarias proximales. Muchos prefieren nilón no encerrado de alta tenacidad (el nombre técnico de fábrica es Ni--lón 30, fabricantes a vapor, 70-34/5 S3), pero no se demostró su superioridad sobre el hilo encerrado. Hay varias maneras - de usar el hilo dental; se recomienda la siguiente; córtese -

un trozo de hilo de alrededor de 90 cm. y envuélvase los extremos al rededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcalo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, lléve el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese el espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de con tacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la en cia. Colóquese el hilo en la base del surco gingival en la su perficie mesioproximal. Limpíese el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de con tacto. Trasládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes y retenidos en la encía. La retención permanente de alimentos será tratada corrigiendo los contactos proximales y las cúspides "Embolos". La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se torne peor.

b) Limpiadores interdientarios de caucho, madera y plástico (conos interdientarios).

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos.

Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximadamente 45° con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdentaria - (Fig. 32 arriba). En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdentaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal, y al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3 por 100 mediante la combinación de conos de caucho con cepillado, en comparación con la reducción de 6.6 por 100 mediante el cepillado solamente, y puede ser aumentada la queratinización de la encía interdentaria.

Error común.

El paciente tiende a colocar el cono de goma perpendicularmente al eje mayor del diente (fig. 32 abajo). Esto aumentará la queratinización, pero creará contornos interdentarios aplanados, ahuecados, que son menos adecuados desde el punto de vista estético y funcional que los contornos piramidales - producidos por la angulación apropiada del cono.

Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera (stimudents), puntas de plástico (P/S, Polisher-Stimulator), - las puntas de palillos colocadas en soportes especiales (Char stem, Perio-Aid) y limpiapipas, también son útiles para la - limpieza interdentaria y de las furcaciones, particularmente - en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. Los - limpiadores interdentarios también se usan para eliminar resi - duos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento - periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

c) Aparatos de irrigación bucal.

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es -- creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepi - llado solamente. Cuando se usa según las instrucciones del fa - bricante, no produce daño en los tejidos bucales blandos o du - ros o en las restauraciones dentales. No desprende la placa - de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cal - cúlos y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo, aumenta la queratinización gingival, y elimi - na bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el ce

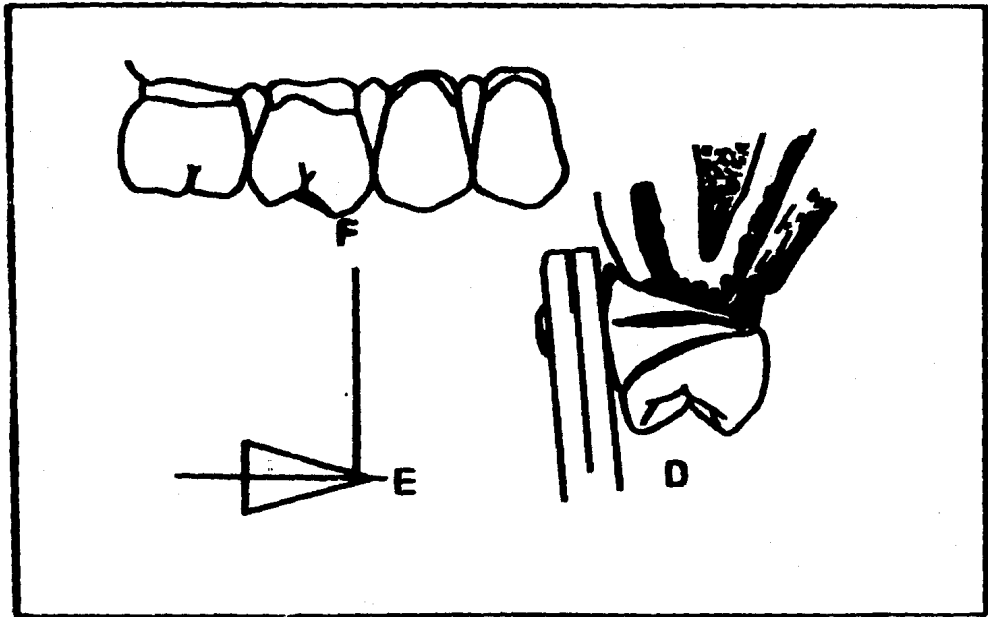
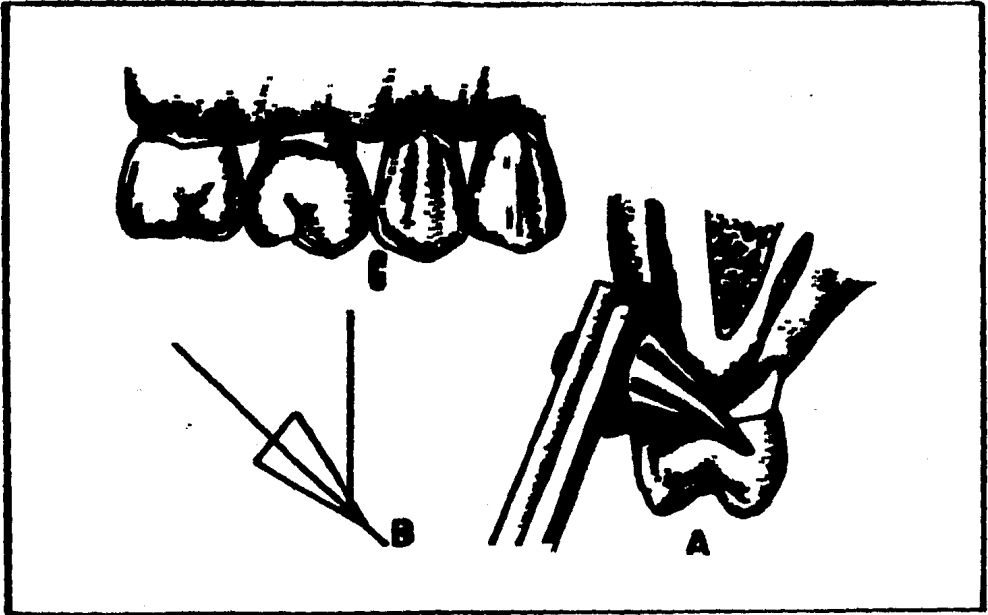


FIG- 32

Fig.32 Cono de caucho para limpieza interdientaria. Arriba, Uso correcto. A, Vista vestibulolingual del espacio interdentario que señala la angulación adecuada del cono interdentario. B, Ilustración esquemática de la angulación adecuada del cono. C, Contorno gingival obtenido por el uso adecuado del limpiador interdentario en un caso - tratado de enfermedad periodontal avanzada. Abajo, Uso - incorrecto. D, Cono de caucho colocado en posición horizontal en el espacio interdentario, en vez de oblicua. E Ilustración esquemática de la angulación inadecuada del cono de caucho. F, Cráteres gingivales interdentarios so cavados producidos por el uso inadecuado del cono de caucho.

pillado y los enjuagatorios. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestral de las bolsas periodontales, y se suma a la eficacia del raspado en las reducciones de la inflamación gingival. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas. - La irrigación no crea bacteriemia en paciente con encía sana o gingivitis. Asimismo, fue registrada bacteriemia después del cepillado en 5 por 100 de pacientes con periodontitis.

d) Enjuagatorios.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitutivo. El uso de enjuagatorios únicamente no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son, por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, pero no desprenden la placa dentaria. Al enjuagarse con agua sola se reduce la flora bacteriana bucal, y el agregado de agentes antimicrobianos aumenta este efecto. Sin embargo, la disminución es temporal, y el uso prolongado de un mismo enjuagatorio disminuye su eficacia. No hay pruebas de que la disminución inespecífica de la flora microbiana bucal sea beneficiosa.

e) Masaje gingival.

A pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje gingival en la literatura periodontal, las opiniones difieren respecto de si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El masaje de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se supone, por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son benefi

ciosos porque proporcionan 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 y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado. No está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un efecto inherente al masaje que también es beneficioso.

5°. INHIBIDORES QUÍMICOS DE LA PLACA Y LOS CÁLCULOS.

La limpieza mecánica con cepillo de dientes y elementos accesorios es el método más eficaz para controlar la formación de placa y cálculos de que se dispone hasta ahora, pero es tedioso y no es posible descuidarlo sin el riesgo de permitir nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad gingival. Hay una búsqueda constante de auxiliares químicos que pudieran prevenir o reducir significativamente la formación de placa y cálculos y aminoras nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de la placa o su adherencia al diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes que se calcifique o que alteraran la química de la placa de manera que impidiera la calcificación reducirían significativamente la formación de cálculos.

Muchas son las sustancias que han sido incorporadas a pastas dentífricas, enjuagatorios bucales, goma de mascar y trociscos con el propósito de prevenir la placa y los cálculos o para complementar la limpieza mecánica para su control. Con tales agentes se registraron diferentes grados de eficacia, pero hasta ahora se han elaborado pocos productos de consumo. Algunos de los agentes que demostraron su capacidad de inhibir la formación de la placa o cálculos, o de ambos, son-

ascoxal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), cloruro de cetil piridinio, rincinoleato de zinc, -silicona hidrosoluble, urea, vitamina C, agente catiónico de superficie activa, gluconato de clorhexidina (2 por 100), enzimas tales como dextranasa (resultados positivos y negativos), mucinasa, mielasa, prolasa, beta-glucuronidasa, hialuronidasa alfa amilasa, manano depolimerasa, pectinasa, beta-amilasa, quimotripsina, peptidasa papálica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriano y fúngico; acetatos de zinc, manganeso y cobre y antibióticos como la vancomicina (resultados ambiguos) un antibiótico macrolido "CC 10232" y eritromicina.

6°. PROCEDIMIENTOS PASO POR PASO DE INSTRUCCIONES PARA EL CONTROL DE LA PLACA.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes: 1) en la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, 2) como parte crítica del tratamiento periodontal, y 3) en la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada. En todos estos casos, el control de placa será explicado al paciente de manera sistemática. Se aconseja el siguiente procedimiento paso por paso.

a) Paso I. Motivación del paciente.

Antes de enseñar al paciente que hacer, debe saber por que lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda que es la enfermedad periodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y qué puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que dejar totalmente que la finalidad del control de la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imi-

tar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

b) Paso II. Educación del paciente.

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes sólo es para la limpieza de los dientes; hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto. El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales, con la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión. Si una persona mantuvo una buena higiene bucal desde los 5 hasta los 50 años, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad periodontal durante este prolongado período de su vida.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódicos de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismo pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año ó tres, mientras que el cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso que limpiarle los dientes. Idealmente, habría que hacer ambas cosas.

Demostrar como limpiar los dientes.

Con *instrucción y supervisión*, es posible que los *pacientes* reduzcan la frecuencia de la *gingivitis* mucho más *eficazmente* que con sus *hábitos usuales de higiene bucal*. La *enseñanza en el consultorio de cómo deben cepillarse los dientes* es más que una *rápida demostración del uso del cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal*. Es un *proceso laborioso* que ha de ser controlado una y otra vez en *repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria*.

Primera visita de enseñanza.

El *paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que deja en el consultorio para su uso en visitas posteriores*. Primero, se hace la *demostración del cepillado sobre un modelo*. Después, se hace la *demostración en la boca del paciente mientras este se observa en un espejo de mano*. Luego, el *paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y corrige*. Se *repite el procedimiento con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesidades del paciente*. Aparatos de *enseñanza, con películas y diapositivas, se usarán como auxiliares de la enseñanza de persona, no como un substitutivo de ella*.

Localización de la Placa. Es difícil ver cantidades *pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco (materia alba) acumulado sobre los dientes*. Se usan *colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película, que de otra manera escapan a la detección*. La *solución reveladora (tintura de fucsina básica al 6 por 100) se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón o rociado breve, o diluida en agua como enjuagatorio*. Las *tabletas (en*

trosina u otros colorantes) se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos. Es útil cubrir los labios con vaselina antes de usar el colorante.

Muéstrese al paciente la placa coloreada. Espejos de aumentos iluminados pequeños, especialmente diseñados con este propósito, le ofrecerán una imagen grande. Que el paciente elimine la placa teñida, con su cepillo; vuélvanse a pintar los dientes; ahora, muéstresele como cepillarlos con mayor eficacia. Destáquese la palabra "limpieza", y no "cepillado". Es mejor que los pacientes se concentren en limpiar los dientes, y no es aprender una técnica de cepillado.

Incluso después de un cepillado vigoroso, queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Enléñese al paciente cómo limpiar las superficies proximales con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguido de la irrigación de agua a presión.

Vuélvanse a pintar los dientes con solución reveladora y repítase el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material coloreable.

Concluye la visita y se dan al paciente las instrucciones siguientes: limpiará sus dientes por lo menos dos veces por día, después de las comidas, un tiempo mínimo de cinco minutos por reloj cada vez. Destáquese la palabra "por reloj". Explíquese que durará más de cinco minutos mientras no se adquiriera la habilidad necesaria. El hecho de limpiar los dientes tres veces por día es solo levemente más beneficioso que hacerlo dos veces por día, pero el paciente ha de limpiarse una vez que termina todas las comidas, antes de dormirse. El paciente vuelve dentro de una semana.

Segunda visita de enseñanza y ulteriores.

Plántense los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza. Lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fué enseñado. No hay que desalentarse, ni decir nada que desaliente el paciente. Háganse las correcciones necesarias, asegurándose que el paciente comprende cuáles son y por qué son necesarias. Explíquese que los pacientes suelen crear sus propias variaciones sobre lo que les habla enseñado, con las cuales están cómodos y que ofrecen los resultados adecuados siempre que se las realice con minuciosidad. No se despida al paciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable respecto a su demostración al comienzo de la sesión. Paciencia y repetición son los secretos de la enseñanza de la higiene bucal.

Programense las visitas subsiguientes, alargando los intervalos entre ellas, hasta que el paciente consiga la destreza que se precisa para mantener la boca limpia y sana.

c) Control de la placa mediante la dieta.

Alimentos fibrosos duros.

Como parte del programa de control de la placa hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, particularmente al final de las comidas. Aunque algunos investigadores están en desacuerdo, el consenso es que los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuesta a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos - así mismo proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y enfermedad perio-

dental.

Limitación de alimentos que contienen sacarosa.

El hecho de que la ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa es de gran importancia clínica. El polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa. Es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria. Las bacterias forman dextrán a partir de carbohidratos, particularmente la sacarosa. La limitación de la ingestión de azúcar -- ayuda a disminuir la formación de la placa, y es preciso instruir al paciente respecto a ello.

7°. OTROS PROCEDIMIENTOS EN PERIODONCIA PREVENTIVA.

Aunque sea decisivo, el control de la placa por parte -- del paciente es sólo una de las facetas de la periodoncia preventiva. Debe ser combinado con un programa regular de otros procedimientos preventivos en el consultorio dental. La prevencción comienza con la historia del paciente, en particular, en lo que se refiere a la cavidad bucal y el examen minucioso de los dientes, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes.

La educación de los pacientes en el sentido que hagan visitas periódicas al dentista constituye una medida preventiva importante. Sin embargo, cada visita ha de ser una atención preventiva concienzuda y no simplemente una "limpieza" o la busqueda de nuevas caries. Ha de consistir en uno de los procedimientos siguientes, o varios, según las necesidades individuales.

a) Profilaxia bucal.

Tal como se usa de ordinario, el término profilaxia bucal, se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de la placa, materia --

alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes--- para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxia debe ser más amplia e incluir lo siguiente:

1. Uso de la solución reveladora o tableras para detectar la placa.
 2. Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.
 3. Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se limpian y pulen mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato de circonio mejorado). La placa se deposita menos sobre superficies pulidas lisas. Limpíese y púlense las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. Irríguese la boca con agua tibia para eliminar residuos y vuelvase a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
 4. Aplíquese agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
 5. Exámlnense las restauraciones y corrijanse márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones "manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosoportadas.
 6. Busquense signos de impacción de alimentos. Cúspides émbolos, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados serán corregidos para prevenir o corregir el acuñaamiento de alimentos.
- b) Prevención mediante medidas generales.

Otra vía de acceso a la prevención de la enfermedad gingival y periodontal es por medio de medidas generales para: - 1) controlar o contrarrestar agentes locales dañinos como bacterias y placas; y 2) para mejorar la capacidad de los teji-

dos periodontales para resistirlos. Poco es lo hecho en la fase de la prevención, porque los efectos generales sobre el periodonto no están definidos con tanta claridad como los producidos por causas locales.

Indudablemente, el estado general del paciente afecta a los procesos metabólicos que preservan la salud periodontal. Aunque no haya estado general que cause gingivitis o bolsas periodontales, hay pruebas de que los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales anormales son agravados por la deficiencia nutricional y otras alteraciones generales. Es posible que irritantes locales que no son de intensidad suficiente como para producir enfermedad detectable desde el punto de vista clínico puedan producir enfermedad periodontal si su efecto fuera potenciado por la debilidad de los tejidos, de origen general. Lo que hay que determinar son los límites más allá de los cuales el estado general del paciente debe cambiar para alterar significativamente el periodonto o aumentar su susceptibilidad a la enfermedad.

c) Medidas generales para prevenir la placa o contrarrestar su efecto nocivo.

Hay muchas posibilidades interesantes para desarrollar en esta área. Drogas administradas por vía general que inhiban la formación de la placa y cálculos hubiera sido la consecuencia lógica de la investigación actual sobre agentes antiplaca y anti-cálculos.

La saliva y el líquido crevicular serían excelentes vehículos para transportar drogas administradas por vía general - área periodontal donde serían más eficaces. Podrían administrarse antibióticos, inmunoglobulinas y agentes antienzimáticos para contrarrestar los efectos nocivos de la placa y las bacterias y reforzar la capacidad del periodonto para resistirlas.

Otras posibilidades de la periodoncia preventiva a través de medidas generales son las vacunas para proporcionar -- inmunidad contra la infección periodontal y hormonas catabólicas para invertir el envejecimiento de los tejidos periodontales y aminorar su vulnerabilidad a los efectos acumulativos -- de los irritantes locales y alteraciones de la oclusión.

d) Restauraciones dentales en periodoncia preventiva.

Las restauraciones dentales contribuyen significativamente a la salud del periodonto, pero también introducen el riesgo de crear enfermedad gingival y periodontal. Es preciso evitar condiciones generadoras de enfermedad producidas por el -- hombre, como márgenes desbordantes, contornos incorrectos, -- contactos proximales inadecuados y relaciones oclusales traumáticas.

c) Procedimientos ortodónticos en periodoncia preventiva.

Los procedimientos ortodónticos son extremadamente importantes en la prevención de la enfermedad periodontal, al -- igual que en su tratamientos. La oclusión del niño determina el estado periodontal del adulto. Es preciso que las irregularidades dentarias y las relaciones maxilares anormales se traten con destreza, porque generan alteraciones gingivales y periodontales que tienden a empeorar, salvo que se instituya la corrección ortodóntica.

8°. PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS MUTILANTES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El principal fin de la periodoncia preventiva es la prevención de la instalación de la enfermedad, pero si la enfermedad ya está presente su propósito es prevenir la destrucción ulterior de tejido y la pérdida de los dientes. La enfermedad gingival y periodontal debe ser detectada temprano y -- tratada tan pronto como se la descubra. Es paradójico que exá

menes bucales realizados con el suficiente cuidado como para usar radiografías de aleta mordible para encontrar caries pequeñas" a veces pasan por alto la enfermedad gingival evidente.

Mediante el tratamiento periodontal es factible eliminar la inflamación gingival y las bolsas periodontales y detener la destrucción ósea. Es más simple tratar una gingivitis leve que una gingivitis severa, eliminar bolsas someras que bolsas profundas y prevenir la destrucción ósea y los defectos óseos que corregirlos.

9°. PREVENCIÓN DE LA RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD.

La preservación de la salud periodontal una vez obtenida requiere un programa tan positivo como el tratamiento de la enfermedad. Es una responsabilidad mancomunada; el paciente debe cumplir el régimen indicado de higiene bucal y hacer visitas periódicas de control; el odontólogo debe prestar en cada visita de control una atención preventiva concienzuda.

CONCLUSIONES

Los efectos finales de la enfermedad periodontal, observados en adultos, tienen su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el periodonto del adulto. El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad gingival y periodontal en la niñez, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de la enfermedad periodontal, concentrarán la atención sobre el periodonto en los niños.

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas generales son propias de la niñez. También hay alteraciones gingivales y periodontales que se producen con frecuencia en la niñez y, por ello, se las identifican con este período. En consecuencia, es coherente saber los hechos que se refieren a problemas gingivales y periodontales de los niños.

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo y el niño, para la preservación de la dentadura y el periodonto previendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

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

- Saul Schluger
 Ralph A. Yuodelis
 Roy C. Page
- Enfermedad Periodontal, Fenomenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras.*
 Editorial Continental, S.A.
 1981.
- Invin Glickman
- Periodontologia Clinica de Glickman.*
 Editorial Interamericana.
 1982.
- W. Haw Authur
- Tratado de Histologia.*
 Editorial Interamericana.
 1979.
- Sidney B. Finn
- Odontologia Pediatrica.*
 Nueva Editorial Panamericana.
 1976.
- Rodph E. Mc Donald
- Odontologia para el niño y el adolescente.*
 Editorial Mundi.
 1971.
- Henry Petit
- Parodontologia, Nociones, Fundamentos y Problemas Practicos.*
 Toyay-Massen Barcelona
 1971.

Henry M. Goldman

Periodoncia.

D. Walter Cohen

Bibliográfica Omeba.

1970.

Dibujos

Morraz Diseño e Ilustración.

1984.

EL QUE TIENE AMOR TIENE PACIENCIA
ES BONDADOSO Y NO ENVIDIOSO
NO ES PRESUMIDO NI ORGULLOSO
NO SE ENOJA NI ES RENCOROSO
NO SE ALEGRA DEL PECADO DE OTROS
SI NO DE LA VERDAD,
TODO LO SOPORTA CON CONFIANZA"
ESPERANZA Y PACIENCIA,
EL AMOR ES EL SUENO CONFUSO
QUE MATIZA EL ESPIRITU.

ALEJANDRA R. O.