



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDADES PARODONTALES EN
ODONTOLOGIA INFANTIL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

LEOPOLDO OVANDO PEREZ

U4514 Quitada

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'L. O. P.' with a diagonal slash through it.

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

CONSTITUCION DEL PARODONTO.

1. Encía.
2. Hueso.
3. Membrana o Ligamento Parodontal.
4. Cemento.

CAPITULO II.

ENCIA SANA Y ENCIA ENFERMA.

CAPITULO III.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TRAUMÁTICOS QUE SUFRE LA ENCIA DURANTE EL CAMBIO DE LA DENTICION.

CAPITULO IV.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PROPIAS DE LA INFANCIA QUE AFECTAN EL PARADONTO DEL NIÑO Y SU TRATAMIENTO.

1. Sarampión.
2. Viruela.
3. Varicela.
4. Escarlatina.
5. Erisipela.
6. Rubéola.
7. Fiebras.
8. Algodoncillo.
9. Tosferina.
10. herpes Simple.
11. -erpiangina.

CAPITULO V.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS QUE AFECTAN EL PARODONTO Y SU TRATAMIEN
TO.

GINGIVITIS.

Clasificación de Gingivitis.

1. Gingivitis de la Erupción.
2. Gingivitis por Deficiencia de aseo.
3. Gingivitis producida por respiración bucal.
4. Gingivitis Escorbútica.
5. Gingivitis debido a la pubertad.
6. Gingivitis Deabética.
7. Gingivitis Hiperplástica por Dilantina.
8. Gingivitis Herpética.
9. Gingivitis Estreptocócica.
10. Gingivitis Ulceronecrotizante.
11. Muguet.

CAPITULO VI.

PLACA BACTERIANA.

Diferentes Técnicas de Cepillado.

1. Técnica de Bass.
2. Técnica de Stillman.
3. Técnica de Fones.
4. Técnica de Charters.
5. Auxiliares para el complemento de la limpieza.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION .

La enfermedad parodontal es una de las cuestiones más importantes en la práctica de la Odontología moderna. Estudios Paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad parodontal desde épocas prehistóricas, pues documentos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad parodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

Su importancia estriba, en que la enfermedad parodontal es la causa principal de la pérdida de dientes por los adultos, pero que en un principio se limitaba a tratarla y no ha prevenirla.

Gradualmente, se fue haciendo claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado pero no tratado, desde la infancia.

Desplazandose entonces la atención hacia el tratamiento temprano, que es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente todo procedimiento dental se practica teniendo en cuenta su repercusión sobre los tejidos de soporte del diente, llevandose esto a cabo en la práctica diaria aunado a programas educativos sobre los efectos producidos por esta enfermedad y la im-

portancia de su prevención.

La prioridad de la pariodoncia en la práctica de la Odontolo—
gía se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enferme—
dad a la conservación de la salud de las bocas, en la actualidad.

CAPITULO I.

CONSTITUCION DEL PARODONTO.

El parodonto es el tejido de protección y sosten al diente, — se compone de: encía, ligamento o membrana parodontal, cemento y — hueso alveolar.

1.ª ENCIA.

Es la parte de la mucosa oral que rodea al cuello de los dientes y los procesos alveolares de los maxiliares.

Para su estudio anatómico la encía se clasifica en: encía libre o marginal, encía insertada y encía alveolar.

Encía libre o marginal.

Es la parte de la encía coronaria no insertada que rodea al — diente en forma de collar que tiene un ancho de 1 mm.

Encía insertada.

Es firme y se encuentra adherida al cemento y el hueso alveolar se extiende desde el surco de la encía libre hasta la línea mucogingival.

Encía alveolar.

Se denomina así, a la porción de la mucosa subyacente y es apartir de la línea mucogingival, hasta el fondo vestibular, es muy móvil por su contenido en corion alveolar laxo y tejido muscular.

Estructuras accesorias.

Línea mucogingival.

Es la unión de la encía insertada y la encía alveolar.

Surco gingival.

Es el espacio, entre la encía libre y el diente.

Surco marginal libre.

Es la línea demarcadora entre la encía libre y la encía insertada.

Encía interproximal.

Situada debajo del área de contacto e interproximal.

Col.- Tiene forma de valle que se adapta a cada área de contac
to.

HISTOLOGIA.

La encía libre o marginal consta de un núcleo central de teji-
do conectivo cubierto de epitelio escamoso extratificado y que consta
ta de un extrato basalgranuloso, espinoso y corneo.

Fibras gingivales.

Mantienen a la encía libre adosada al diente para soportar las
fuerzas de la masticación y son:

Fibras dento gingival.

Abarca desde el cemento apical hasta la lámina propia de la en
cía, naciendo en la cresta alveolar.

Fibra circular.

Rodean al diente y tiene forma de anillo.

Fibras accesorias.

Van del cemento de un diente al cemento de otro a nivel de en
cía libre. Entre estas se encuentran las fibras transeptales y los
dento perostiales.

Las fibras dentoperiósticas, van del perióstio del hueso alveo
lar al diente.

En la encía marginal el tejido conectivo está constituido por-
un gran número de mastositos, el cual contiene sustancias como his
tamina, enzimas proteolíticas, esteroides o hipocitinas.

Estando el surco gingival cubierto por epitelio escamoso extra
tificado no queratinizado, teniendo un líquido que se filtra dentro
de el desde el tejido conectivo gingival, através de la delgada ca-
pa del surco, pudiendose originar en los vasos adyacentes al surco,
aumentado la velocidad de este flujo con la inflamación, siendo muy

importante en la enfermedad periodontal.

FUNCION DEL LIQUIDO GINGIVAL (LIQUIDO CREVICULAR).

1. Limpia el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas adherida que mejoran la adhesión de la inserción epitelial.
3. Posee propiedades antimicrobicas.
4. Puede defenderla a la encía ejerciendo actividad de anticuerpo, aumentando el volumen de líquido gingival con la inflamación, masticación de alimentos duros, cepillado y algunos anticonceptivos hormonales.

ENCIA INSERTADA.

Está constituido por epitelio escamoso estratificado queratinizado, paraqueratinizado y un estroma de tejido conectivo.

Su superficie se caracteriza por un punteado parecido a la cas cara de naranja, por la interdigitación del tejido conjuntivo, siendo el punteado la depresión epitelial, variando entre individuos.

LAMINA BASAL.

Se compone de lámina lúcida y lámina densa, se sintetiza por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido, proteico y fibras colágenas de reticulina, siendo una barrera para las partículas y permeable para los líquidos.

LAMINA PROPIA.

Se constituye de tejido conectivo denso de pocas fibras elásticas y formada por dos capas.

La primera se compone de proyecciones principales entre los bro tes epiteliales y subyacente al epitelio.

La segunda se constituye el periostio del hueso alveolar.

ENCIA ALVEOLAR.

se compone de tejido conectivo laxo, contiene un gran número de

fibras elásticas que disminuyen a la altura de la encía insertada, siendo el epitelio de la encía alveolar no queratinizado.

En la capa papilar de la encía se encuentran diversos vasos capilares que nacen de arterias alveolares interdientarias y que perforan la cresta alveolar e irrigan las papilas interdientarias y zonas adyacentes, proviniendo también de los vasos periosticos que nacen de la arteria lingual, bucinadora, mentoniana y palatina.

Siendo el epitelio de la encía paraqueratinizada, encontrándose estas células epiteliales unidas por puentes intercelulares (Desmosomas).

TONOFIBRILLAS.

Las tonofibrillas están compuestas por tonofilamentos y que cuando las células se acercan al estrato corneo, los tonofilamentos se vuelven más densos, las tonofibrillas son extensiones de células que a través del puente intercelular, están formados por dos prolongaciones de células contiguas, poniéndose en contacto en este puente por medio de estructuras especializadas como son los desmosomas.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA.

Su color rosa coral, varía según su grado de vascularización, grosor del epitelio, grado de queratinización y grado de pigmentación, su tamaño varía según su número de elementos celulares e intercelulares.

El contorno varía según su forma de diente y alineación en el arco, localización y tamaño del área de contacto.

Su consistencia varía según su naturaleza colágena de la lámina propia del hueso alveolar.

FIBRAS GINGIVALES.

La textura varía según las prolongaciones e invaginación entre el epitelio y tejido conectivo.

2.- HUESO ALVEOLAR.

Es el proceso alveolar y es el hueso que forma y sostiene a los dientes tanto en el maxilar superior como en el inferior, siendo una lámina delgada de hueso que rodea las raíces insertándose en esta lámina las fibras del ligamento periodontal.

El hueso de soporte rodea a la cortical ósea alveolar y es como sosten para el diente, sus componentes son dos.

a). Placas corticales compactas de la superficie vestibular y oral.

b). Hueso esponjoso.

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

En la región anterior en la cara vestibular del arco alveolar se encuentra la depresión de la fosa incisiva hacia distal se encuentra la fosa canina, en esta zona el hueso es delgado y muy poco esponjoso. Siendo en la región de molares y premolares más grueso.

El hueso alveolar está perforado, através de los orificios pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal.

Dependiendo la forma de la cresta alveolar de:

Contorno del esmalte del diente vecino.

Grado de erupción.

De la orientación vertical de los dientes.

Del ancho vestibular y lingual de los dientes.

Función-sostener el diente.

-ISTOLOGICAMENTE.

El hueso alveolar está compuesto por una matriz calcificada con osteocitos encerrados en lagunas, calcio, fosfato, hidroxilos, citratos y carbonato y pequeñas propiedades de iones de sodio, magnesio y potasio.

La pared del alveolo está formado por hueso laminado el cual -

se origina en sistema haversiano y hueso fasciculado. Radiográficamente como una línea radiopaca, a la que se denomina lámina dura.

TABIQUE INTERDENTARIO.

Se haya limitado por paredes alveolares de dientes vecinos y - tablas corticales externas e internas como vestibulares y linguales componiendose de hueso esponjoso.

MEDULA.

En el embrión y el recién nacido, los huesos estan ocupados — por médula hematopoyética roja.

En el hueso adulto la médula de los maxilares normalmente es — grasa amarilla inactiva persistiendo la médula roja solo en costilla, esternón, vertebrae, húmero y cráneo.

Siendo el hueso el reservorio del calcio del organismo. El hueso alveolar forma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico, depositandose el calcio constantemente y eliminandose para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

3.—MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL.

Es un tejido conéctivo denso que rodea la raíz y la une al hueso alveolar, su función es mantener al diente en el alveolo y la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

Anatómicamente está constituido por:

Fibras principales.

Fibras crestas alveolares, la cual se extiende en forma de abanico desde la cresta del proceso alveolar hasta el cemento.

Fibras horizontales, forman un ángulo respecto al eje mayor — del diente van del cemento al hueso.

Fibras oblicuas, son las más numerosas su función es el sosten principal del diente contra las fuerzas de la masticación, corren — oblicuamente y van del cemento a la parte apical del hueso.

Fibras Interradiculares, corren sobre la cresta del tabique en la función de los dientes interradiculares.

Fibras de Sharpey, los extremos de las fibras colágena incluidas en el cemento y hueso.

HISTOLOGICAMENTE, los elementos celulares del ligamento periodontal son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteoclastos, macrofagos de los tejidos y cordones de células epiteliales o restos epiteliales de Malassez.

VASCULARIZACION.

La vascularización proviene de las arterias alveolares y llegan al ligamento periodontal desde dos orígenes.

1. Vasos que penetran desde el hueso alveolar y anastomosados a la encía.
2. Los vasos linfáticos que son los que drenan la región inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región pariapical, de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior o al conducto infraorbitario en el maxilar superior.

INERVACION.

Se haya inervado el ligamento periodontal por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas.

FUNCION DEL LIGAMENTO.

Son cuatro: física, formativa, sensorial y nutritiva.

Física, transmisión de fuerzas oclusales sobre el hueso, inserción del diente al hueso.

Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por las fuerzas mecánicas.

FUNCIONES FORMATIVAS.

El ligamento cumple la función de periostio para el hueso y el cemento. Las células del ligamento parodontal intervienen en reabsorción y formación de este tejido, produciéndose durante los movimientos fisiológicos del diente.

FUNCIONES NUTRITIVAS Y SENSORIALES.

Provee el ligamento periodontal de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

4.-CEMENTO.

Es un tejido conectivo especializado y calcificado que cubre la superficie del diente.

HISTOLOGICAMENTE. El cemento se clasifica en primario o acelular y secundario o celular, estando compuesto de una matriz interfibrillar calcificada y fibras colágenas.

El depósito continuo sobre la cepa primaria es el cemento secundario o celular y está constituido por muchas fibras de colágeno endurecido. Conteniendo el cemento celular *cementocitos* en espacios aislados. Disponiéndose el cemento celular y el intercelular en láminas separadas por líneas de crecimientos paralelas al eje mayor del diente. El cemento celular está menos calcificado que el celular.

La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el cemento acelular y en la mitad apical por celular, habiendo con la edad mayor acumulación de cemento celular en la porción apical.

Entre los contenidos inorgánicos del cemento tenemos: hidroxapatita, en un 45% calcio, magnesio y fósforo siendo más elevadas en

áreas epicales. Conteniendo la matriz del cemento, un complejo de — proteínas y carbohidrato con componentes proteínicos (Origina y Tisi na). Existiendo mucopolisacaridos neutro y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

CEMENTOGENESIS.

El cemento comienza a formarse al mismo tiempo que la raíz, los procementoblastos depositan la primera capa de cemento (Cemento primario), se convierte en cementoblastos funcionales. Continuándose durante toda la vida la formación del cemento.

FUNCION.

Proporciona una superficie de unión al hueso alveolar, transmite la fuerza de masticación al hueso alveolar. Interviene en la reparación cuando se ha lastimado la raíz, permite al diente movimientos — verticales ó mesiales durante su continuo crecimiento, compensando — la erupción activa.

HIPERCEMENTOSIS.

Es el engrosamiento del cemento con mayor índice en la raíz, — también puede presentarse como espigamiento formada por la función — de cementículos o por calcificación de las fibras parodontales, pudiendo ser la hiper cementosis hereditaria, y en la enfermedad de Paget, cuando es localizada se produce en las fibras transseptales.

CEMENTICULOS, se le denomina así a masas globulares de cemento — en forma de lámina concentrica que se encuentra en el ligamento parodontal o en la superficie radicular, que se pueden originar de — restos epiteliales calcificados.

CEMENTOMA, son masas de cemento a nivel del apice del diente, — considerados como neoplasmas odontogénicas o malformaciones.

CAPITULO II.

ENCIA SANA Y ENCIA ENFERMA.

CARACTERISTICAS DE LA ENCIA INFANTIL.

Las encías 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 bulbosas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes. Las encías en dentaduras caducas, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal. El color rosa pálido de una encía normal no inflamada es debido a la abundancia de vasos sanguíneos bajo poco tejido epitelial.

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas se las denomina punteado.

El punteado está limitado a la mucosa ligada.

El margen libre de la encía se extiende hacia la protuberancia coronaria.

La corona de la pieza y encía intersticial bucal o lingual forman una superficie casi ininterrumpida sobre la que se deslizan los alimentos.

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

La superficie epitelial de fosa y también de la encía intersticial y la mucosa bucal, crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente.

Los tejidos gingivales aunque se encuentran cercanos a la superficie masticatoria de las piezas se hallan protegidas de lesiones por la forma de la corona.

Tanto la inflamación crónica como la aguda producen cambios en la consistencia firme, resilente normal de la encía.

Siendo por lo tanto la gingivitis crónica un conflicto entre cambios destructivos y reparativos, estando determinada la consistencia de la encía entre el equilibrio de los dos mecanismos.

PATOLÓGICAMENTE.

MASAS CALCIFICADAS DE LA ENCIA.

Puede deberse a material calcificado desprendido del diente o depositando en ella mediante procedimientos técnicos al practicar raspado, restos radiculares, fragmentos de cemento o cementículos resultándose inflamación crónica y fibrosa a veces actividad de células gigantes de cuerpos extraños pudiendo estar encerrados en una matriz de aspecto osteoide.

CAMBIOS EN LA TEXTURA SUPERFICIAL.

La pérdida del punteado superficial es un signo temprano de gingivitis. En la inflamación crónica la superficie es lisa y brillante o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

CAMBIOS EN LA POSICION (RESECCION, ATROFIA GINGIVAL).

Debemos tomar en cuenta en esto la posición real y aparente de la encía. La posición real es a nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

La posición adherente es el nivel de la cresta del margen gingival, la recesión, es una exposición progresiva de la superficie radicular, producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. Siendo la posición real de la encía y no la aparente la que -

determina el grado de recesión siendo la recesión de dos tipos: una que puede ser visible a simple vista y otra oculta, que se haya cubierta por la encía que sólo puede medirse mediante la introducción de una sonda, hasta el nivel de la adherencia epitelial.

Refiriendose a la recesión de la encía la localización de la misma no su estado, puede localizarse a un diente o a varios dientes, siendo localizada o generalizada. La recesión puede ser fisiológica (Por la edad) o anormal (Patológica). Siendo la causa el cepillo dental inadecuado (Abrasión gingival), mal posición dental, gingivitis y bolsas parodontales. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin so-
tan y produce la recesión.

LA ENCIA ENFERMA.

Presenta también hemorragia gingival anormal, siendo signo de enfermedad gingival variando en intensidad, duración y facilidad con que se produce, siendo la causa más común la infección crónica, pudiendo ser la hemorragia crónica, recurrente o debido a traumatismos mecánicos, como el cepillado dentario, palillos, retención de alimentos sólidos o bruxismo, debido a alteraciones orgánicas (Por tener deficiencia en uno o más de los mecanismos hemostáticos).

HISTOPATOLOGIA.

En el tejido conectivo papilar se encuentran los vasos sanguíneos de la encía, en la superficie externa están protegidos de las agresiones por un espesor considerable de epitelio escamoso extrati-
ficado, paraqueratinizado o queratinizado, junto al diente hay plexo de capilares que se localizan cerca del epitelio del surco, sepa-
rado de él por una capa delgada de epitelio semipermeable.

La dilatación ingurgitación de los capilares aumentan la sus-
ceptibilidad a las lesiones y hemorragia.

La intensidad de la hemorragia y la facilidad con que es provocada depende de la intensidad de la inflamación.

Después de la ruptura de los vasos, un mecanismo complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se contraen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes de los tejidos, se forma un coágulo fibroso que se contrae y aproxima los bordes del área lesionada, sin embargo, la hemorragia se repite -- cuando la zona es irritada.

CAPITULO III.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y TRAUMÁTICOS QUE SUFRE LA ENCÍA DURANTE EL CAMBIO DE LA DENTICIÓN.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes.

Siendo importante establecer una diferencia entre los cambios fisiológicos que experimenta la encía por la erupción dental y la gingivitis que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

Cambios fisiológicos debido a la erupción dentaria.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

Antes que la corona aparezca en la cavidad oral, se presenta un abultamiento en la encía que se afirma, algo pálido y se adapta a la corona subyacente.

FORMACIÓN DEL MARGEN GINGIVAL.

Cuando la corona perfora la mucosa bucal se desarrolla el margen gingival y el surco, siendo el margen gingival en este período edemático, redondeado y levemente enrojecido.

PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.

La encía marginal es muy prominente en los dientes permanentes

manifestandose esto durante la dentición mixta, en particular en la región anterior superior, estando este unido a la encía, a la corona y haciendo prominencia cuando se dispone al volumen del esmalte subyacente.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

La erupción dentaria no causa por si mismo gingivitis, la inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan entorno al diente en erupción acentuándose la prominencia normal del margen gingival debido a las alteraciones inflamatorias creandose la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Debemos tomar en cuenta la mayor causa de gingivitis en niños, tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria, materia alba y calculos dentarios.

DIENTES FLOJOS Y CARIADOS.

Parcialmente explorados son causa comun de gingivitis, pues la irritación producida por los margenes erosionados de dientes en parte resorvidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema.

La formación de abscesos con supuración, siendo otra fuente de irritación gingival, la retención de alimentos, las acumulaciones de alimentos de placa y materia alba en torno al diente destruido por caries. Provocandose hábitos de masticación unilateral, agrandandose así la acumulación de irritantes locales en el lado en que no hay masticación.

DIENTES EN MAL POSICION.

Por su mal posición algunos dientes tienen mayor presión a la acumulación de placa y materia alba, pues instalan con mayor frecuencia al rededor de ellos.

Observándose cambios intensos como son agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las que se expulsan pus, al establecerse la corrección de la mal posición suele restaurarse la salud gingival de contorno. Siendo un factor coadyuvante, la eliminación de irritantes locales, en ocasiones la extirpación de tejido gingival agredado, pero es mejor insistir en un control permanente de placa.

RECESION GINGIVAL LOCALIZADA.

En torno al diente aislado o grupos de dientes es una fuente de preocupación muy importante, pues la encía puede estar inflamada o sana según si hay irritantes o no, Puede haber muchas causas, pero la más importante es la posición del diente en la arcada efectuándose recesión gingival en dientes en vestibulo versión en aquellos dientes que estan inclinados con giroversión proyectándose de esta manera las raíces hacia vestibular.

Efectuándose antes una reacción gingival que puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada o aliniándose al diente con procedimientos ortodonticos.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Es muy poca ocasional que se produzca periodontitis en la dentición desidua, su presencia es de un 5% en adolescentes.

Habiendo situaciones de destrucción periodontal grave, rápida de dientes en niños y adolescentes, considerándose básicamente degenerativa del periodonto, siendo la inflamación un factor secundarios, con frecuencia y conociendoseles como parodontosis y se clasifican en:

1. PERIODONTOSIS (Período óseo alveolar avanzado hacia la adolescencia) aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura siendo afectados en primer término, los primeros molares permanentes, siendo la destrucción ósea, vertical.

(Angular) y no horizontal. Presentandose migración patológica de los dientes anteriores, sin embargo es posible conservar los dientes con un tratamiento periodontal adecuado.

2. HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL TEMPRANA (PERIODONTITIS) (SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE).

Se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana del periodonto (Periodontosis) y en algunos casos clasificación de la cortical.

Antes de los cuatro años aparecen alteraciones de la piel y del parodonto, juntas perdiendose alrededor de los cinco, la dentición primaria.

Erupcionando normal las piezas permanentes, pero debido a la destrucción periodontal activa los dientes se exfolian dos o tres años después de su erupción, quedando los pacientes desdentados alrededor de los doce o quince años de edad.

También hay destrucción del soporte de los terceros molares, - unos años después de su erupción. Microscopicamente incluyen, inflamación crónica de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción a la adherencia epitelial, degeneración de las fibras, de los ligamentos periodontales, presentandose resorción de hueso, cemento y dentina.

Siendo un síndrome heredado que sigue un patron recesivo autosómico, los padres pueden no estar afectados pero ambos deben portar genes autosómicos para que se produzca en la descendencia, siendo afectados hijos varones o mujeres por igual.

3. DESTRUCCION PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.

Es una enfermedad rara y desconocida, habiendo destrucción periodontal intensa y generalizada, existiendo algunas dientes completamente denudado de hueso, presentandose movilidad dentaria y migra

ción patológica con comitantes.

Observandose inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas, no presentandose sus cambios - notables en otros huesos.

4. ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

Miller, Wolf y Siedler la describieron y la denominaron como -- atrofia alveolar avanzada precoz, siendo una pérdida ósea perirradial en pacientes jóvenes, debiendose a niveles elevados de colesterol sérico y calcio, con una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Teniendo estas personas una dieta adecuada de carbohidratos. Produciendose los mayores cambios a nivel de los molares, premolares y los incisivos. Siendo debilitados los tejidos parodontales por factores generales, no identificados en torno a estas piezas cuando hacen erupción, -- siendo destruidos los tejidos por las fuerzas de oclusiones normales.

Si se efectúa tratamiento adecuado como es la extracción del primer molar afectado, los segundos molares y premolares pueden erupcionar con un buen soporte óseo.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

Pueden ocurrir en el periodonto de las piezas temporales en las siguientes condiciones.

En los dientes caducos, la resorción de dientes y hueso debilita el soporte parodontal, de tal manera que las fuerzas funcionales de -- la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de mal posiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias. Durante el cambio de la dentición el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal, cuando los dientes temporales caen.

El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción -- puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente desiduo que va a reemplazar.

Microscópicamente los cambios traumáticos menos severos consisten en: compresión, isquemia e hialinización del ligamento periodontal.

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

Si no se reparan las lesiones, los dientes pueden quedar traumatizados, adoloridos y flojos, Teniendo como consecuencia la reparación, la anquilosis del diente con el hueso, quedando fijo y en ocasiones al erupcionar los dientes permanentes pueden quedar incluidos.

CAPITULO IV.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS PROPIAS DE LA INFANCIA QUE AFECTAN EL PARODONIO DEL NIÑO Y SU TRATAMIENTO.

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal entre ellas:

1. Sarampión (Morbillia).

Es una enfermedad cutánea viral aguda y contagiosa, que -- afecta principalmente a niños, se caracteriza por comenzar con fiebre, malestar general, tós, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal.

Las erupciones cutáneas comienzan en la cara, en la línea -- del cabello y detrás de los oídos; pueden extenderse a pecho, cuello, espalda y extremidades.

Aparecen como pequeñas máculas o pápulas rojas, las cuales -- cambian a ronchas irregulares, las que desaparecen en forma gradual

entre cuatro y cinco días con una descamación fina,

Las lesiones bucales suelen presentarse dos ó tres días antes de la erupción cutánea y son un signo de esta enfermedad.

Estas lesiones intrabucales se denominan manchas de Koplik y se ha encontrado que ocurren en el 97% de los pacientes con sarampión. Estas manchas características son pequeños puntos de forma irregular que aparecen en la mucosa vestibular rodeados de un margen rojo brillante, las que aumentan con rapidez y desaparecen para formar pequeñas placas. Al mismo tiempo puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

TRATAMIENTO.

Puede prevenirse esta enfermedad mediante la inmunización activa con una sola dosis de vacuna entisarampión, suele conferir protección de por vida a la enfermedad. En caso de contraerse esta enfermedad no existe tratamiento específico hasta la fecha; los niños con tal enfermedad deben estar encamados en un cuarto con poca luz para evitar las molestias de la fotofobia, administrarse líquidos en cantidad adecuada, la aspirina es el mejor analgésico y anti-térmico en estos casos. En caso de prurito las lociones a base de calamina son útiles, las congestiones nasales mejoran con gotas de fenilefrina.

2. Virusela.

Es una enfermedad viral aguda que antes de la vacuna de Jenner era epidémica y causaba muchos centenares de muertes.

Tiene un período de incubación de siete a diez días, se manifiesta por la presencia de fiebre elevada, náuseas, escalofríos, vómitos y cefalea.

En la cara se presentan lesiones cutáneas como pequeñas máculas y pápulas las que se extienden con rapidez para cubrir gran par

te de la superficie del cuerpo, estas se transforman en pocos días — en vesículas, las que por último se transforman en pústulas pequeñas elevadas de un color verde amarillentas con borde inflamado las que suelen infectarse en forma secundaria y tomarse hemorrágicas.

La ulceración de la mucosa bucal y faringe es muy común, so- liendo haber lesiones similares en otras membranas, como tráquea, — esófago y vagina. Las vesículas se presentan como lesiones cutáneas— pero en vez de transformarse en pústulas se rompen y forman úlceras— inespecíficas.

En ocasiones la lengua está hinchada y dolorosa lo que difi- culta la deglución.

TRATAMIENTO.

Esta enfermedad puede prevenirse mediante la administración— de la vacuna contra la viruela (Vacuna de JENNER), en caso de ser — contraída la enfermedad, suele ser controlada con una nueva revacun^g— ción.

3. Varicela.

Es una enfermedad viral, cutánea, aguda leve propia de la in— fancia, por lo común suele afectar a los niños en los meses de in— vierno y primavera, tiene un período de incubación de unas dos sema— nas; es parecida a la viruela pero menos grave que esta.

El virus que la produce es el mismo del herpes zoster por lo que tienen muchas características en común. Se caracteriza por su ca— falea, nasofaringitis y anorexia, en la piel se presentan erupciones maculopepulares y fiebre comenzando en el tronco hasta abarcar cara— y extremidades. Las lesiones cutáneas, al romperse forman una costra superficial y cicatrizan por descamación, en la mucosa bucal se ob— servan pequeñas lesiones semejantes a ampollas, principalmente en la vestibular y palatina, así como en la faringe.

Las lesiones de la mucosa inicialmente son vesículas algo —

elevadas, con un heritema circundante, las que se rompen inmediatamente a su aparición transformándose en pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo, las que son indoloras y que tienen gran similitud con las lesiones aftosas.

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento específico para esta enfermedad, en caso de contraerse esta enfermedad deberán mantenerse las uñas cortas y limpias, para evitar la infección que produce el rascado, en caso de prurito deberá combatirse con la aplicación de loción de calamina y ocasionalmente la administración de antihistámnicos, la administración de antibióticos solo está indicada cuando se complica con una infección piógena secundaria (Por estafilococos o estreptococos beta hemolíticos).

4. Escarlatina.

Se presenta en los niños durante los meses de invierno, es parecida a la amigdalitis y faringitis aguda la cual es causada por una infección de estreptococos del grupo beta hemolíticos del tipo "A".

Tiene un período de incubación de tres a cinco días después de la entrada del microorganismo al cuerpo, el cual se realiza por la faringe presentándose faringitis y amigdalitis internas, cefalea, escolofrios, fiebre y vómitos en forma concomitantes, puede haber agrandamiento y sensibilidad de ganglios linfáticos cervicales regionales.

Las características erupciones cutáneas difusa y brillante suelen presentarse hasta el segundo o tercer día lo que suele ser su dato de confirmación.

Sus principales manifestaciones bucales suelen denominarse "Estomatitis Escarlatínica".

La mucosa palatina puede estar congestionada y la garganta de un rojo vivo, las amígdalas y pilares de la faringe pueden estar

inflamados y cubiertos de un exudado grisáceo, al comienzo de la enfermedad la lengua presenta una capa blanca y las papilas fungiformes están inflamadas e hiperémicas proyectándose hacia la superficie como pequeñas protuberancias rojas denominándose en esta fase "Lengua de Fresa".

Esta capa blanca desaparece muy pronto comenzando desde la punta y bordes laterales adoptando la lengua un color rojo intenso y brillante en esta fase se le suele llamar "Lengua afambuesada".

La terminación de la enfermedad se manifiesta por la desquamación de la piel lo que sucede en un término de una semana o diez días, poco después la lengua y el resto de mucosa adquiere su estado normal.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en la administración de antibióticos, el cual no solo mejorará la enfermedad, sino que también ayudará a evitar posibles complicaciones.

El mejor resultado se logra con el uso de la penicilina G-Benzatinica, de la cual se aplica 600,000 U. a los niños con peso inferior a los 30 kilos y 1,200,000 U a los de mayor peso.

Otro esquema de tratamiento consiste en administrar - - - 250,000 U de Penicilina por vía oral tres o cuatro veces al día, - por diez días.

Penicilina G Procafnica con 200% de monosteato de aluminio, a la dosis de 600.000 U cada tercer día por tres ocasiones.

En los casos en los que el enfermo no tolera la penicilina se puede dar eritromicina a razón de 30 a 40 miligramos por kilo - gramo de peso y por día durante diez días.

5. Erisipela.

Es una infección estreptococcica aguda producida en la piel - que ocasionalmente afecta a la membrana mucosa oral, las manifestaciones clínicas pueden comprender fiebre, malestar y vómitos.

Las lesiones epidérmicas del rostro, extremidades, órganos genitales y áreas periumbilical, son frecuentemente las primeras señales de infección.

Si la cara se ve afectada, presenta inflamación roja y sensible en las mejillas y en el puente nasal (Tipo Mariposa).

TRATAMIENTO.

El tratamiento ha consistido normalmente en penicilina el - tratamiento local en la mucosa oral es ineficaz, como caso particular deberá aislarse estrictamente al paciente y deberá protegerse cuidadosamente a los recién nacidos contra cualquier tipo de exposición a - ella, ya que son extremadamente susceptibles a esta enfermedad, que - no produce inmunización natural.

6. Rubéola (Sarampión Aleman).

En esta enfermedad no aparecen las manchas de Koplik, las mucosas de la boca no están inflamadas aunque en algunos casos las amígdalas pueden estar tumefactas y congestionadas pudiendo aparecer máculas en el paladar.

Cuando esta enfermedad afecta a la mujer en el primer trimestre del embarazo, los hijos nacen con defectos como ceguera, sordera o - anomalías cardiovasculares, si es que no ocurre aborto espontáneo.

A nivel oral una serie de defecto del desarrollo, que incluyen hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios.

TRATAMIENTO.

Consiste en inmunización pasiva con Gamma Globulina.

5. Erisipela.

Es una infección estreptococcica aguda producida en la piel - que ocasionalmente afecta a la membrana mucosa oral, las manifestaciones clínicas pueden comprender fiebre, malestar y vómitos.

Las lesiones epidérmicas del rostro, extremidades, órganos genitales y áreas periumbilical, son frecuentemente las primeras señales de infección.

Si la cara se ve afectada, presenta inflamación roja y sensible en las mejillas y en el puente nasal (Tipo Mariposa).

TRATAMIENTO.

El tratamiento ha consistido normalmente en penicilina el tratamiento local en la mucosa oral es ineficaz, como caso particular deberá aislarse estrictamente al paciente y deberá protegerse cuidadosamente a los recién nacidos contra cualquier tipo de exposición a ella, ya que son extremadamente susceptibles a esta enfermedad, que no produce inmunización natural.

6. Rubéola (Sarampión Alemán).

En esta enfermedad no aparecen las manchas de Koplik, las mucosas de la boca no están inflamadas aunque en algunos casos las amígdalas pueden estar tumefactas y congestionadas pudiendo aparecer maculitas en el paladar.

Cuando esta enfermedad afecta a la mujer en el primer trimestre del embarazo, los hijos nacen con defectos como ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares, si es que no ocurre aborto espontáneo.

A nivel oral una serie de defecto del desarrollo, que incluyen hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del brote de los dientes primarios.

TRATAMIENTO.

Consiste en inmunización pasiva con Gamma Globulina.

7. Paperas (Parotiditis).

Es una infección viral aguda y contagiosa que se caracteriza principalmente por hinchazón unilateral o bilateral de las glándulas salivales por lo común la parótida. Tiene un período de incubación - de dos a tres semanas y que aunque suele ser una enfermedad de la niñez también puede darse en adultos.

En ocasiones pueden estar afectados algunos órganos internos. La enfermedad puede ir precedida por cefaleas, escalofríos, fiebre - moderada, vómitos y dolor debajo del oído, con elevación de la misma produciéndose dolor al masticar, con una duración de una semana este tipo de molestias.

En caso de epidemia el virus de la parotiditis se encuentra en la saliva de las personas enfermas.

Como complicación de la enfermedad, pueden estar afectados - otros órganos del cuerpo como: testículos, ovarios, páncreas, glándu las mamarias y a veces próstata, epídidimo y corazón. En el caso del varón adulto la orquitis es el mayor problema la cual puede ser unilateral o bilateral produciendo en ocasiones esterilidad completa; - aconteciendo en un 20% de los enfermos varones adultos este tipo de complicación.

TRATAMIENTO.

Normalmente es preventivo, pues actualmente existe la vacuna de virus vivos atenuados, la cual puede obtenerse simple, o asociada a la del sarampion y la rubeola. Debiendose aplicar en niños de edad cercana a la pubertad y en los adolescentes que no han padecido pepe ras, no debiendose aplicar en niños menores de un año de edad porque hay interferencia con los anticuerpos transmitidos por la madre; ni en pacientes que esten siendo tratados con esteroides, antimetaboli- tos, sustancias kilantes, o con radiaciones. Tampoco deberá vacunar

se a las personas con antecedentes de hipersensibilidad al huevo o a la neomicina. En caso de contraerse el tratamiento es sintomático, - ya que el efecto de los antimicrobianos es nulo.

8. Algodoncillo (Candidiasis, moniliasis; Muguet).

Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme, el *Candida albicans* (Monilia); este microorganismo es un habitante relativamente común en cavidad bucal y aparato gastro intestinal de personas sanas, por lo que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad, sino que debe haber una penetración real en los tejidos además de cavidad bucal ataca piel y vagina, así como aparato gastro intestinal vías urinarias y pulmones

Se presenta comunmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones en pacientes con alguna enfermedad crónica como - deabetas o avitaminosis. Algunos recién nacidos pueden contraer esta enfermedad por contacto directo por el microorganismo durante el nacimiento, proveniente de la madre embarazada con vaginitis moniliasica.

Es más comun en los últimos años debido al exagerado uso de - antibióticos por vía oral, como penicilina, aureomicina y cloranfenicol.

Los antibióticos destruyen parte de la flora bucal y como este hongo es insensible a ellos se reproduce más fácilmente, también - debido a la alteración de la biosíntesis de vitaminas en especial el complejo B.

En la mucosa bucal, sobre todo en mucosa vestibular y lengua se observa la presencia de placas blandas, blancas y levemente elevadas que también puede atacar paladar, encía y piso de boca.

Estas placas son semejantes a coágulos lácteos estas pueden - desprenderse de la superficie de tejido dejando una superficie viva -

sangrante mientras que otras similares como leucoplasia, leucodema y liquen plano no pueden hacerlo.

TRATAMIENTO.

Nystatin y anfotericina B, por vía general o tópicos, son eficaces en el tratamiento de la moniliasis. Remedios más antiguos, como violeta de genciana y solución de lugol son populares.

9. Tosferina (Borde Tella Pertussis).

Tiene un período de incubación de siete a diez días y su duración de cinco a veintiuno siendo una infección aguda del tracto respiratorio que se revela por fuerte tos, típica de la afección. Su nombre deriva de los períodos frecuentes y espasmódicos de tos, acompañados de fuerte respiración jadeante.

Durante el ataque la cara del niño se ve roja o cianótica, con los ojos salientes, la lengua en protrusión y hay una expresión de angustia y temor inconfundible. Los paroxismos se repiten, hasta que en el último logran desalojar la mucosidad espesa.

TRATAMIENTO.

Se puede usar la vacuna antitosferinosa sola, pero en general es preferible asociarla a los toxoides diftérico y tetánico (Vacuna Triple), ó (D.P.T.), inmunización pasiva con gammaglobulina inmune específica y administración de anti tusígenos.

10. Herpes Simple.

Es una enfermedad infecciosa aguda, probablemente la enfermedad viral más común que afecta al hombre, con excepción de las infecciones virales respiratorias. Los tejidos que con frecuencia ataca el virus herpes simple denominado ahora herpes virus hominis, derivan del ectodermo y son piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central.

Debido a la propensión verdaderamente indispensable del vi-

rus de residir dentro de células de origen ectodérmico, principalmente la dermis, suele llamarsele virus dermatrópico.

Se cree que el virus de herpes simple, productor de gran parte de enfermedades clínicas se vuelve activo al desarrollarse una infección primaria que después sigue un curso de latencia y actividad alternadas, durante el cual tienden a reproducirse lesiones localizadas y transitorias.

TRATAMIENTO.

Para la identificación del virus se requiera estudios serológicos existiendo la falta de terapéutica de enfermedades virales.

11. Herpangina.

Es una infección viral específica descrita por ZAHORNY en 1920, es denominada faringitis aftosa la causa de esta enfermedad es el virus COXSACKIE grupo A.

Es fundamentalmente una enfermedad de la época del verano y muchos niños pueden adquirir este virus sin presentar manifestaciones clínicas, las manifestaciones clínicas comienzan con dolor de garganta, fiebre, cefalea, a veces vómitos, postración y dolor abdominal. En la lengua se presentan úlceras con una base gris y una periferia inflamada, estas úlceras van precedidas por la aparición de muchas vesículas de corta duración, estas úlceras son indolores y aunque en ocasiones pueden ocasionar disfagia, por lo general se curan en pocos días.

Su período de incubación es de tres a cinco días produciendo inmunización.

TRATAMIENTO.

No es necesario tratamiento alguno, la enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones.

CAPITULO V.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS QUE AFECTAN

EL PARODONTO Y SU TRATAMIENTO.

1. Gingivitis.

La gingivitis es la inflamación de encía y es la forma más común de la enfermedad gingival. En casi todas las formas de la enfermedad gingival se haya presente la inflamación debido a que se produce por los irritantes locales, como la placa dentaria, materia blanca y cálculos los cuales son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos, estan siempre presentes en el medio gingival. Se produce cambios degenerativos, necróticos y proliferativo debido a la inflamación por los irritantes locales.

Existen otros procesos patológicos como son: atrofia, hiperplasia y neoplasia que no son causados por la irritación local.

Sin embargo la inflamación se puede presentar como signo primario y único, también como signo secundario de la inflamación gingival debido a una enfermedad general.

Evolución y duración.

Por su evolución y duración la gingivitis se clasifica en: aguda, subaguda y recurrente y crónica.

- a). Aguda. Se instala repentinamente, es dolorosa y de corta duración.
- b) Subaguda. Es una fase menos que la aguda.
- c) Recurrente. Es cuando la enfermedad es tratada con medicamentos, se cura y posteriormente aparece, o puede desaparecer por si sola y nuevamente aparecer.
- d) Crónica. Se instala con lentitud, siendo de larga duración y no produce dolor, a menos que se complique con exacerba-

nes aguda o subagudas. En la gingivitis crónica las zonas inflamadas se tornan normales o persisten y las zonas normales se inflaman.

Al observar la encía debemos tomar en cuenta el color, textura-superficial tamaño y forma así como consistencia y posición, junto - con la facilidad de hemorragia, pues las fases iniciales de la gingivitis son comunes antes de la pubertad, a menos que se eliminen, en etapas tempranas será inevitable en años posteriores el desarrollo - de enfermedades periodontales degenerativas.

Etiología. Está dividida en factores locales y sistemáticos, — los factores más comunmente citados son los siguientes:

Factores locales. Microorganismos, cálculos, impactación de alimentos, restauraciones o prótesis mal ajustadas o irritantes, respiración bucal, mal posición dental, aplicación de sustancias químicas o medicamentos.

Factores sistemáticos. Trastornos nutricionales, acción de medicamentos, embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas, alergia, herencia y fenómenos psíquicos.

A continuación hago mención de las principales enfermedades gingivales degenerativas tanto de origen local como sistemático.

1. GINGIVITIS DE LA ERUPCIÓN.

En el período de la dentición mixta existe inflamación gingival en relación con la erupción de dientes permanentes. Frecuentemente — se ve gingivitis relacionada con la erupción de los dientes, la irritación es responsable de la inflamación gingival, no es producida — por la erupción sino por los factores locales que aparecen con la — misma. Los mismos factores locales producen inflamación gingival despues que la velocidad de erupción activa se ha reducido al mínimo.

La gingivitis relacionada con los dientes en erupción puede pre

sentar diversos grados de gravedad. La severidad de los cambios inflamatorios pueden ser influenciadas por la extensión de los depósitos locales, el alineamiento de los dientes y la higiene oral.

El cambio más simple es el ligero enrojecimiento y edema que acentúa la prominencia normal del margen gingival y a menudo resulta en un agrandamiento gingival más notable; si la erupción se encuentra retardada puede llevar a la malposición de dientes, con lesión del parodonto y los empaquetamientos de comida.

2. GINGIVITIS POR DEFICIENCIA DE ASEO.

Los niños pocas veces se limpian los dientes. Para que la higiene bucal sea eficaz deberá ser estimulada, supervisada y examinarse los resultados finales. Es difícil eliminar toda la masa bacteriana viscosa y adherente en áreas poco accesibles. Cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encía intersticial y el niño se niega a continuar y en cambio los movimientos suaves suelen ser ineficaces.

Las piezas en buena oclusión se limpian por si solas, mientras que las epifonadas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impactación de comida y formación de placa.

La gingivitis es muy común alrededor de estas piezas que en mal alineamiento de estas y el contorno gingival defectuoso que esto supone pueden considerarse más importantes que la naturaleza física de los alimentos ingeridos. La impactación de alimentos también depende de la forma que presenta la superficie oclusal de la pieza.

Cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes está 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.

3. GINGIVITIS PRODUCIDA POR RESPIRACION BUCAL.

Aunque respirar realmente por la boca y no por la nariz es un-

poco raro, excepto en periodos de catarro nasal, se denominan a muchos niños respiradores por la boca, porque durante varios periodos mantienen sus labios separados y solo cierran la boca para tragar. Algunos niños tienen imposibilidad de cerrar los labios, debido a la protrucción de sus piezas superiores. En otros no existe obstrucción y no existen razones para mantener separados los labios, pero esto puede ser el resultado de postura, tejido inadecuado o mal tono muscular.

Sin embargo, la encía 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 encía expuesta se torna viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en la superficie de las piezas y la población bacteriana aumenta enormemente. En las personas que normalmente respiren por la boca, adicionalmente se les seca por el aire, la lengua y el paladar pero en los niños que solo mantienen sus labios separados el paladar permanece normalmente humedecido y no presenta gingivitis en la zona lingual y palatina sino en la zona bucal de las piezas expuestas.

El tratamiento aconsejado para los que realmente respiren por la boca es eliminar la causa de obstrucción nasal y ayudar en el tratamiento por medio de un filtro bucal aplicado en las noches. Estos son aparatos extremadamente cómodos y eficaces, que también substituyen a la comodidad psicológica obtenida al chupar sábanas, pulgares o juguetes.

4. GINGIVITIS ESCORBUTICA.

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Sus características clínicas-

son: fatiga, jefeco, letargia, pérdida del apetito, adelgazamiento, dolores fugaces en articulaciones y miembros, pataquias en la piel, epistaxis y equimosis, hemorragia dentro de los musculos y tejidos profundos, hematurias, edema de tobillos y anemia.

La vitamina C es esencial para la formación de fibras de tejido conectivo. 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 sino que tiene que ser acompañada de irritación local para iniciar la reacción inflamatoria.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en un régimen alimenticio adecuado que contenga vitamina C, administrarse en forma sintética, deberá diagnosticarse y tratarse anemias y otros trastornos generales, pero adicionalmente el tratamiento local deberá aún ser más cuidadoso en pacientes debilitados que en pacientes normales o saludables.

5. GINGIVITIS DEBIDO A LA PUBERTAD.

Es común observar agrandamiento gingival durante la pubertad, sucede tanto en varones como en mujeres, y en áreas de irritación local.

Este tamaño es mucho mayor del que suele observarse habitualmente en presencia de factores locales comparables. Suele ser marginal e interdentario, caracterizándose por tener papilas interproximales abultadas. Generalmente solo se agranda la encía vestibular, y la superficie lingual permanecen relativamente sanas.

Cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales ocurre esto presentando el agrandamiento gingival de la pubertad todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Siendo únicamente diferenciada por el grado de agrandamiento

ante una cantidad pequeña de irritantes locales. Una vez pasada la pubertad este agrandamiento sufre bastante reducción pero sólo desaparece hasta que solo eliminadas la presencia de irritantes locales

6. GINGIVITIS DIABETICA.

No existe opinión alguna sobre diabetes y enfermedad parodontal, se han relacionado con la diabetes los siguientes cambios orales: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa oral, lengua saburral y enrojecida con indentaciones marginales, tendencias a la formación de abscesos parodontales, encías agrandadas, púrpilas dolorosas y sangrantes, proliferaciones polipoides de las encías y dientes flojos. Se le ha atribuido una mayor frecuencia de enfermedad parodontal y destrucción vertical y horizontal de hueso alveolar.

Ha sido relacionada con una tendencia general al aumento de la gravedad de las inflamaciones y susceptibilidad a las infecciones. - Hasta la fecha no ha sido demostrado que la diabetes sea responsable del comienzo de la enfermedad parodontal ni de producción de cambios gingivales específicos la pérdida de hueso alveolar puede presentarse aún sin enfermedad gingival.

Es esencial para el tratamiento de la enfermedad gingival en pacientes diabéticos, que la diabetes sea controlada, y para establecer y mantener la salud gingival en pacientes con diabetes controlada es necesario eliminar todos los factores etiológicos de la diabetes.

7. GINGIVITIS HIPERPLASTICA POR DILANTINA.

La denominación hiperplasia se refiere al aumento de tamaño de los tejidos o de un órgano, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares, la hiperplasia gingival no inflamatoria, es generada por otros factores y no solo por la irritación local, no es común y se encuentra por lo general sobre agregada al —

tratamiento con dilantina (Difenilhidantoinato de sodio).

Las lesiones primarias o básicas comienzan como todo un agrandamiento indoloro, periférico, en el margen gingival, vestibular y lingual y en las papilas interdentes, conforme la lesión progresa los agrandamientos marginales y papilares se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de la corona y puede interponerse en la oclusión.

Debemos tomar en cuenta que la hiperplasia de origen dilantinico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Se da en forma generalizada pero más intensa en la región anterior del maxilar superior e inferior.

TRATAMIENTO.

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 cauterización química tal como hidróxido de potasio.

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

8. GINGIVITIS HERPÉTICA.

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simple como una complicación de una infección bacteriana secundaria, aparece con frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero también puede darse en adolescentes y adultos y su frecuencia es igual en hombres, mujeres tiene una duración de siete y diez días, aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grado variables de edema y hemorragia gingival.

Su período primario está indicado por la presencia de vesículas

las que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar —blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Son circunscritas, redondas y grises, que a las 24 horas se rompen para formar úlceras —pequeñas y dolorosas debido a lo cual se produce una irritación generalizada de cavidad bucal que impide beber y comer pues son sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugo de frutas y al movimiento de los alimentos asperos por lo que hay rechazo de —los alimentos.

Esta lesión se puede producir durante una enfermedad fébril, —como meningitis, neumonía, gripe y tifoidea o inmediatamente des—pués de ella.

Puede presentarse adenitis cervical, esta enfermedad es muy —contagiosa y puede dar manifestaciones en labios o cara, su diagnós—tico se puede llevar a cabo mediante la historia clínica del pacien—ta y análisis de laboratorio, los que revelan cuerpos de inclusión—intracelulares, eosinófilos en las células periféricas, debiendose—tener en cuenta la diferencia de la gingivitis herpética de las si—guientes enfermedades:

Gingivitis ulceronecrotizante aguda, que trataremos más adelan—te; eritémamultiforme, el cual presenta vesículas mucho más exten—sas y que al romperse forman una pseudo membrana y tiene mucho más—período de duración (Dura semanas); del síndrome de STEVENS—JOHNSON el cual es una forma rara del eritema multiforme y que produce vesículas hemorrágicas en la cavidad bucal, del liquen plano buloso el—cual aparte de formar ampollas grandes sobre la lengua y carrillo —dan manifestaciones en piel; de la gingivitis descamativa y de la —estomatitis aftosa (Úlcera dolorosa) cuya causa es desconocida y —que puede presentar aftas ocasionales, agudas o recurrentes cróni—cas. Su tratamiento fué descrito en el capítulo anterior.

9. GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICAS.

La mayoría de las enfermedades estreptococcicas, son causadas por estreptococos beta hemolítica de los cuales el grupo "A" se asocia más comunmente a la infección y para lo cual la penicilina ha sido el tratamiento de elección, entre las que tenemos la fiebre es carlata, conocida también como lengua de fresa, la erisipela, la difteria, tuberculosis y tularemia.

Una de las enfermedades estreptococcicas más importantes es la úlcera aftosa, por su similitud con la gingivitis ulceronecrotizante y con la cual se debe realizar una gran diferenciación, al igual que con las lesiones producidas por el herpes simple con el cual tiene una gran similitud habiendose encontrado en los análisis de laboratorio que el causante de esta enfermedad es un estreptococo, el alfa hemolítico del grupo estreptococos sanguis, para el cual no se ha encontrado tratamiento específico.

El antibiótico recomendado ha sido enjuagues bucales con tetraciclina y tabletas de acetato de hidrocortisona.

10. GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE.

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos característicos, normalmente se presenta en forma aguda pero aún puede ser subaguda y recurrente esta enfermedad fué reconocida en el siglo IV A.C., por GENOFONTE, que mencionó que los soldados Griegos se hallaban afectados de dolor de boca y aliento fétido.

JOHN HUNTER, en 1778, describe los hallazgos clínicos y la diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

En 1890, PLAUTE I, VINONT, describe la enfermedad y atribuye su origen a las bacterias fusiforme y espiroqueta, por lo cual por-

mucho tiempo se le denominó infección de VINCENT, pero actualmente se le conoce como gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Se caracteriza por la aparición repentina, después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda presentando depresiones crateriforme socavados en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía interdental o ambas.

La superficie de los crateres gingivales se encuentra cubierta por una pseudomembrana gris, las que al quedar al descubierto sangra destrullendose progresivamente la encía y los tejidos parodontales-subyacentes, existiendo aumento de salivación, hemorragia gingival-espontánea o abundante ante el menor estímulo y un olor fétido característico.

Puede presentarse en boca sana o super puesta en una gingivitis crónica con bolsas periodontales, puede presentarse circunscrita a un solo diente, a varios o en toda la boca, presentandose un sabor metálico desagradable y mucha sensibilidad al tacto, a los alimentos condimentados y calientes pudiendo haber linfadenopatía local y aumento de temperatura.

Factores predisponentes locales.

La gingivitis preexistente, lesiones en la encía y el fumar, áreas de encías traumatizadas por dientes antagonistas en maloclusión.

Factores predisponentes generales.

Deficiencias nutricionales con aumento de deficiencia de la Vitamina C y Complejo B, con suplemento de ácido nicotínico y riboflavina, enfermedades debilitantes y factores psicosomáticos.

No existe un establecimiento sobre la etiología específica sobre la gingivitis ulceronecrotizante aguda, existe opinión de que un grupo fuso espiroquetal causado por un grupo de microorganismos bacterianos, además del bacilo fusiforme y borrelia vicenti inclu-

yendo invariablemente otras clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos.

Entre las características diferenciales de la gingivoestomatitis estreptococcica con la gingivitis ulceronecrotizante es que no presente un fétido notable debiéndose establecer la diferencia de esta con las bolsas periodontales crónicas; gingivitis descamativa, lesiones diftéricas y sifilíticas, tuberculosas y moniliásicas.

11.- Muguet.

Es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo *Candida Albicans* que puede ser aguda o crónica, siendo el Muguet o Moniliasis un tipo raro de esta desembocando en una lesión granulomatosa que comienza en la niñez y persiste durante varios años, las lesiones bucales suelen ir acompañadas de lesiones en uñas y piel, pudiendo haber afecciones de los pulmones y riñones, el diagnóstico se efectúa por análisis de laboratorio.

Tratamiento.

Es el mismo que para el algodoncillo ya descrito en el capítulo anterior.

CAPITULO VI.

PLACA BACTERIANA.

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos los cuales pueden ser blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o poco adhesivos; coloreados o incolores; transparentes u opacos

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre la superficie, restauraciones y cálculos dentarios, de la que se desprende solo mediante la limpieza mecánica no siendo por lo tanto los enjuagatorios y chorro de agua.

No es visible en pequeñas cantidades a menos que se pigmente; en grandes cantidades, se hace visible, cuyo color que toma varía —

del gris y gris amarillento al amarillo.

Siendo supragingival y subgingival (En el tercer tercio gingival de los dientes), con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

Se forma tanto en el maxilar superior como en el inferior pero más en los dientes posteriores que en los anteriores y sobre todo - en las superficies proximales, siendo menor en vestibular y en lingual.

Siendo depositada la placa dentaria sobre una película acalular que se forma antes y que se denomina película adquirida que también se puede formar directamente sobre la superficie dentaria.

A medida que la placa madura, la película subyacente persiste y experimenta degradación bacteriana, o se calcifica.

Siendo la película adquirida una capa delgada lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. Al ser teñida con colorantes aparece como un lustre coloreado pálido y que se forma en pocos minutos en una superficie limpia teniendo un espesor de 0.05 a 0.8 micrones de espesor; se forma por la saliva y no contiene bacterias, y contiene ácido periódico de Schiff (Pas) positivo, conteniendo glucoproteínas, derivados de esta polipeptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA.

Comienza por la aposición de una capa única de bacterias ya sea sobre la película adquirida o sobre la superficie dentaria. -- Siendo unida al diente los microorganismos por una matriz adhesiva interbacteriana o por la afinidad de la hidróxapatita adamantina -- con las glucoproteínas que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

Al aumentar el agregado de nuevas bacterias la placa empieza a

crecer junto con la acumulación de los productos de esta y producen además una superficie protectora.

En seis horas se producen cantidades mensurables después de haber limpiado la superficie de un diente a fondo, alcanzándose una acumulación máxima en 30 días. Siendo esto variable en diferentes bocas, dientes de una misma boca y áreas de un mismo diente.

Composición.

Consta de microorganismos proliferativos y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una materia intercelular adhesiva.

Contiene sólidos que pueden ser orgánicos e inorgánicos y que constituyen el 20%, siendo el resto agua.

Las bacterias constituyen el 70% del material sólido, siendo el resto matriz intercelular. Se puede colorear positivamente con el ácido periódico de Schiff y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA.

Se haya formada por materiales orgánicos e inorgánicos en la siguiente proporción:

Contenido Orgánico.- Es un complejo de polisacáridos y proteínas, cuyos componentes principales son los carbohidratos y proteínas en un 30%, lípidos alrededor de un 15%, el resto son productos extracelulares de las bacterias del citoplasma, de la membrana y los alimentos y derivados de la glucoproteínas de la saliva.

Los carbohidratos son el dextran (Polisacarido de origen bacteriano), el leván y galactosa.

Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz de la placa.

Contenido Inorgánico.- Los componentes inorgánicos son: el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio como potasio y sodio, ligados a los componentes orgánicos de matriz y son mayores en los dientes anteriores inferiores y más en las superficies linguales. Su contenido es bajo y aumenta con la transformación de la placa en cálculo, el fluor del agua (Fluoruro) y el que se administra tópicamente se incorpora a la placa.

Sin embargo algunos investigadores afirman que la concentración de fluoruro en el agua potable no afecta a la frecuencia y gravedad de la gingivitis en niños; mientras que otros sostienen que la enfermedad periodontal es menos grave en áreas fluoradas y que las alteraciones gingivales en niños que consumen 1.0 a 1.2 ppm de fluoruro en el agua son menores que en los que consumen 0.1 ppm.

BACTERIAS DE LA PLACA.

Contiene muchas micro colonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento, las que al comienzo son cocos en su mayoría gram positivos y que a medida que crece la placa se transforman en bacilos y no filamentosos.

Al comienzo son por lo general estreptococos en un 50%, con predominio de estreptococcus sanguis, al crecer la placa se crean condiciones anaerobias, con lo que la flora se modifica.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

Las enzimas glucosidasas (Neuro minidasa), que son producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento por lo que la neuro minidasa separa el ácido silícico de la glico proteína salival, pues éste junto con la fucosa no existe en la placa, esto hace que la saliva se torne viscosa y se produce la formación de un precipitado muy importante en la formación de la placa.

PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA.

Las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz.

Entre estos tenemos, azúcares solubles, sacarosa, glucosa, - - fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa, y los almidones como moléculas más grandes, son utilizados como substratos bacterianos.

La importancia en esto extriva en que los productos extracelulares de las bacterias como son los polisacaridos, dextran y leván son adhesivos e insoluble, por lo que permiten mayor adherencia de la placa al diente y evitan la destrucción bacteriana. El dextrán es producido de la sacarosa por los estreptococcus sanguis y mutans, pero también se puede formar a partir de azúcares y almidones; el leván es generado por odontomyces viscosus, como que es un filamento aerobio gram positivo y algunos estreptococos, siendo utilizado como carbohidrato para las bacterias.

DIETA Y FORMACION DE PLACA.

Se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que los alimentos duros la retardan.

La sacarosa también aumenta la formación de la placa y a su composición bacteriana, debido a los polisacaridos extracelulares producido por la célula.

IMPORTANCIA DE LA PLACA BACTERIANA.

Es importante porque contribuye a la formación de caries, gingivitis y enfermedad periodontal.

La higiene bucal insuficiente, es un factor fundamental en la formación de la placa, por que se produce inflamación gingival con el siguiente daño a los tejidos.

CONTROL DE LA PLACA.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes previniéndose así la formación de cálculos, con el consiguiente desarrollo de la enfermedad periodontal, o recurrencia de las mismas.

El cepillo de dientes elimina la placa y materia alba evitando la formación de gingivitis o la frecuencia de esta y retardándose la formación de cálculo.

Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado dentario requiere de la acción de limpieza de un dentífrico.

CLASES DE CEPILLOS Y CERDAS.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, distribución y longitud de las mismas, debe limpiarse eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. Debiéndose tomar en cuenta que la eficacia o el potencial lesivo depende en gran medida de como se utiliza, debiendo cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente eficaces pero las segundas conservan su firmeza más tiempo, las cerdas pueden agruparse en penachos separados o en parejas. Para los niños las cerdas son más blandas y cortas.

Existen cepillos duros y blandos, sin embargo la manera de usar el cepillo y la abrasividad del dentífrico afectan a la acción de limpieza en mayor cantidad de la dureza de la cerda.

Se conocen también cepillos eléctricos cuya eficacia, para individuos impedidos es bastante aconsejable, sin embargo los cepillos mecánicos o eléctricos, su eficacia depende de la instrucción recibida para su uso y de la destreza manual empleada en ellos.

Se conocen varias técnicas de cepillado dentario, cada una de

las cuales realizadas con propiedad pueden resultar eficaz para la limpieza adecuada.

En todos los métodos la boca se divide en dos secciones, comenzando por la zona superior derecha en los molares y se continúa en orden hasta quedar limpios todas las superficies accesibles.

DIFERENTES TECNICAS DE CEPILLADO.

1. TECNICA DE BASS.

Limpieza del surco con cepillo blando.

Se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, comenzando por la zona molar derecha y sus superficies vestibulos próximas y distal del último molar.

Se colocan las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren en el espacio interproximal. Se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, esto limpia detras, esto limpia detras del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Se desciende el cepillo y se continúa igual en las zonas premolares.

A la altura del canino superior derecho se coloca el cepillo de modo que la última hilera quede distal a la prominencia canina no sobre ella, se activa el cepillo elevándose y moviéndose mesialmente a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores, se continúa de la misma forma hasta la zona molar en la forma ya descrita para molares y premolares hasta la superficie distal del último molar.

SUPERFICIES PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMO- PALATINAS.

Se comienza por la superficie palatina y proximal en la zona molar superior izquierda hacia la zona molar derecha, en molar y premolar el cepillo va horizontal, en la superficie palatina de los dientes anteriores el cepillo va vertical y a la altura de los caninos, en ocasiones si el espacio de la arcada lo permite se puede colocar horizontal.

Las cerdas se colocan a 45° respecto al eje mayor del diente.

SUPERFICIES VESTIBULARES INFERIORES, VESTIBULO PROXIMALES, LINGUALES Y LINGUO PROXIMALES.

Se comienza por la superficie vestibular y proximal de mandíbula, sector por sector desde distal inferior derecho hasta distal del segundo molar inferior izquierdo, se continua con las superficies linguales y linguo proximales sector por sector desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha, en la región anterior el cepillo se coloca verticalmente a la altura de los caninos si el espacio de la arcada lo permite se coloca horizontal y en los de los molares en forma horizontal.

SUPERFICIES OCLUSALES.

Se presiona firmemente el cepillo para que las cerdas en sus extremos, se introduzcan en surcos y fisuras. Se activa el cepillo con movimientos hacia atras y adelante avanzando sector por sector hasta concluir los dientes posteriores.

2. TECNICA DE STILLMAN.

El cepillo se coloca con los extremos de las cerdas mitad sobre la encía y mitad sobre la parte cervical de los dientes. Las cerdas se colocan dirigiendolas hacia el ápice. Se apoya lateralmente con fuerza sobre la encía hasta una isquemia visible. Se le-

venta el cepillo para permitir el reflujo sanguíneo, y se repite - la presión varias veces, al mismo tiempo se da al cepillo un ligero movimiento de rotación sin desplazar demasiado las cerdas.

Se prosigue este movimiento sobre todas las superficies dentarias de un molar a otro, hacia arriba y hacia abajo. Para llegar a las caras linguales de las regiones anteriores, superiores e inferiores, el mango del cepillo debe ser cogido paralelamente al plano oclusal, con dos o tres ases de cerdas colocadas sobre diente y encía.

Las caras oclusales de molares y premolares deben ser barridas con las cerdas perpendiculares al plano oclusal y penetrando - profundamente en los surcos interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

La acción vibratoria de las cerdas se completa con un movimiento del cepillo a lo largo del diente hacia el borde oclusal.

En el método de Stillman, las cerdas recubren la encía marginal y la porción cervical del diente. En el de Stillman modificado el movimiento del cepillo empieza en la encía insertada cerca de - la mucosa subyugal, describe un trayecto sobre toda la encía (Marginal o Insertada), así como sobre todas las superficies dentarias adyacentes. Parece que las superficies dentarias se limpian mejor así y que el traumatismo del cepillo sobre la encía es menor.

TECNICA DE FONEG.

El cepillo se apoya firmemente contra los dientes y las encías, con el mango paralelo a la línea de oclusión; las cerdas se colocan perpendiculares a la superficies de los dientes. El cepillo se desplaza entonces mediante movimientos de rotación, con los dientes apretados.

La trayectoria curva del cepillo alcanza los límites de los - fondos de los vestíbulos.

TECNICA DE CHARTES.

Las cerdas del cepillo se colocan a 45° de los grandes ejes de los dientes, poniendo cuidado de no pinchar la encía con la punta de las cerdas. Estas se insertan entre los dientes, y la presión se ejerce dando al cepillo pequeños movimientos de rotación. Esto provoca un contacto de las cerdas con la encía interproximal y un masaje ideal.

Después de tres o cuatro movimientos de rotación, el cepillo se levanta y enseguidamente se coloca en el mismo lugar por tres o cuatro nuevos movimientos. Las cerdas al doblarse sobre las caras vestibulares y linguales, resbalan hacia los espacios interproximales, donde son utilizados para el movimiento rotatorio. El mismo proceso se repite en cada espacio interproximal, poniendo cuidado de penetrar bien en estos espacios.

La superficie oclusal no serán cepilladas con un movimiento de barrido, pero el cepillo se colocará derecho sobre la cara oclusal, dándole pequeños impulsos con movimientos rotatorios, para que las cerdas se hundan en los intericios y surcos.

Se repite este movimiento sobre todos los sectores. Este método es perfectamente eficaz y evita todo estancamiento interproximal

AUXILIARES PARA EL COMPLEMENTO DE LA LIMPIEZA.

Hilo dental.

Existe dos tipos de hilo dental, un encerado y otro sin cara, el de mayor utilidad es el encerado el cual se recomienda cortar un trozo de hilo alrededor de 90 cms., envolviéndose los extremos alrededor del dedo medio de cada mano, se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente del maxilar superior del lado derecho.

Se efectúa un movimiento vestibulo lingual firme hacia atras y adelante llevandose el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones blandas y superficiales. Se repite este movimiento para pasar posteriormente al espacio interproximal mesial, se repite este mismo movimiento tanto en los surcos como en la papila interdientaria de las superficies mesioproximal como distoproximal, tratando de no lesionar los tejidos. Pues 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 se trata corrigiendo los contactos proximales y las cúspides "EMBOLOS").

LIMPIADORES INTERDENTARIOS DE CAUCHO, MADERA Y PLASTICO (Conos Interdentarios).

Son útiles para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos, sobre todo cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival, si la papila existe su utilidad se limita al surco gingival.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionando contra la superficie dentaria y se desplaza siguiendo la base del surco hasta el área de contacto, este movimiento se efectúa por vestibular y lingual.

Los limpiadores interdentarios como palillos de madera colocados en soportes especiales al igual que las puntas de plástico y limpia pipas son útiles para la limpieza interdientaria y furcaciones en espacios demasiados pequeños para el cono de caucho.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

Proporciona un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, através de una boquilla.

La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y cálculos reduciendo con esto la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Siendo particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

ENJUAGATORIOS.

Son utilizados como coadyuvantes del cepillado dental y otros accesorios. Son por lo general de gusto agradable, por lo que hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos -- sueltos de alimentos después de la comida. Pero su uso prolongado no es recomendable porque disminuye la flora bucal.

MASAJE GINGIVAL.

Se práctica con un cepillo de dientes, produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización proporcionando con esto una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, mejorando la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos.

INHIBIDORES QUIMICOS DE LA PLACA Y LOS CALCULOS.

Algunos de los agentes que han demostrado su eficacia en la formación de la placa o cálculos son Ascoxal (Acido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), clorurodicetil piridinio, rincinolato de sodio, silicona hidrosoluble, urea como vitamina "C", agente catiónico de superficie activa, enzimas tales como dextransasa, mucinasa, hialuronidasa, alfaamilasa y antibióticos como la vancomicina, un antibiótico macrólido y eritromicina.

La educación de los pacientes en el sentido que hagan visitas periódicas al dentista constituye una medida preventiva importante. Sin embargo, cada visita a de ser una atención preventiva, concienzuda, y no simplemente una limpieza o la búsqueda de nuevas caries.

PROFILAXIS BUCAL.

Consiste en la limpieza de los dientes en el consultorio dental con la consiguiente remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes.

Auxiliándose con soluciones o tabletas reveladoras, para detección de la placa, aplicándose agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.

Examinándose restauraciones y prótesis y corrigiéndose márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones, efectuándose procedimientos ortodónticos preventivos.

C O N C L U S I O N .

La enfermedad parodontal es una enfermedad muy antigua y una -- de las más comunes, en el ser humano debiéndose tener en cuenta su -- importancia en el ejercicio de la profesión odontológica.

Pues es la causa principal de la pérdida de dientes en los -- adultos, cuyo inicio se manifiesta en edades tempranas que no fue -- ron tratadas a tiempo.

Habiéndose reducido la atención hacia su tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados previsibles y evita en el pa -- ciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente -- dirigiéndose la preocupación principal a la prevención de la enfer -- medad, cosa posible en gran medida pues en la actualidad se cuenta -- con los medios necesarios para ello.

Hoy en día todo procedimiento dental se realiza teniendo en -- cuenta sus efectos sobre el periodonto, siendo las medidas preventi -- vas de la enfermedad parodontal una práctica de rutina en el consul -- torio dental, aunado a los programas educacionales con el fin de -- orientar al público con respecto a la importancia de la enfermedad -- parodontal, y motivandoles para que aprovechen la ventaja de los mé -- todos disponibles para su prevención.

Actualmente predomina la prioridad en su prevención y no en su tratamiento en la práctica odontológica.

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

PERIODONTOLOGIA CLINICA.- Dr. IRVING GLICKMAN.- EDITORIAL INTERAME-
RICANA.- 4/a. EDICION 1977.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.- Dr. SIDNEY B.FINN.- EDITORIAL INTERAMERICA
NA.- 4/a. EDICION 1982.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.- Dr. WILLIAM G. SHAFER.- EDITORIAL INTE
RAMERICANA.- 3/a. EDICION 1977.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.- TOMAS VELAZQUEZ.- EDITORIAL LA
PRENSA MEDICA MEXICANA. 1/a.EDICION.. 1977.

PEDIATRIA.- Dr. JULIO MANUEL TORROELLA Y OROZGOITI.- EDITORIAL --
FRANCISCO MENDEZ OTEO.- 1/a.EDICION . 1977.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES DE ORBAN.- HARRY SICHER.- EDITO---
RIAL LA PRENSA MEDICA MEXICANA.1/a.ED.1969.

TRATADO DE HISTOLOGIA.- Dr. ARTHUR W.HAM.- EDITORIAL INTERAMERICANA
7/a. EDICION. 1980.

MICROBIOLOGIA MEDICA.- Dr. ERNEST JAWETZ.- EDITORIAL EL MANUAL MO---
DEFNO, S.A.- 4/a. EDICION 1970.