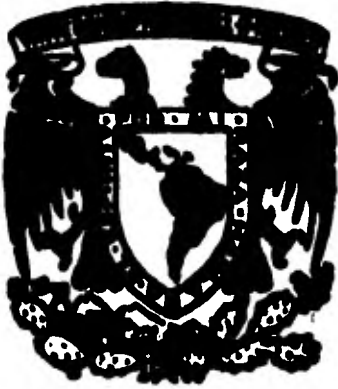


24/100



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL NIÑO
Y EL ADOLESCENTE.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
HORTENSIA BAUTISTA HERNANDEZ

BIBLIOTECA CENTRAL

MEXICO, D. F.

1982



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

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO	
I.- CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE PARODONTO.....	2
II.- ETIOLOGIA DE LAS PARODONTOPATIAS.....	39
III.- CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.....	42
IV.- PREVENCION DE LA ENFERMEDAD--- GINGIVAL Y PERIODONTAL.....	67
V.- TRATAMIENTO.....	113
CONCLUSION.....	121
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	122

INTRODUCCION

La enfermedad parodontal es una de las enfermedades más importantes dentro de la odontología moderna.

Además de ser una de las enfermedades que es causante de la pérdida de las piezas dentarias si no es atendida a tiempo y con el debido tratamiento. Ya que la desintegración parodontal en niños y adolescentes, ha sido puesta de ejemplo como una etiología general u orgánica de la enfermedad parodontal pero que desde el punto de vista histológico y clínico la enfermedad es idéntica en niños adolescentes y adultos.

Es por esto que se le debe tener mayor atención a las lesiones parodontales y bucales específicas durante este importante período de la vida.

CAPITULO 1

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE PARODONTO:

A.- Definición.

Parodontia.- Rama de la odontología que se refiere a la ciencia y el tratamiento de la enfermedad parodontal, o bien también se dedica al estudio de los tejidos parodontales normales para poder devolver la salud al parodonto cuando la ha perdido y sobre todo para lograr que éste se conserve saludable.

Parodonto.- Es el término genético de la unidad funcional de los tejidos de protección y sostén del diente y este se compone de: encía, unión dentogingival, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. Así pues el periodonto va a estar sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

B.- Desarrollo del Parodonto.

Su desarrollo deriva del ectodermo y del mesodermo. Del ectodermo proviene el tejido epitelial que cubre al parodonto y del mesodermo, todos los tejidos adyacentes como cemento, hueso, ligamento y tejido conectivo.

C.- Mucosa Bucal.

La mucosa bucal consta de tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, que recibe el nombre de mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal que puede dar el nombre de mucosa de recubrimiento.

D.- La Encía.

Es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares del maxilar y mandíbula rodeando los cuernos de los dientes.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdientaria.

Encía Marginal (Encía Libre).

La encía marginal es la encía libre que rodea a los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de

la superficie dentaria mediante una sonda roma.

Surco Gingival. El surco gingival es la hendidura somera - al rededor del diente limitado por la superficie dentaria y el epitelio que tapisa el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival es aproximadamente de 1.8 mm. con una variación de 0 a 6 mm., 2 mm. 1.5 mm y 0.69 mm.

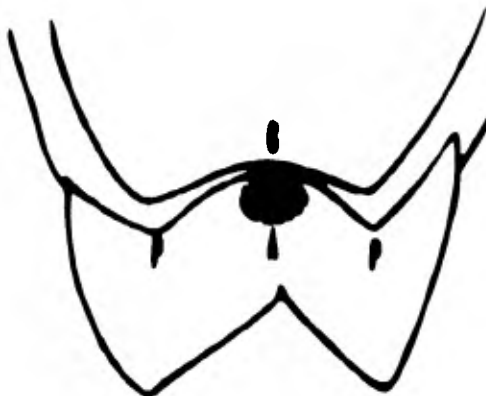
Encía Insertada.

Se continua con la encía marginal, es firmemente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía, insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm.

En la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapisa el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar se une inseparablemente con la mucosa palatina igualmente firme y resiliente.

Encía Interdentaria.

La encía interdentaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Que es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.



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

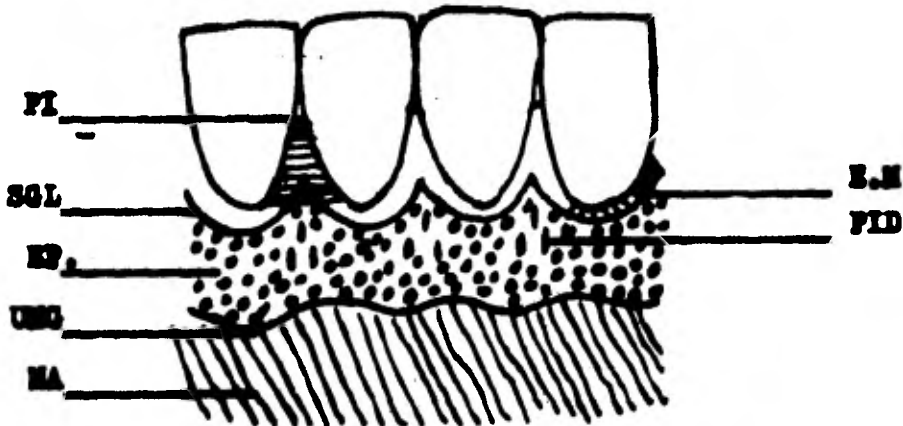


Diagrama de las características de la superficie de una encía clínicamente normal FI, papila interdientaria, E.M. encía marginal, E.P. encía fija U.M.G. unión-mucogingival, M.A. mucosa alveolar, FID, pliegues interdentarios.

Clinicamente.

Color.- Por lo general es de color rosado pálido más conjunto al color de la piel que al de los labios y este es producido por la aportación sanguínea, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. En niños es del mismo color solo que la papila interdientaria está más cerca de las superficies dentarias de las piezas, son aplanadas voluminosas y llenan completamente el espacio interdentario.

El color varía según las personas y se encuentra relación con la pigmentación cutánea. Es más clara en individuos rubios de tez blanca que en trigones de tez morena.

La mucosa alveolar es roja lisa y brillante, y no rosada-punteada.

El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado no queratinizado y no contiene brotes epiteliales.

Pigmentación Fisiológica (Melanina).

La melanina pigmento puro que no deriva de la hemoglobina produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectados clínicamente, pero esta va estar ausente y muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melanínica es más común en los negros.

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de la capa basal y espines del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominados premelanosomas o melanosomas. Que contiene tirosina que por unión de hidroxilos a la--

a la tirosina la transforman en dihidroxifenilalamina (dopa) -- que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los granulos de melanina son fagositados por los melanófagos o melanóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y del tejido conectivo.

La pigmentación puede aparecer en la encía tres horas después de haber nacido y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

Tamaño..- El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

Contorno..- El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación con los arcos dentarios, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y las dimensiones de los nichos gingivales vestibulares y linguales. La encía marginal rodea a los dientes en forma de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibulares y linguales. Forma una línea recta en los dientes con superficie relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada como los caninos superiores o en vestibuloverción, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes con linguoversión, la encía es horizontal y engrosada. La altura de la encía interdentaria varía según la localización del contorno gingival proximal.

Consistencia..- La encía es firme y resiliente, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lamina dura y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial..- La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cascara de naranja y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es; la parte central de las papilas interdentarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos.

La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

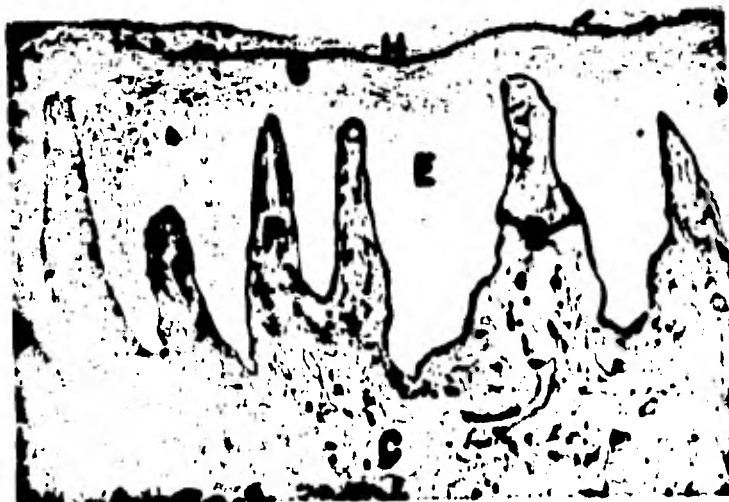
El punteado varía con la edad del paciente. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños al rededor de los cinco años aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia empieza a desaparecer en la vejez.

Histologicamente la Encía.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, paraqueratinizada o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Aspecto Histoquímico de la Encía Normal.

El tejido conectivo de la encía normal contiene una sustancia fundamental intercelular heteropolisacárida PAS-positiva (coloración con ácido periódico de Schiff). Que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio. Una membrana delgada PAS-positiva separa el tejido conectivo del epitelio.



Encía humana normal con el método histoquímico del ácido periódico de Schiff (P.A.S.). Se ve la membrana fundamental (B) entre el epitelio (E) y el tejido conectivo subyacente (C). En el epitelio hay material glicoproteínico entre las células y la membrana celular de la capa superficial cornificada (H) y la granular (G). El tejido conectivo presenta una sustancia fundamental amorfa difusa y franjas dispersas de fibras colágenas. Las paredes de los capilares se destacan claramente en las proyecciones papilares del tejido conectivo (P).

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alteradas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado-- parece que hay relación con el grado de queratinización y la -- prominencia del punteado. La reducción o pérdida del punteado-- es un signo común de enfermedad gingival.

Queratinización.-- El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizada o paraqueratinizada, o presenta combinaciones diversas de -- los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se dice que la queratinización es una adaptación protectora a la -- función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

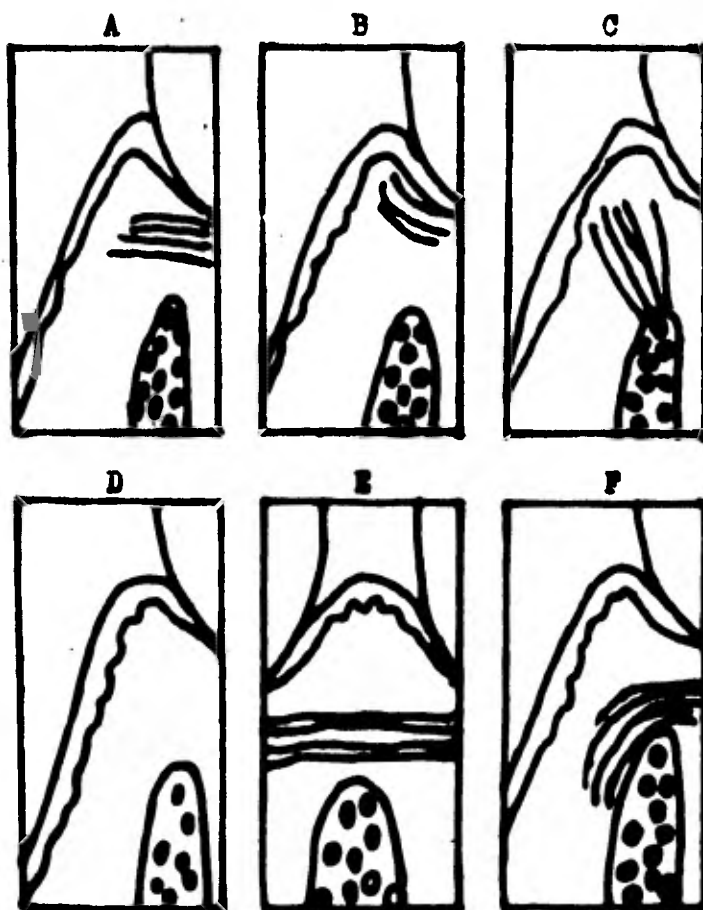
La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: Paladar el más queratinizado-- encía, lengua y carrillos, los menos queratinizados. El grado de queratinización gingival no está correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Posición.-- La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona ; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y "sigue a la adherencia epitelial", conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco. Sin una atrofia concomitante del -- margen gingival, la consecuencia de la proliferación y el despegamiento de la adherencia epitelial hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

E.- Fibras de la Encía o Gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales. Las fibras gingivales-- tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada con el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos.



Grupo de fibras conjuntivas la unión dentogin--
gival A y B, fibras dentogingivales C, fibras--
alveologingivales D, fibras circulares E, fibras--
transeptales F, fibras dentoperiostales.

Las fibras gingivales se dividen en cuatro grupos:

1o. Grupo Odontogingival.- Estas fibras se extienden desde el cemento, debajo de la inserción epitelial, hasta la lámina--
propria de la encía este grupo suele ser el más numeroso (A y B)

2o. Grupo Alveologingival.- Nace de la cresta alveolar y--
se inserta en la lámina propia ("C").

3o. Grupo Circular.- Este pequeño grupo de fibras se cree--
que rodea al diente (D).

4o. Fibras Accesorias.- Es un grupo de fibras horizontales
prominentes, que se extienden interproximalmente entre dientes--
adyacentes y se llaman fibras transeptales. En las superficies--
vestibulares, labial o palatinas, un grupo de fibras se extien--
de desde el periostio del hueso alveolar hasta al diente (F) y--
se llaman fibras odontoperiostales.

Los mucopolisacaridos ácidos PAS-negativos, el ácido hialurónico y los condroitinsulfatos: A, C y B comprobados entre las células epiteliales son consideradas como sustancias cementantes intercelulares y por otra parte como partes coloradas del aparato de unión intercelular. Entre las células epiteliales también hay mucopolisacaridos neutros.

El glicogeno PAS-positivo, se halla distribuido en la substancia intercelular del tejido conectivo y el musculo liso de las arteriolas. En el epitelio, el glicógeno es intercelular, en concentraciones inversamente proporcionales al grado de queratinización. Algunos lo consideran un componente normal del epitelio.

Se ha encontrado RNA en grandes cantidades en las células basales del epitelio gingival normal. Cantidades que decrecen hacia las capas superficiales; la concentración más baja se registra en el epitelio del surco. El DNA normalmente presente en los nucleos de todas las células gingivales, se halla aumentado en la hiperplasia gingival, la actividad del DNA y el RNA del epitelio en el margen gingival y la adherencia epitelial, es mayor que en el resto de la mucosa bucal.

Los sulfhidrilos y disulfuros aparecen en el epitelio gingival; los primeros aumentan en las capas queratinizadas y para queratinizadas y los últimos en las células queratinizadas superficiales. En el tejido conectivo hay sulfhidrilos y disulfuros en las áreas intercelulares, en los fibroblastos y células endoteliales. El contenido de fosfolipidos y colesterol de la encía es comparable al de la piel y se ha demostrado la presencia de lípidos en los granulos de queratohialina del epitelio.

Enzimas.

La fosfatasa alcalina está presente en las células endoteliales, en las paredes capilares y, posiblemente en las fibras del tejido conectivo. La fosfatasa ácida hallada en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas, se relaciona con la queratinización. No la hay en la adherencia ni en el revestimiento del surco. Las reductasas difosfo y la trifosfopiridina nucleotido, presentes en todas las células epiteliales, excepto la queratina y la paraqueratina, en desmosomas, tonofibrillas y nucleolos, sugieren una vía metabólica oxidante para la formación de la substancia precursora de la queratina. En cultivos de tejido, se registran mucopolisacaridos y fosfatasa ácida en las células epiteliales y gingivales semejantes a los fibroblastos, pero la cantidad de fosfatasa alcalina es bastante rechazada.

En el tejido conectivo hay acetilcolinesterasa y colinesterasa inespecífica. En la encía se han observado enzimas reductoras endógenas, de-hidrogenasa succínica, glucosa-6-fosfato dehidrogenasa, dehidrogenasa láctica, Beta-D-Glucuronidasa, beta-glucosidasa, beta-galactosidasa y aminopeptidasa. La esterasa aparece en las capas basal y granular del epitelio y en el tejido conectivo cerca de las bolsas periodontales.

La colagena es producida en el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal, al igual que en el ligamento periodontal y el hueso alveolar. La actividad de la citocromo oxidasa tiene lugar en el epitelio del surco y de la adherencia, en las capas basales de la encía marginal e insertada y el tejido conectivo,. La 5- Nucleotidasa se encuentra en los vasos sanguíneos y células epiteliales superficiales de la encía queratinizada y solo en los vasos sanguíneos de la encía no queratinizada y paraqueratinizada.

Se ha comprobado la presencia de lisosimas en las células exfoliadas de la adherencia epitelial. El consumo de oxígeno de la encía normal (QO_2 1.6 ± 0.37) es comparable al de la piel (QO_2 1.48 ± 0.48). La actividad respiratoria del epitelio es aproximadamente tres veces mayor que la del tejido conectivo, y la del epitelio del surco es aproximadamente el doble que la de la encía en conjunto.

Periodonto de la Dentadura Decidua.

La encía de la dentadura decidua es rosa pálido, firme y lisa o punteada (en 35 por 100 de niños entre los 5 y los 13 años). La encía interdientaria es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de la superficie dentarias proximales. Se asemeja a la del adulto en que consiste en una papila vestibular y una lingual, con una depresión intermedia o col. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de $2.1 \text{ mm} \pm 0.2$.

Desde el punto de vista microscópica, el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada, o 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 col 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 longitudinal 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 interdientarias son planas.

F.- Ligamento.

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

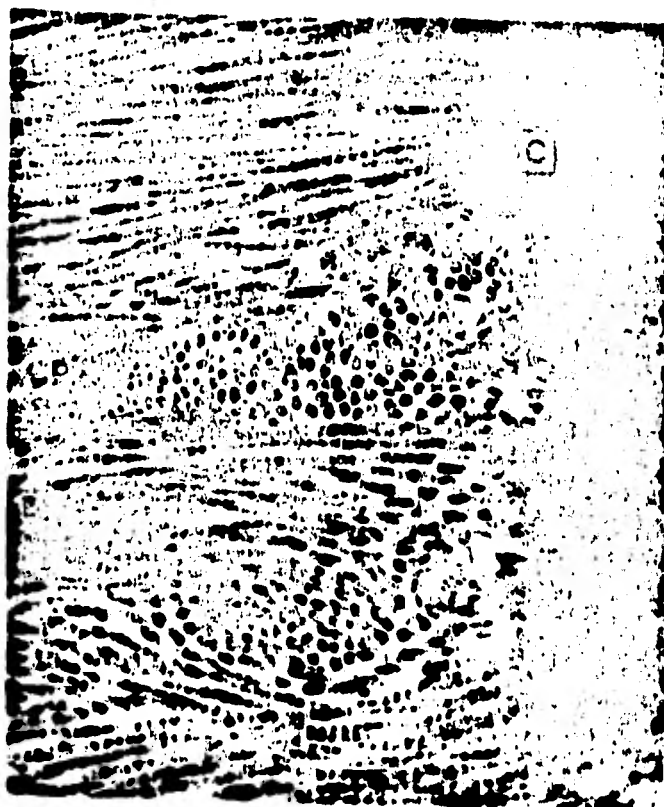
Fibras Principales.

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.



Fibras principales del ligamento periodontal que siguen una trayectoria ondulada. La función formativa del ligamento periodontal está ilustrada por el osteoide neoformado y osteoblastos junto a una superficie ósea previamente resorbida (izquierda), y cementoide y cementoblastos (derecha) obsérvense las fibras incluidas dentro de los tejidos calcificados en formación.

Microfotografía electrónica de la inserción periodontal al cemento. Fibras periodontales que constan de fibrillas paralelas que se insertan en el cemento (C) con diversas angulaciones. Las fibrillas tienen bandas transversales periódicas características del colágeno. OP, extremo celular. Aumentado por 30 000.



Grupo de Fibras Principales del Ligamento Periodontal.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, oblicua y apical.

Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un haz notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

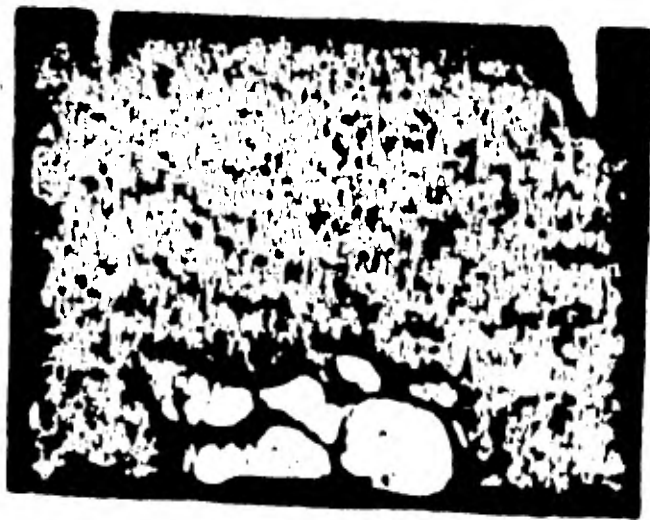
Grupo Oblicuo.- Estas fibras son el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el resto de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.



Haces de fibras principales del ligamento periodontal en la superficie vestibular de un premolar inferior.

Imagen a mayor aumento de la anterior figura; fibras colágenas continuas, incluyendo en el cemento (izquierda) y en el hueso (derecha) (coloración argentínica). Obsérvense las fibras de Sharpey.



Fibras transeptales en la cresta del hueso interdentario.



Fibras transeptales en la cresta del hueso interdentario.

Otras Fibras.- Otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas y, fibras oxitalánicas (acidorresistentes), que se disponen principalmente al rededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

Plexo Intermedio.- Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada---continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmados a mitad de canino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio.

La redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es, se supone, una acomodación a la erupción dentaria, sin que halla que insertar nuevas fibras en el diente y hueso.

Funciones del Ligamento Periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Función Física.- La función física del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al 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 (absorción del---choque): y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas--occlusales son: 1) el sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas; 2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido--de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales; 3)-sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del---diente en el alveolo, y 4) el sistema resilente, que hace que--el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Función Formativa.- El ligamento cumple las funciones de--periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodo a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Las variaciones de la actividad enzimática celular (certainas deshidrogenasas y esterases inespecíficas) se correlacionan con el proceso de remodelado. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se tiñen internamente con coloraciones para fosfatasa alcalina, glucosa-6-fosfatasa y pirofosfato de tiamina. En áreas de resorción ósea, los osteoblastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida. La formación de cartilago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en medio del ligamento, y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice. También hay un recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en las células y sustancia fundamental-amería del ligamento periodontal.

Funciones Nutricionales y Sensoriales.- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.- La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad-proprioseptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

G.- Surco Gingival Epitelio del Surco y Adherencia Epitelial.

La adherencia epitelial va a ser una estructura fina y delicada cuya función principal va a ser la de mantener la encía adherida al diente, va a ser una estructura importante y una forma de unión excepcional.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso-estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.



Suroc gingival. A, Suroc gingival (S) sobre esmalte (E) en la unión de la adherencia epitelial (EA) con la superficie dentaria. Obsérvese el epitelio bucal (OE), el epitelio reducido del esmalte (REE) y el infiltrado leucocitario (L) (masa). B, Corte a mayor aumento que muestra el suroc (S) formado por la separación de la adherencia epitelial (EA) del esmalte (E). Obsérvese que la adherencia epitelial prolifera a lo largo del diente, reemplazando el epitelio reducido del esmalte (REE). Hay restos del epitelio reducido del esmalte en el suroc gingival. El infiltrado leucocitario (L), que por lo general se halla en ensacas clínicamente sanas, aparece debajo de la base del suroc.

La Adherencia Epitelial.- Es una banda a modo de collar de epitelio cecanoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso 20 con la edad su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel en que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

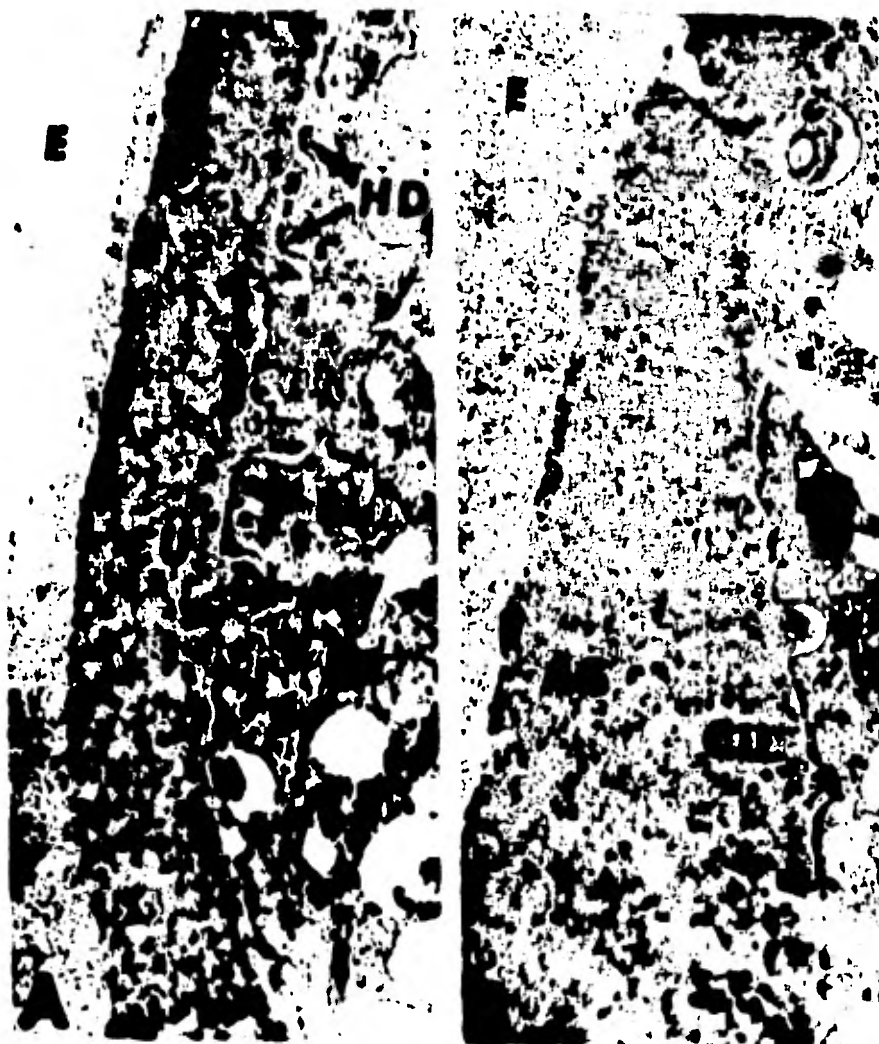
La adherencia epitelial se une al esmalte por una lamina-basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lamina basal-esta compuesta por una lamina densa (adyacente al esmalte) y una lamina lucida, a la cual se adhiere los unidesmosomas.

Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separados por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lamina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona, y al cemento radicular de manera similar, así como liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva por las células epiteliales compuestas por prolina o hidroxiprolina, o ambas y mucopolisacáridos neutros.

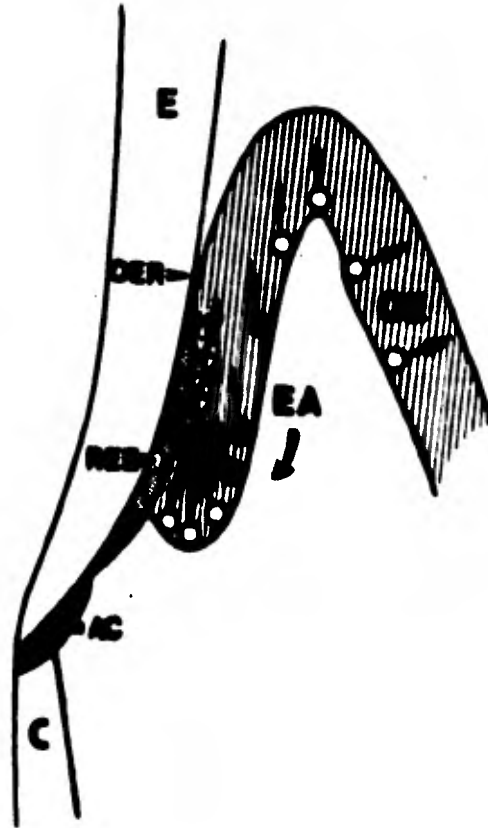
La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la unión marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional denominada unión dentogingival.



Unión dentogingival. EA, Adherencia epitelial; B esmalte; D, dentina; C, cemento; AC, cemento afibrilar. A continuación microfotografía electrónica de las áreas A y B.



Microfotografía electrónica de la adherencia epitelial y de la cutícula dentaria (cutícula dentaria secundaria de Cottlieb). Cortes de las fajas A y B antes vista. A, cutícula dentaria (OU) sobre esmalte (E), con lámina basal (BL) y hemidesmosomas (HD) de la adherencia epitelial (EP) unidas a la cutícula. También se observan los microvellos de la pared de las células epiteliales (EV). B, cutícula dentaria (OU) sobre cemento afibrilar (AC) y esmalte (E). Las células de la adherencia epitelial (EP) se unen a la cutícula mediante la lámina basal y los hemidesmosomas. Asimismo se ve una vacuola secretoria (V) que contiene un material similar al de la lámina basal.



La adherencia epitelial emigra sobre el diente la adherencia epitelial (EA), formada por la unión del epitelio bucal y el retículo estrechado del epitelio reducido del esmalte (REE), prolifera a lo largo del esmalte (E) en dirección de la flecha simple, reemplazando a la capa ameloblastica remanente del epitelio reducido del esmalte (REE). En AC se observa el cemento afibrilar, a veces formado sobre esmalte después de la degeneración y contracción del epitelio reducido del esmalte. Con frecuencia cubre el cemento radicular (C). Las flechas rectas indican el movimiento coronario de las células epiteliales en regeneración, que se multiplican con mayor rapidez en la adherencia epitelial que en el epitelio bucal externo OE.

El Surco Gingival.- Se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente en la cavidad bucal. En el momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente cutícula secundaria el espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separan y se convierte en el surco gingival. Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.



Isquierda. Concepto de Gettlieb de la adherencia epitelial ancha y el surco gingival somero (S). La base del surco está en el nivel más superficial del epitelio adherido. Derecha. Concepto de Waerhaug de un manguito epitelial ancho, no adherido, con un surco gingival profundo (S), con su base en el nivel más apical del epitelio.

M.- Bolsa Periodontal.

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Signos y Síntomas.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondaje cuidadoso del margen gingi-

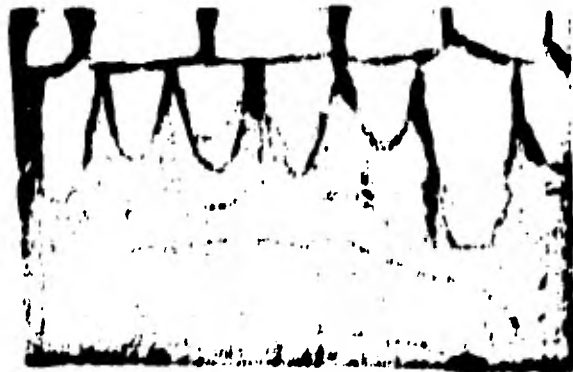
gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

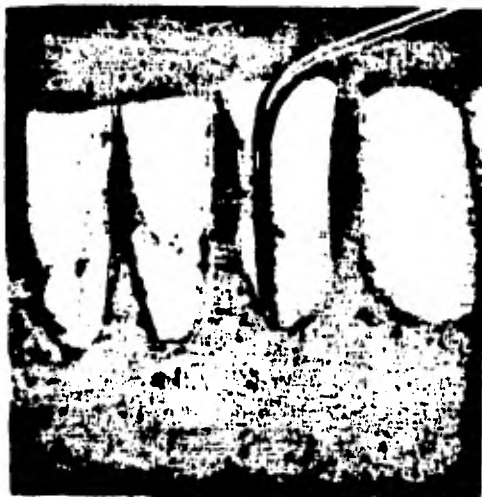
- 1.- Encía marginal roja-azulada, agrandada con un borde---"enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3.- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
- 4.- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociados a superficies radiculares expuestas.
- 5.- Sangrado gingival.
- 6.- Emisión purulenta en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del---margen gingival.
- 7.- Movilidad, extensión y migración del diente.
- 8.- La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas periodontales son indoleras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

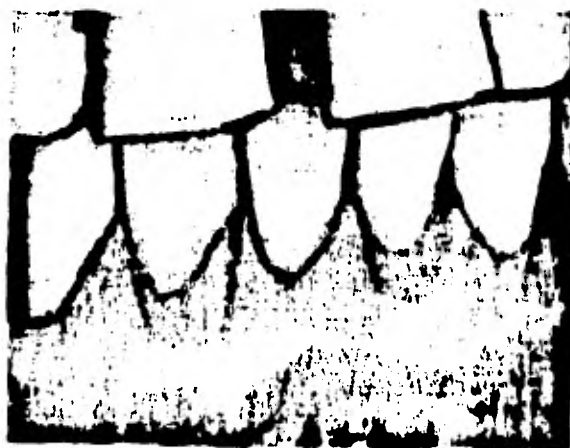
Dolor localizado e sensación de presión después de comer---que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdientarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso" que es peor los días de lluvia; una sensación "roedora" o sensación---de picazón en las encías, que a veces se describen como carcomidas, la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en---las encías, con alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes"; se "sienten flojos los dientes"; preferencia por comer por otro lado; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.



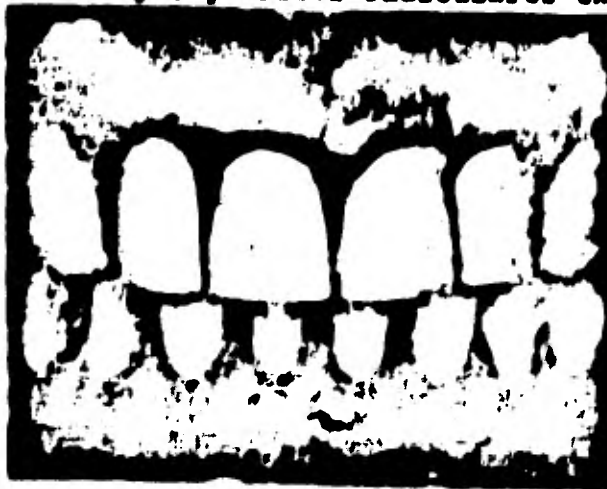
Bolsas periodontales en los incisivos centrales y canino izquierdo; márgenes redondeados y separados de la superficie dentaria. Obsérvese la línea blanca sobre el canino.



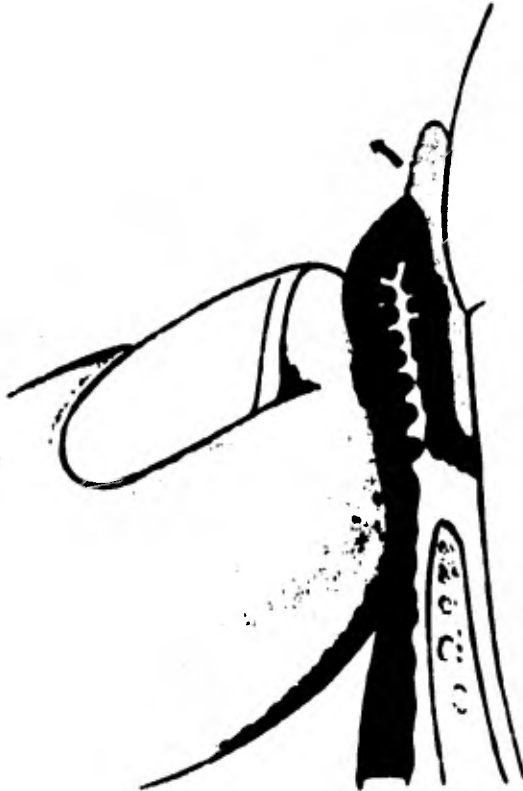
Bolsa periodontal con una zona vertical de diferente color que se extiende hasta la mucosa-alveolar.



Bolsas periodontales con osteitis esponjosa, de diferente color y superficies radiculares expuestas.



**Exudado purulento de la bolsa periodontal del-
incisivo central superior izquierdo.**



**Exudado purulento expulsado de la bolsa perio-
dental mediante presión digital.**



**Extrusión del incisivo central izquierdo y--
diastema, asociados a la bolsa periodontal. B,
toda la longitud de la sonda periodontal intro-
ducida hasta el fondo de la bolsa periodontal-
del incisivo central.**

Clasificación.

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

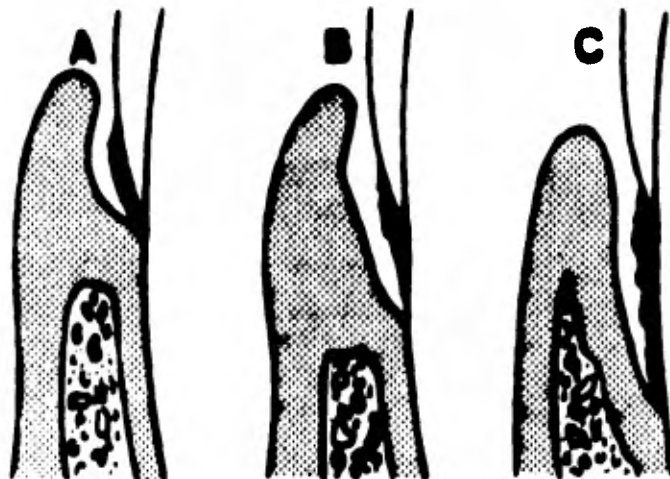
Bolsa Gingival (Relativa).

Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Bolsa Periodontal (Absoluta).

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) Supraósea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente, y 2) Infraósea (infraósea subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de las bolsas es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.



Diferentes tipos de bolsa periodontal. A bolsa gingival. No hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. B, bolsa supraósea. La base de la bolsa es coronaria al nivel del hueso subyacente. C, bolsa infraósea. La base de la bolsa es apical al nivel del hueso adyacente.



Bolsas supradentales de diferentes profundidades en las superficies distales (1) y mesial (2) del segundo premolar. Espacio interdentario con bolsa supradental (2) y bolsa infradental (3) en las superficies dentarias vecinas.

Clasificación Por el Número de Caras Afectadas.

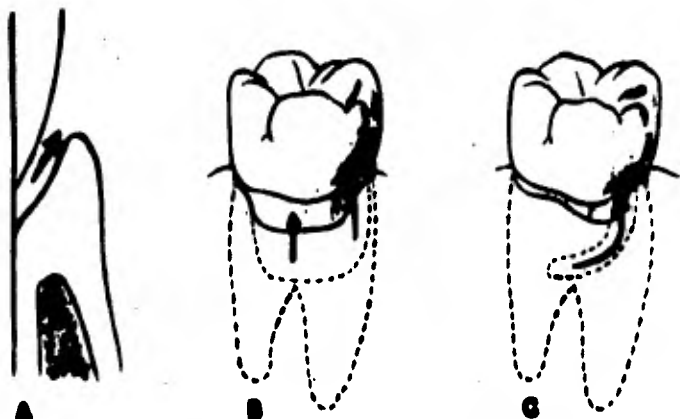
La clasificación según el número de caras afectadas es el siguiente:

Simple.- Una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras del diente o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

Compleja.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa para evitar pasar por alto las bolsas complejas o compuestas, hay que sondar todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

Clasificación de las bolsas según las superficies dentarias afectadas. A, bolsa simple. B, bolsa compuesta. C, bolsa compleja.



Bolsa compleja.- El fondo de la bolsa está en j. La bolsa hace un trayecto espiralado alrededor del diente, hacia otra superficie del diente, y comunica con la cavidad bucal en l. En-- el área señalada con el 2, el ligamento periodontal está insertado en el diente.

Patogenia.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos-- que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos

y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsa periodontal. A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera, sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por: 1) el movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa "gingival" y no una bolsa periodontal; la profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales), 2) la migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria, o 3) lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos. En un sentido, la formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.



Representación esquemática de la formación de la bolsa, indicando la expansión en dos direcciones a partir del surco gingival normal AB-- hasta la bolsa periodontal A' B'. Observe la comparación con el acordeón, que se expande desde AA, BB hasta A' B' , B' B'.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante-

incluyendo las fibras gingivales, junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra. A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona.

La adherencia epitelial continúa a su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera, forma extensiones bulbosas y acortadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapisa la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneraciones y necrosis.

I.- Vascularización de la Encía (Linfática Nervios).

Hay 3 fuentes de vascularización de la encía:

1) Arterioles suprapariosteicas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las artereolas pasan a través del hueso alveolar. 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) Artereolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos de ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.



Vascularización periodontal. Dibujo esquemático de las tres fuentes de aporte sanguíneo de la encía: 1) arteriolas supraparietísticas en las superficies óseas vestibular y lingual--- dan capilares al surco gingival (S) y a la superficie externa (E). También entran ramas supraparietísticas que pasan a través del hueso para alcanzar el ligamento periodontal como vasos penetrantes alveolares (A). 2) Vasos longitudinales del ligamento periodontal irrigan el col (C) y se anastomosa con capilares de la zona del surco (S). 3) Por la cresta del tabique interdentario penetra arteriolas que corren a lo largo de la cresta del hueso para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal y capilares del área del surco (S) y con otros vasos en la cresta ósea.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales enherquilla, con ramos eferentes y aferentes, espirales y varicosos. A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón nicto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectoras, extensa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los módulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival.- deriva de fibras que nacen de nervios de ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras orgirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de MEISSNER; bulbos terminales del tipo de KRAUSE, que son termorreceptores y huses encapsulados.

J.- Cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: Acelular (primario) y Celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificado y fibras colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas): fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal, que están formados por fibroblastos y un segundo grupo de fibras producidas por cementoblastos que también generan la substancia fundamental interfibrilar y glucoprotéica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje longitudinal del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sosten del diente y se van a encontrar completamente calcificados por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular, y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la substancia fundamental calcificada.

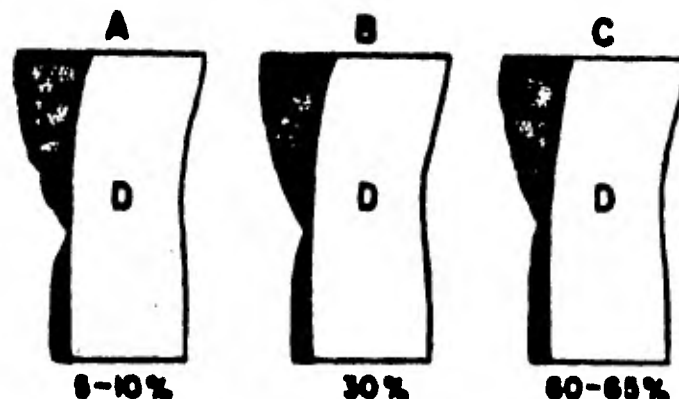
El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) asciende al 96 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesio y fósforo son más elevadas en las áreas apicales que en la cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente protéico que incluye argina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en el matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos posiblemente condroitín sulfato B. El precemento se tinte meta-cromáticamente, y la substancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

Unión Amelocementaria.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los proce-

dimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre al esmalte en 60 a 65 por 100 de los casos. En 30 por 100 hay una unión de borde con borde, y en 5 a 10 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.



Representación estadística de las variaciones normales de la morfología dentaria en la unión amelocementaria. A, Espacio entre el cemento y el esmalte, con dentina expuesta (D). B, Relación de borde con borde del esmalte y el cemento. C, El cemento cubre el esmalte.

En la enfermedad periodontal, el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 10 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice. Se registró un espesor promedio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a la edad de 60 años.

El cemento en las edades entre el niño y el adolescente va a ser más delgado, menos denso y va a tener una tendencia a formar hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Cottlier).

Cementogenesis.

La formación del cemento comienza con la mineralización de

la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de substancias fundamentales y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la substancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espolones mineralizados de los que se proyectan una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización. La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

Función y Formación del Cemento.

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación del cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causados por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

K.- Hueso Alveolar.

Características Microscópicas Normales.

El proceso alveolar en el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

Corte mesiodistal del canino y premolares inferiores, donde se observa el tabique interdentario. Las tablas óseas compactas (A) cercanas a los dientes están separadas por una estructura ósea trabecular (C). Obsérvense los vasos sanguíneos verticales en el tabique interdentario.



Células y Matriz Intercelular.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas.-- Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos) que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular-- del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

El hueso se compone principalmente de calcio y fósforo junto con hidroxilos carbónicos y citrato, pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y P. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxipatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitin sulfato.

Pared del Alveolo.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual organiza en sistemas Haversianos y "hueso fasciculado" o sea el hueso del ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de oposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, lo hay en el sistema esquelético donde se invierten ligamentos y músculos.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas--

que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa con células endólicas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas-Haversianos.



Hueso fasciculado correspondiente a la migración mesial fisiológica de los dientes. A, cor

te horizontal de raíces molares en el proceso de emigración mesial (mesial, izquierda; distal, derecha). B, Superficie radicular mesial, osteoclasia del hueso. C, Superficie radicular distal, con hueso fasciculado que ha sido parcialmente reemplazado por hueso compacto en el lado medular.

Tabique Interdentario.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión aneolocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión aneolocementaria, en la región anterior inferior de adultos y jóvenes, varía entre 0.91mm y 1.22mm. con la edad, esta distancia aumenta (1.88 mm. a 2.82mm.).





Tabique interdentario. A, zona de premolares inferiores. Obsérvese la cortical alveolar prominente. B, Tabique interdentario entre el canino y (derecha) y los premolares. En los últimos la porción esponjosa central está bordeada de corticales óseas compactas de la pared alveolar. (esto es lo que constituye la lámina dura cortical alveolar al rededor de los dientes en las radiografías.) C, Tabique interdentario entre premolares; hueso esponjoso central y cortical compacto al rededor de los dientes.

Contorno Externo del Hueso Alveolar.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afirman hacia el margen.



El contorno óseo normal se adapta a la prominencia de las raíces.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice.



Localización apical de hueso en el canino y primer premolar vestibulizados. Compárese con el nivel más alto y margen más grueso del hueso del segundo premolar.

Sobre dientes en liguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado, más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores.

El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte servical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LAS PARODONTOPATIAS

Factores Generales.

La desintegración periodontal avanzada en niños ha sido citada a menudo como ejemplo de la etiología general u orgánica de la enfermedad periodontal, pero desde el punto de vista histológico y clínico. La enfermedad es idéntica en niños y adultos.

Los estudios realizados acerca de las reacciones periodontales a los trastornos metabólicos y a los estados de carencia demuestran que los factores orgánicos modifican la capacidad de reparación normal de estos tejidos, pero que las causas reales de la enfermedad periodontal son los factores de origen local.

La alteración del periodonto de origen orgánico específico es mucho más probable en el niño que en el adolescente y el adulto. La velocidad de las modificaciones celulares es más rápida en las células y el colágeno de una persona joven, y un proceso rápido de desarrollo con mayor velocidad que en el adulto. Con esto no se quiere decir que el periodonto del niño salga indemne de enfermedades generales graves, como las discracias sanguíneas, la diabetes y los trastornos del colágeno.

El tratamiento periodontal, con frecuencia alcanza gran intensidad durante el período cargado de tensiones de la adolescencia.

Causas de la Enfermedad Periodontal.

La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores, estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores crónicos.

Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el curso de la afección una vez ya establecida. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las secciones, placas, materia blanda y depósito de cálculo dentario.

Los residuos de alimento retenido e impactado producen irritación química, mecánica y suministran palillo para la proliferación bacteriana. Se dice que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Causas de Enfermedad Periodontal.

a).- Factores Ambientales Locales.

Higiene oral inadecuada
 Desarrollo excesivo de la flora bacteriana local
 Placas bacterianas
 Materia alba
 Restos alimenticios
 Retención de alimento
 Impacción de alimento
 Calculo
 Irritación química, mecánica y térmica
 Agresión repetida por medidas higiénicas orales
 Cepillo rudo
 Uso incorrecto de estimuladores proximales ceda-
 dental y mododientes

b).- Factores Yatrogénicos.

Extensión excesiva de los bordes de las restauracio-
 nes dentales
 Extensión insuficiente de los bordes de las restaura-
 ciones dentales
 Retención de cemento dental debajo de la encía
 Penetración del borde cervical de las coronas debajo-
 de la encía
 Restauraciones impropias de la anatomía de la corona
 Crestas marginales
 Estrías de salida de alimento
 Áreas de contacto
 Espacios interproximales
 Contornos de las caras facial y lingual

c).- Factores Predisponentes.

Morfología del periodonto
 Forma del arco y de los dientes
 Inclinación axial de los dientes
 Grosor de los bordes
 Áreas de contorno e interdientarias anormales
 Relación incongruente de las crestas marginales

d).- Herencia.

e).- Factores Modificantes.

Enfermedad general
 Diabetes
 Stress
 Desnutrición
 Factores endócrinos genéticos
 Traumatismo periodontal

- f).- **Acción de Diversos Agentes Etiológicos**
Factores Excitantes
 Bacterias y sus productos
 Impacción y retención de alimentos
Factores Predisponentes
 Atrición inadecuada, falta de desgaste fisiológico de la superficie de las coronas
 Aberración anatómica
 Alineación de los dientes
 Contorno de la corona
 Contorno gingival; grosor de la encía y del hueso
 Inserciones aberrantes de los frenillos
 Proyección del esmalte cervical en la bifurcación.

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. Los desechos de alimentos de carbohidratos son fermentados por las bacterias adecuadas, siempre presentes en la boca. Los almidones se desdoblan 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.

Las piezas y los tejidos son marcadamente 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 al rededor de los tejidos, con producción de materiales adhesivos como dextrán, la presencia constante de productos y subproductos bacterianos causa inflamación. Las bacterias capaces de producir colagenasa, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas pueden ser aisladas de encías saludables, y con mayor razón aún de las áreas ulceradas y enfermas.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes que los bacterianos tales como traumatismo a los tejidos de la encía intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, o cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede producirse una infección producida por los organismos comunes de la boca, y puede llegar a producirse necrosis de gravedad variable en los tejidos.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL Y PERIODONTAL

La clasificación de la enfermedad gingival y periodontal-- proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al parodonto. Para proporcionar el máximo de ayuda en el diagnóstico y tratamiento las enfermedades se clasifican así, sobre la base de tres criterios: 1) Características clínicas; 2) Cambios patológicos, y 3) Etiología.

Las enfermedades del parodonto se clasifican en dos grandes grupos: 1) Enfermedad gingival, y 2) Enfermedades Parodontales. Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía; mientras que la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos parodontales de soporte.

Enfermedad Gingival.

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. Algunas formas de enfermedad gingival quedan confinadas a la encía.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa, subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por si mismos no producen cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

En el siguiente cuadro, las enfermedades de la encía se agrupan según el papel de la inflamación.

Clasificación de las Enfermedades Gingivales.

Clase de Enfermedad Gingival	Histopatología	Etiología
Gingivitis no Complicada Gingivitis marginal crónica	Inflamación crónica	Irritación local (mecánica-- química baste-- riana.

(continuación)

Clase de Enfermedad Gingival	Histopatología	Etiología
Gingivitis ulcerone- rotizante aguda	Inflamación necro- tizante aguda con formación de una-- seudomembrana	Etiología desconoci- da; se sospecha-- del complejo bacte- riano fusospiroque- tal
Gingivostomatitis her- pética aguda y otras infecciones virales	Inflamación aguda con formación de vesículas	Herpes simplex y-- otros virus
Gingivitis alérgica	Inflamación aguda con intensa re-- puesta vascular	Diversos alérgenos (polen, alimentos)
Gingivitis inespecífica	Inflamación con-- ulceración o sin- ella	Irritación local-- (química, mecánica técnica)
Tuberculosis y sífilis	Inflamación granu- lomatosas específi- ca	Bacteriana: M tuber- culosis, T palli- dum
Moniliasis y otras in- fecciones fúngicas	Inflamación y ulce- ración con capa superficial gruesa de hongos	Micóticas: monilia- albicans y otros-- hongos
Piocestomatitis vegetan- te	Hiperqueratosis y acantosis del epi- telio inflamación granulomatosa con abscesos miliares- enteros	Desconocida
Gingivitis Combinada Dermatosis que afec- ta a la encía (liquen plano, penfigo, erit- ema multiforme, lupus- eritematoso)	Inflamación cróni- ca con cuadros ca- racterísticos de-- las diferentes der- matosis	General (descono- cida) más irrita- ción local

(continuación)

Clase de Enfermedad Gingival	Histopatología	Etiología
Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)	Atrofia gingival con descamación, degeneración de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación	General (desconocida) más irritación local
Gingivostomatitis menopausica crónica (gingivitis atrofica senil)	Atrofia epitelial, degeneración de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación	Hormonal más irritación local
Penfigoide benigno de membrana mucosa	Inflamación crónica-degeneración epitelial, con vesículas epiteliales; la histopatología varía	General (desconocida) más irritación local
<p>Gingivitis Condicionada.</p> <p>Gingivitis en el embarazo y la pubertad</p> <p>Gingivitis en la deficiencia de vitamina C</p> <p>Gingivitis en la leucemia</p>	<p>Inflamación más vascularización exagerada y edema</p> <p>Inflamación más degeneración colágena y hemorragia intersticial</p> <p>Inflamación más infiltración difusa de leucocitos proliferantes</p>	<p>General e irritación local</p>
Agrandamiento Gingival Inflamatorio	Inflamación aguda y crónica	Irritación local (química microbiana, térmica, mecánica)
Hiperplástico no inflamatorio	Hiperplasia no inflamatoria del epitelio y tejido conectivo	Dilantina hereditaria, idiopática

(continuación)

Clase de Enfermedad Gingival	Histopatología	Etiología
Combinado	Hiperplasia del epitelio y tejido conectivo más inflamación sobregada	Irritación local sobregada al agrandamiento gingival no inflamatorio
Condicionado	Inflamación modificada por afecciones generales	Irritación local más condicionamiento general hormonal (embarazo pubertad); leucémica deficiencia de vitamina C
Neoplásica	Formación de tumores	Etiología desconocida
Del desarrollo	Inflamación crónica	Localización de la encía sobresmalte durante la erupción, más irritación local
Recesión	Denudación de cemento con migración de la adherencia epitelial en dirección al ápice radicular	Fisiológicas (envejecimiento) Patológicas Traumatismo mecánico (cepillo y tenedores) Posición anormal de dientes combinada con traumatismo mecánico Inflamación (asociada con irritación local) Por desuso Idiopática

Gingivitis.

La gingivitis inflamación de la encía es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque las irritantes locales que producen su inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia hiperplasia y neoplasia.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varia como sigue:

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, con mucho, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejem., es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de Dilantina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Por ejem. de esto la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

A.- Gingivitis de Tipo Simple y Gingivitis Crónica Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis.

Evolución y Duración.

Gingivitis Aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución.

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir--- una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuen--- cia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival; Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los pri--- meros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.— Abarca la encía marginal, encía insertada y papi--- la interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos parti--- culares se describe mediante la combinación de los nombres ante--- riores como sigue:

Gingivitis Marginal Localizada: Se limita a una área de--- la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el margen--- hasta el pliegue mucogingival, pero en una área limitada.

Gingivitis Papilar: Abarca un espacio interdentario, o más en un área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada: Comprende la encía margi--- nal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta tam--- bién a la apila interdentaria.

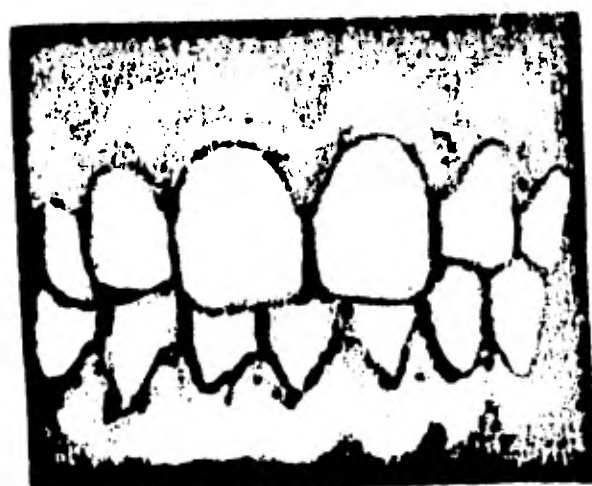
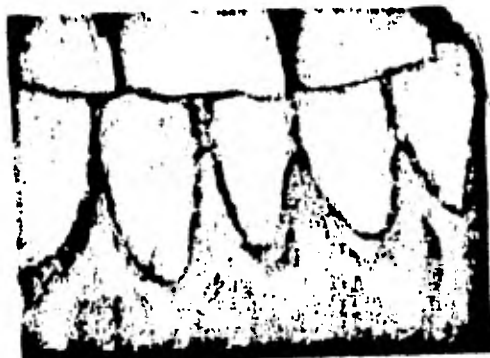
Gingivitis Difusa Generalizada: Abarca toda la encía. Per--- lo común también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulada.

Los estados generales están comprendidos en la etiología--- de la gingivitis difusa generalizada, excepte en casos cuyo es--- tado es una infección aguda o irritación química generalizada.



Gingivitis marginal localizada en la región an--- terior inferior.

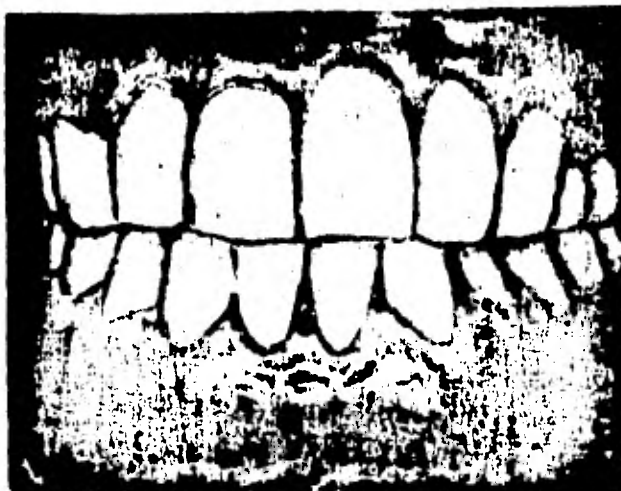
Gingivitis difusa localizada que abarca encía--- marginal e insertada.



Gingivitis papilar



Gingivitis marginal generalizada. También está--
afectada la papila interdentalia.



Gingivitis difusa generalizada. La encía marginal, interdientaria e insertada están comprendidas en la gingivitis descamativa crónica.

Características Clínicas de la Gingivitis.

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso ser sistemático, exige el examen ordenado de la encía y las siguientes características: color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor. Estas características clínicas y los cambios microscópicos que originan cada una de ellas.

Naturaleza de las Gingivitis.

Al inflamarse 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 tersa.

Come las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración, solo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual.

La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza no solo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos. En algunas áreas de inflamación los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza por el frente de la pieza, y dejan una ensidura estrecha llamada "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 hay 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 aspera fibrosa y agrandada.

Indice de Gingivitis.

Para expresar la gravedad de las gingivitis se considera--- la intensidad de inflamación o la extensión de tejidos afectados, y se utilizan definiciones arbitrarias para describir su--- grado: Muy Leve, Leve, Moderada y Grave.

En los primeros tres grados solo se requiere inflamación--- para formular un diagnóstico y la grave se basa en la intensi--- dad de la inflamación, en casos en que se presentaron inflama--- ción extensa ulceración etc. Algunos incluyen degeneración--- ósea e formación de bolsas.

Prevalencia Frecuencia y Gravedad de las Gingivitis en los Niños.

Si se toma a la gingivitis como una hiperemia detectable,-- se encuentra que la prevalencia de gingivitis es menor de 5 por 100 a los 3 años 50 por 100 a los 6 años, con un máximo de 90-- por 100 a los 11 años. Entre 11 y 17 años el nivel desciende li--- geramente entre 80 y 90 por 100.

La mayoría de los registros de las gingivitis han sido reg--- listados en niños, adolescentes y adultos jóvenes, porque en per--- sonas de más edad la inflamación gingival, por lo general, se--- han adelantando a la periodontitis y no se registra por separa--- do como gingivitis.

La frecuencia y la gravedad de las gingivitis en niños y-- adultos jóvenes siguen un patrón. Por lo general, la gingivitis no aparece antes de los 4 ó 5 años de edad. Alrededor de los 14 años, casi todos los niños presentan alguna lesión.

Tanto la frecuencia como la gravedad aumentan con la edad--- con un pico pronunciado a los siete u ocho años, en relación--- con la erupción de los dientes permanentes. Este auge se conti--- núa hasta que alcanza el máximo en la pubertad, que aparece an--- tee en las niñas. Después de la pubertad hay una leve declina--- ción de la frecuencia de la gingivitis y una declinación brusca de la gravedad. La frecuencia comienza a ascender nuevamente-- en los adultos jóvenes, y continúa hasta que, al rededor de los 26 años, de 80 a 90 por 100 de las personas se encuentran afectadas. A continuación los cinco grados de gingivitis.

Nula.- Cuando no se presenta prueba clínica de inflamación

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

Leve.- Cuando también existe pérdida de puntado, enrojeci--- miento, inflamación o sangrado al presionar.

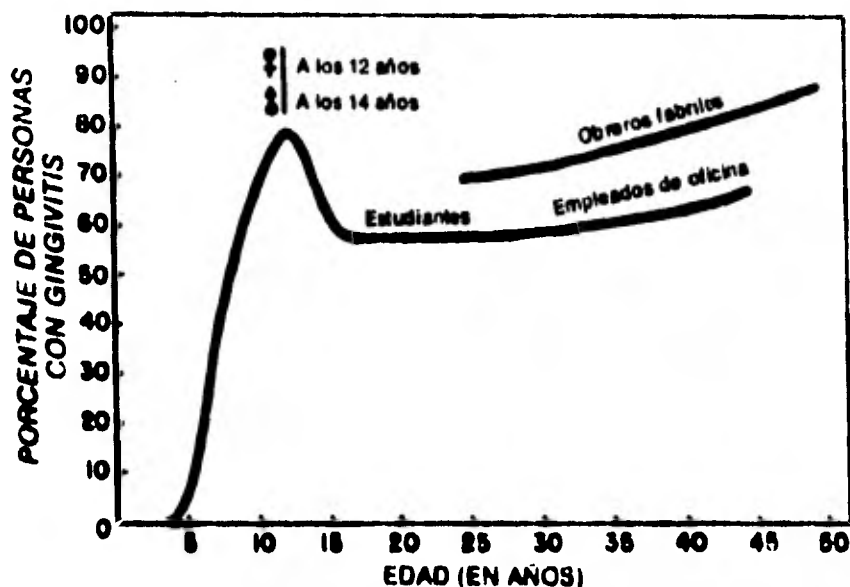
Moderada.- Cuando la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad-- (a este nivel, el padre del niño generalmente ya sabe que la--

afección existe).

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

La gravedad de las gingivitis aumenta con la edad, pero ya antes dicho de manera algo diferente en los dos sexos.

FRECUENCIA DE GINGIVITIS EN 10 000 PERSONAS

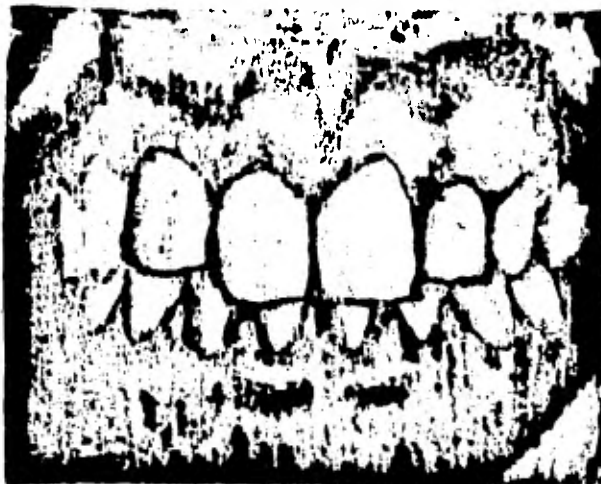


Insidencia de la gingivitis.

Gingivitis Crónica.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul, rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extiende hacia la encía insertada. El diagnóstico y tratamiento apropiado demandan la comprensión de los cambios tisulares que alteran el color de la encía a nivel clínico.

Gingivitis crónica. La encía marginal y la encía interdentaria son lisas y edematosas; su color está alterado.

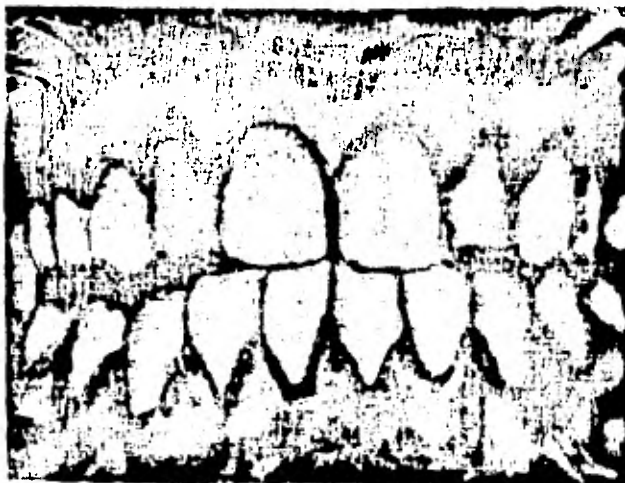


Patología de la Gingivitis Crónica.

La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la irritación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y venulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo es espeso. La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negrazca.

Los cambios de color en la gingivitis aguda difieren de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas según la clase de lesión aguda.

Gingivitis crónica; hinchazón y cambio de color producidos por el estado inflamatorio y degeneración del tejido, que son las alteraciones microscópicas predominantes. La encía es blanda friable y sangra fácilmente.



B.- Gingivitis Tipo Infeccioso o Enfermedades Agudas.

1o. Gingivitis Estreptocócica, Estomatitis Gonocócica, Agranulocitosis, Angina de Vincent.

La gingivostomatitis estreptocócica es una afección rara que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia. La necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El frotis bacteriano muestra un predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se rebelan como *STREPTOCOCCUS VIRIDANS*.

La estomatitis gonocócica es rara y es producida por *NEISSERIA GONORRHEAE*. La mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos; pero se han descrito casos en adultos por contacto directo.

La agranulocitosis. Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, que se parecen a la de la gingivitis ulceronecrotizante aguda; la lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrotizante. En razón de la disminución del mecanismo de defensa en la agranulocitosis, el cuadro clínico no está marcado por la reacción inflamatoria intensa que hay en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Para esto se utilizan los análisis sanguíneos sirben para diferenciar entre la gingivitis ulceronecrotizante y la necrosis gingival de la agranulocitosis.

La angina de Vincent. Es una infección fusospiroquetal de la bucofaringe y garganta, va ha ser diferente de la gingivitis ulceronecrotizante, que afecta al margen gingival. En la angina

de vincent, hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. Este proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

2o. Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (Guna)

Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de la historia de los cuales los más conocidos son infecciones de vincent y "boca de trinchera". De conformidad con las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica, gingivitis ulceronecrotizante aguda (guna) se ha convertido en el termino preferido, ya que se connota como una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

Características Clínicas.

La gingivitis ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina y destrucción rápida de la papila interdentaria con dolor y hemorragia concomitantes, frecuentemente aparece despues de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces, los pacientes relatan que aparece despues que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica.

Signos Bucales.

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavados en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolses periodontales. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esfericas aisladas en el paladar blando.

Síntomas Bucales.

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y se va a encontrar una cantidad excesiva de saliva en forma "babas",

Signos Extrabucales y Generales.

Los pacientes por lo general, se encuentran concientes de su enfermedad con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura que son características comunes de los estadios leve y moderada de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del epitelio y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que, insomnio estreñimiento, alteraciones gastrointestinales cefaléa y depresión mental acompañen al cuadro.

Aunque poco comunes, se pueden presentar secuelas como las que siguen; noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

Evolución Clínica.

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces su intensidad decrece y desahoga en un estado subaguda con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Histología de la Lesión Característica.

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una troma pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio desde la epifisis sana hacia la lesión necrótica. En el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración morfológica. Además hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estrato del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

Es conveniente señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis úlceronecrotizante aguda es inespecífica. Alteraciones comparables se hallarían lesiones por traumatismo, irritación química o por drogas escarificadoras.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio corriente y microscopio electrónico. Con el primero, se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos y bacilos fusiformes y espiroquetas. La franja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente aquí no se encuentran otros microorganismos que se ven en la superficie. Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico.

El exámen al microscopio electrónico revela que en las gingivitis úlceronecrotizante aguda la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

Zona 1.- Zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2.- Zona rica en neutrófilos, que contienen numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3.- Zona necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas numerosas y espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

Zona 4.- Zona de infiltración y de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

3o. Gingivitis Viral o Herpética Aguda.

La gingivoestomatitis herpética aguda es una afección de la cavidad bucal causada por el virus HERPES SIMPLEX frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. Se presenta con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años pero también se ve en adolescentes y adultos. rara vez se presenta en niños menores de 1 año y alcanzar su pico al rededor de los 3 años de edad. Su frecuencia va ha ser igual en hombres que en mujeres.

Etiología.

El agente etiológico es el virus HERPES SIMPLEX, que normalmente se transmite por contacto directo. La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados, por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos. Después de la recuperación, el título de anti

cuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos debe permanecer en niveles detectables. Los estudios revelan que los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes varían entre 40 y 90 %.

Esta gran variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos, y en adolescentes y adultos jóvenes de los grupos socioeconómicos medio y superior.

Características Clínicas.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada (promedio entre 38.3° a 39.4° c.), anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

Signos Bucales.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.



A, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: Papilas interdientarias socavadas características.
 B, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: lesiones características con destrucción progresiva de tejido.



cuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos debe permanecer en niveles detectables. Los estudios revelan que los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes varían entre 40 y 90 %.

Esta gran variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos, y en adolescentes y adultos jóvenes de los grupos socioeconómicos medio y superior.

Características Clínicas.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada (promedio entre 38.3° a 39.4° c.), anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

Signos Bucales.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.



A, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: Papi-
las interdientarias socavadas características.
B, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: lesio-
nes características con destrucción progresiva
de tejido.





- C, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: lesiones caracte-
rísticas con hemorragia espontánea.
D, Gingivitis ulceronecrotizante aguda: sobreagregada a la
enfermedad periodontal crónica subyacente.



- E, Gingivostomatitis herpética aguda: eritema difuso caracte-
rístico.
F, Gingivostomatitis herpética aguda: vesículas en la en-
cía.

En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa labial e bucal, paladar blanco, faringe mucosa sublingual y lingual. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central undulada, amarillenta o grisácea. Ello se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

A veces la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre los 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema que aparece, primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos. La lesión se presenta en un día o dos después del traumatismo;— hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas.— La lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas.

Síntomas Bucales.

Hay una "irritación" generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos asperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Signos y Síntomas Extrabucales y Generales.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara (herpes labial "cold sore"), con vesículas y formación de costras superficiales.



Escase de vesículas herpéticas.

La adenitis cervical, fiebre entre 38° c. (101° f.) y 40° c. (104° f.); y malestar general son las características comunes.

Histopatología.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis—

herpética que se origina de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde, el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de la capa basal y estrellada.

La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo. A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula. Según las teorías actuales, los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

Diagnostico diferencial entre gingivitis ulceronecrotizante aguda y gingivostomatitis herpética aguda.

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda	Gingivostomatitis Herpética Aguda
Etiología no establecida (posiblemente fusospiroquetal)	Etiología viral específica
Lesión necrotizante	Eritema difuso y erupción vesicular
Margen gingival carcomido. Se desmenuza que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal, afectada, raramente otros tejidos bucales	Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovales levemente hundidas. Lesión difusa de encía puede incluir mucosa y labios
Relativamente rara en niños	Se presenta con mayor frecuencia en niños
Duración indefinida	Duración de 7 a 10 días
No hay inmunidad comprobada	Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad
Contagiosidad no demostrada	Contagioso

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos como sucede--

con la gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales orónicas, gingivitis descamativa, gingivostomatitis estreptocócica, gingivostomatitis gonocócica y lesiones diftericas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis (penfigo, eritema multiforme, liquen plano) y estomatitis venenata.

Al igual que la gingivitis ulceronecrotizante hay que diferenciar a la gingivostomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades:

Gingivitis ulceronecrotizante aguda, eritema multiforme, síndrome de STEVENS-JOHNSON, liquen plano buloso, gingivitis descamativa, estomatitis aftosa.

40. Estomatitis Aftosa (ulcera Dolorosa)

Características Clínicas.

Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisacea con una periferia elevada a modo de reborde. La lesión se produce en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de boca, que son los lugares más corrientes. La estomatitis aftosa es dolorosa. Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca. Cada lesión dura entre 7 y 10 días. Como regla las úlceras son más grandes que las observadas en la gingivostomatitis herpética.

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida. Las remisiones completas son poco comunes. La estomatitis aftosa aparece en las formas siguientes:

Aftas Ocasionales.— En este caso, a veces hay lesiones aisladas, a intervalos que oscilan entre meses y años. La curación es de evolución corriente.

Aftas Agudas.— Este cuadro se caracteriza por un episodio agudo de aftas que puede persistir semanas durante este período. Las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca reemplazando a otras en curación o curadas. Es común ver estos episodios en niños con trastornos gastrointestinales agudos y también en adultos en las mismas condiciones. La remisión del trastorno gastrointestinal trae aparejada la interrupción del episodio de aftas.

Aftas Recurrentes Crónicas.— Es una enfermedad incierta en la cual siempre hay una lesión bucal o más. La afección puede durar años, en circunstancias raras hay lesiones en la mucosa de los genitales y conjuntiva, en concomitancia con las aftas bucales, siempre hay una lesión bucal o más. La duración de la afección de aftas crónicas puede prolongarse años.

Etiología.

La etiología es desconocida se supuso que el virus herpes-

SIMPLEX era la causa, pero los estudios de anticuerpos y cultivo de tejidos desestimaron esta opinion, otros factores que se señalaron como etiológicos o predisponentes a la estomatitis aftosa incluyen trastornos hormonales, fenomenos alérgicos desórdenes gastrointestinales y factores psicosomáticos. Numerosos estudios han comprobado la aparición de esta enfermedad en varios miembros de la familia.

La estomatitis aftosa es una entidad clínica diferente de la gingivostomatitis herpética aguda; las ulceraciones pueden aparecer en los dos casos, pero el eritema difuso de la encía y los sintomas generales toxicos agudos nunca se les encuentran presentes en la estomatitis aftosa.

5o. Absceso Parodontal Agudo.

Es raro en niños y adolescentes. Si hay un absceso periodontal, muy frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodontica se extiende por debajo del margen de la encía.

Características Clínicas.

La encía de la zona de la lesión está hinchada, roja, lisa brillante y dolorosa. Es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el provador palpar.

Diagnóstico Diferencial.

No hay que confundir esta lesión con la papila retromolar, que es una estructura normal, ni con el absceso periapical, que corresponde a un solo diente sin vitalidad.

C.- Gingivitis Tipo Hiperplastico.

Se le denomina hiperplasia 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 que la irritación local. No es común, y se halla con frecuencia sobreagregada al tratamiento con dilantina.

1o. Hiperplasia Gingival Asociada con el Tratamiento con Dilantina.

El agrandamiento gingival provocado por la dilantina sodica (difenilhidantoinato de sodio), anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. La frecuencia registrada varía de 3 a 62 por 100.

Con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

Comienzo.

En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival.

val, la alteración se aparece entre las dos semanas y los tres meses o más.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento en que se inicia el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio. Por lo general los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos. Sin embargo, la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia dudosa.

Características Clínicas.

La encía con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad a la que se inicie el tratamiento con dilantina sódica. El tratamiento que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retorno de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival.



Arriba. Tratamiento con Dilantina fue iniciado en este niño de 8 años antes de la erupción de los incisivos permanentes, lo cual produjo un retardo de la erupción pasiva. Centro. Se produjo mordida abierta después de la eliminación quirúrgica del tejido gingival fibroso. Abajo. Dos años después, en el mismo paciente se produjo el cierre espontáneo de la mordida abierta.

En estos casos, los dientes erupcionados normalmente del alveolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva. Como consecuencia, hay solo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente o más, y ellos parecen "pequeños".



La erupción pasiva fue retardada como consecuencia del tratamiento con Dilantina sódica. La encía que cubría los incisivos derechos central y lateral fue eliminada quirúrgicamente.

El tratamiento con Dilantina sódica iniciado en la infancia retarda la erupción de algunos dientes permanentes o retarda la erupción pasiva.

Cuando el tratamiento dilantinico comienza en la adolescencia, las lesiones adaptan una forma completamente diferente. A esta edad, las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre, y su aspecto es granular y lobular---

En algunos adolescentes, las papilas interdientarias se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes, dando la apariencia de una falsa grieta.



Agrandamiento gingival en un adolescente en tratamiento con Dilantina ácida. Comparese el contorno gingival con el de los niños.

En otros, el agrandamiento de la encía es tal que virtualmente oculta los dientes, y debido al volumen y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóntico y mueve los dientes y los desplaza de su alineación adecuada.



Arriba, izquierda y derecha. El tejido gingival se agranda tanto y es tan fibroso que actúa como aparato ortodóntico y mueve y desplaza los dientes fuera de su alineación. Abajo, izquierda y derecha. El mismo caso hay realineación espontánea de los dientes después de la eliminación quirúrgica del tejido gingival fibroso agrandado.

Cuando el control de placa es malo, se producen alteraciones inflamatorias secundarias y el aspecto granular y lobulado se pierde. Las zonas de la boca más frecuentemente afectadas, en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores superiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

Patogenia.

En el agrandamiento se observa una hiperplasia pronunciada de tejido conectivo y epitelial; hay acantosis del epitelio y brotes epiteliales alargados que se extienden en profundidad dentro del tejido conectivo. Esto presenta haces colágenos densos, con aumento de fibroblastos y vasos sanguíneos.





Agrandamiento gingival asociado al tratamiento con Dilantina. A, Corte de estudio del agrandamiento gingival. B, Mayor aumento; hiperplasia y acantosis del epitelio con extensión de brotes epiteliales profundos en el tejido conectivo. El tejido conectivo es densamente colágeno hay pocas signos de inflamación.

Las fibras oxitalánicas son numerosas por debajo del epitelio y en senos inflamados. La inflamación es común en la superficie de los surcos gingivales. Los cambios ultraestructurales del epitelio incluyen el ensanchamiento de los espacios intercelulares de la capa basal, edema citoplásmico y rarefacción de desmosomas. El índice mitótico se halla descendido.

Los agrandamientos recurrentes aparecen como tejido de granulación compuesto por capilares y fibroblastos jóvenes y fibrillas colágenas irregulares con algunos linfocitos.

2o. Hiperplasia Gingival de Tipo Hereditario.

Es una lesión rara de etiología indeterminada que ha sido designada como "elefantiasis gingivostomática, fibroma difuso, elefantiasis familiar, fibromatosis idiopática, hiperplasia hereditaria e idiopática, fibromatosis gingival hereditaria y fibromatosis familiar congénita".

Características Clínicas.

El agrandamiento gingival afecta a la encía insertada, encía marginal y papilar interdientaria en contraste con la hiperplasia Dilantinica, que se limita al margen gingival y papilas interdientarias. Es común que abarque las superficies vestibulares y linguales de maxilar y mandíbula, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente "guijarrosa".



Agrandamiento gingival hiperplásico idiopático
Encía firme con superficie nodular "guijarrosa"
La encía hiperplásica desvía los dientes en
crucida de su alineación adecuada.

En casos avanzados, los dientes están casi totalmente ocultos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por el agrandamiento y abultamiento de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias son comunes en el margen gingival.

Histopatología.

Hay un aumento abultado del tejido conectivo relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis, con brotes alargados.

Etiología.

Algunos casos se explican sobre bases hereditarias pero la etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente y puede involucionar después de una extracción este nos va ha indicar que los dientes son factores desencadenantes. Lo que se ha investigado la etiología nutricional y hormonal pero no se la ha comprobado. La irritación local va a ser un factor sobreagregado.

Es preciso diferenciar la hiperplasia gingival difusa y la deformación abultada del contorno de los maxilares correspondientes a una mal oclusión acentuada. En el último caso, la encía puede estar intacta o presentar la inflamación crónica del margen gingival de los dientes en mal posición. La combinación de la encía marginal inflamada sobre el hueso deformado crea la impresión equivocada de que hay un agrandamiento gingival difuso. La consistencia fibrosa densa y el puntado intenso que se observa en el agrandamiento hiperplásico difuso están ausentes



Contorno prominente de la boca en un paciente con mal oclusión.
Deformación abultada de los maxilares primer dibujo, agravada por el agrandamiento gingival inflamatorio crónico.

D.- Gingivitis e Problemas Inflamatorios (Influencia Hormonal).

Gingivitis de la Pubertad.

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

Características Clínicas.

El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas. Por lo general solo se agranda la encía vestibular, y las superficies linguales quedan relativamente sanas. Esto ocurre cuando la acción mecánica de la lengua y las excursiones de los alimentos impiden la acumulación de irritantes locales abundantes en la superficie lingual.

Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica. Es el grado de agrandamiento y la tendencia a la repetición masiva en presencia de una irritación local relativamente pequeña lo que establece la diferencia entre el agrandamiento gingival en la pubertad y el agrandamiento que sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que no se quitan los irritantes locales.



Agrandamiento gingival condicionado, en la pubertad; varón de 13 años.

Histopatología.

Puesto que la lesión es de naturaleza predominante inflamatoria, resulta difícil discernir la influencia general predisponente mediante las manifestaciones histológicas específicas. El cuadro microscópico es el de la inflamación crónica con edema abundante y alteraciones degenerativas concomitantes.

Enfermedad Periodontal.

La enfermedad periodontal destructiva crónica, es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas de la enfermedad periodontal. Y se clasifica en tres tipos.

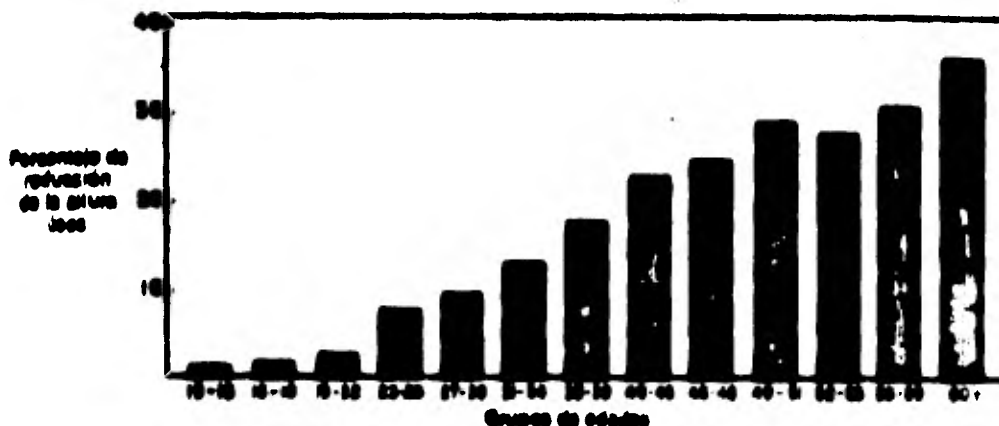
- 1) Periodontitis (periodontitis supurativa crónica). Destrucción del periodonto causado por la irritación local.
- 2) Periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.
- 3) Síndrome periodontal una combinación de cambios degenerativos de origen general o inflamación local.

Frecuentemente, el trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal, distinto de otras formas de enfermedad.

Frecuencia de la Enfermedad Periodontal.

Por lo general, se considera que la enfermedad periodontal es una enfermedad de adultos, sin embargo, se ha registrado edades tempranas, como sigue: 9 por 100 en niños de grupos entre los 11 y 15 años y 4 por 100 entre las edades de 13 y 15 años. La frecuencia y gravedad de la enfermedad aumenta con la edad.

La frecuencia en el grupo entre 19 y 25 años es del 10 al 29 por 100; a los 45 años, de 97 a 100 por 100 tienen enfermedad periodontal.



Aumento de la resorción del hueso alveolar con la edad.

Uno de los factores principales que afectan a la frecuencia y la gravedad de las gingivitis y la enfermedad periodontal va a ser en primer lugar; la higiene bucal insuficiente, puesto que conduce a la acumulación de placa, materia alba y cálculos, es el factor más importante que influye en estas enfermedades.

Sexo. La diferencia por el sexo en la frecuencia de las gingivitis y periodontitis no es definida ya que al rededor de los 14 años, las niñas parecen más afectadas que los varones (aproximadamente 90 por 100 en niñas y 84.4 por 100 en varones y 97.5 por 100 en niñas y 92.5 por 100 en varones del grupo entre 12 y 14 años). Después de los 14 años la frecuencia es más elevada en los varones.

Clasificación.

La clasificación que sigue se basa primero en que el trauma de la oclusión, cuando se encuentra presente, es una parte integral de la enfermedad periodontal y no un proceso patológico separado. Presenta trauma de la oclusión como cambio destructivo en los tejidos periodontales de soporte, que comparte con la inflamación la responsabilidad de la pérdida periodontal esta clasificación admite que el trauma se produzca como un proceso patológico independiente en la enfermedad periodontal.

Clasificación de enfermedad periodontal.

Tipo	Histopatología	Etiología
Periodontitis simple (periodontitis marginal)	Inflamación crónica de la encía; bolsas periodontales; resorción ósea; destrucción del ligamento periodontal y exfoliación del diente.	Irritación local.
Periodontitis compuesta	Inflamación crónica, resorción del hueso alveolar y cemento; destrucción del ligamento periodontal combinada con cambios vasculares degenerativos y necróticos en el ligamento periodontal; aumento de la frecuencia de bolsas infraóseas y destrucción ósea angular (vertical)	Irritación local más desarmonía oclusal

Continúa.

Tipo	Histopatología	Etiología
Periodontosis temprana:	Degeneración no inflamatoria del ligamento periodontal, osteólisis (?), disminución de la formación de cemento (?)	General (?)
Periodontosis avanzada (sin drome periodontal)	Degeneración no inflamatoria de tejidos periodontales de soporte complicada por inflamación o trauma de la oclusión, o ambos	General (?) más irritación local o desarmonías oclusales, o una y otras.
Trauma de la Oclusión	Cambios degenerativos y necróticos en los tejidos periodontales de soporte con tendencia al ensanchamiento del ligamento periodontal y resorción ósea (vertical)	Desarmonía oclusal
Atrofia Periodontal Atrofia pre senil	Reducción de la altura del periodonto	Desconocida
Atrofia por desuso	Adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y disminución de la cantidad de fibras periodontales, alteraciones de la disposición de los haces fibrosos, espesamiento del cemento, reducción de la altura del hueso alveolar.	Disminución de las fuerzas oclusales o ausencia de ellas

Periodontitis.

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodonto y convertirse entonces en periodontitis. Es esta la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales obvios, como la placa, los cálculos, el acúmulo de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas. Desde el punto de vista radiográfico, se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del

tabique en las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se le conoce con nombres tales como piorrea sucia (SCHMUTZ-PYORRHEA, GOTTIEB) y paradentitis (BECKS). La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis: Simple (asimismo denominada Periodontitis Marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación y Compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

Periodontitis Simple (Periodontitis Marginal).

Características Clínicas.

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre, con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes son características clínicas de la periodontitis simple. Se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes, o es generalizado, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estudios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada. Es de recordar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad, en comparación con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) Sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y a estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acúmulo forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) Síntomas agudos como dolor mansante y sensibilidad a la percusión prominente de abscesos periodontales o gingivales ulceronecrotizante aguda sobreaarregada; 4) Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores mansantes como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología.

La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

Periodontitis Compuesta

Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple, con las siguientes excepciones, hay una frecuencia más alta de bolsas infragómicas, y pérdida ósea angu-

tabique en las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se le conoce con nombres tales como piorrea sucia (SCHMUTZ-PYORRHEA, GOTTIEB) y paradentitis (BECKS). La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis: Simple (asimismo denominada Periodontitis Marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen únicamente en la inflamación y Compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

Periodontitis Simple (Periodontitis Marginal).

Características Clínicas.

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre, con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes son características clínicas de la periodontitis simple se localiza en un solo diente o en un grupo de dientes, o es generalizado, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estudios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada. Es de recordar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad, en comparación con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) Sensibilidad a cambios térmicos, alimentos y a estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acufamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) Sin tomas agudas como dolor miasmático y sensibilidad a la percusión prominente de abscesos periodontales o gingivales ulceronecrotizante aguda sobrearregada; 4) Síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores miasmáticos como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

Etiología.

La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

Periodontitis Compuesta

Las características clínicas son las mismas que las de la periodontitis simple, con las siguientes excepciones, hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angu-

lar (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente pequeña.

Etiología.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

Periodontosis

Esta es una enfermedad del periodoncio que se produce a una edad temprana, que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente. Hay dos formas básicas: en una, están afectados solo los primeros molares y los incisivos. En la otra forma más generalizada, está atacada la mayor parte de los dientes. La magnitud de destrucción que se manifiesta, no guarda relación con la cantidad de irritación local presente. La lesión de un solo diente no debe ser considerada como periodontosis puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Características Clínicas y Microscópicas

Hay varias características clínicas propias de esta enfermedad que se diferencian de la periodontitis. Ellas son:

1. Edad de iniciación.
2. Relación de sexo.
3. Antecedentes familiares.
4. Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la respuesta (bolsas periodontales profundas).
5. Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
6. Velocidad de avance.
7. Ausencia de esta alteración en la dentición temporaria.

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son los atacados primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

Según (ORBAN Y WEINMANN). La periodontosis se desarrolla en tres etapas con las siguientes características clínicas y microscópicas.

La primer etapa característica va a ser por regeneración y demólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción

simultánea del hueso alveolar por causa de : 1) falta de estimulación funcional de los dientes, y 2) mayor presión sobre los tejidos cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores-- en sentido mesial o distal es raro.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observa en la segunda etapa. Desde el punto de vista clínico, las primeras y las segundas etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infrásneas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa: se conoce por periodontosis avanzada o síndrome periodontal. La periodontosis es una lesión indolora. A veces, puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

Características Radiográficas.

En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme y no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabeculae borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

Etiología.

La degeneración inicial en la periodontosis se considera como etiología general; ya que la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía no se ha establecido el origen general de la periodontosis.

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontosis están en el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional diabetes sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario se considera que la alteración de la erucción continua fisioló-

gica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la oclusión, y puede ser causa de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anteriores y molar, en vez de los patrones óseos de la destrucción interdientaria horizontal.

Cambios Patológicos.

Comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal, que abarca un solo diente o un grupo de dientes o toda la dentadura. Otras impresiones sobre los cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento (descrita como cementopatía profunda) seguida de pérdida de unión entre diente y hueso, y resorción del hueso vecino. La pérdida ósea progresiva se atribuye a osteoclastia, presión prominente del edema y proliferación capilar. Hay acuerdo en que la inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

Ausencia de Lesión de los Dientes Temporarios.

En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, como el síndrome de DOWN, la neutropenia cíclica hipofosfatasa y síndrome de Pavillon-Lefebvre, los dientes primarios no están afectados ni se exfolian prematuramente en la periodontosis. Es verdad que en ciertos pacientes en quienes la enfermedad empieza durante el período de dentición mixta, resulta difícil, si no imposible determinar mediante el examen radiográfico si la pérdida ósea corresponde a la exfoliación normal de los segundos molares temporarios o la instalación de un tipo destructivo de enfermedad periodontal en la zona mesial del primer molar permanente.

Gingivitis Descamativa.

Es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía. Las lesiones son de color rojo vivo y son lisas y brillantes. No está afectada ninguna otra zona mucosa. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia, pero también pueden estarlo otras superficies vestibulares. La encía insertada de las superficies palatinas o linguales no están afectadas o lo están en menor grado. La presión causada por el frotamiento de la encía insertada vestibular con el dedo da signo de Nikolsky positivo. Sue al desprenderse el epitelio, deja una superficie viva y sensible. En algunos casos, la lesión está precedida de la formación de pequeñas ampollas nuevas. Los síntomas concomitantes consisten en una sensación de ardor, agravada por ciertos alimentos (particularmente los condimentados) y bebidas de naturaleza ácida.

Etiología.

Desconocida. La enfermedad ataca en su mayoría a mujeres.

Aunque se ha considerado que la deficiencia de estrógeno como un factor etiológico en una mujer postmenopáusicas, no parece tener importancia en los grupos más jóvenes. Esto significaría que nos hallamos ante dos entidades clínicas diferentes. Las historias clínicas, los exámenes físicos, y los análisis de laboratorio indican que estos pacientes son sanos. La enfermedad suele complicarse por el hecho de que, debido al dolor gingival los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa, agravando así aun más la lesión gingival ya existente.

Trauma Oclusal.

Se le denomina a la lesión periodontal causada por las fuerzas oclusales trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama lesión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo. Las características del trauma crónico de la oclusión y su importancia se explican a continuación.

Las Tres Etapas del Trauma de la Oclusión.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda la reparación y la tercera es el cambio en la morfología del periodonto. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza del trauma de la oclusión depende de si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica el periodo

to se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa I.- Lesión. La intensidad localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión produce un gama de cambios en el ligamento periodontal gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar.



Trauma de la oclusión en el ápice radicular.- Obsérvese la resorción ósea con osteoclastos prominentes (flecha). El ligamento periodontal está ensanchado (P) como consecuencia de la resorción ósea, y los vasos sanguíneos están ingurgitados. La raíz está en D.

en ciertos casos, resorción de las substancias dentarias. La--- tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal--- trombosis, hemorragia, desgarré del ligamento periodontal y re--- sorción del hueso alveolar.

La presión interna suficiente para forzar la raíz contra--- el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es resorbido por células del ligamento periodontal vi--- tal adyacente al área necrótica y la de los espacios medulares--- mediante un proceso llamado "resorción Socavante". La bifurca--- ción y la trifurcación son las áreas del periodonto más suscep--- tibles a la lesión por fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto hay un descenso provicional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferencia--- ción de los fibroblastos, formación de hueso y colagena que--- vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapá II.- Reparación. En el periodonto normal hay repara--- ción constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesio--- nados estimulan el incremento de la actividad reparativa. Los--- tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y cé--- lulas de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el pe--- riodonto lesionado.

Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que pro--- duce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A ve--- ces, se forma cartilago en los espacios del ligamento periodon--- tal, como consecuencia del trauma.

Formación de Hueso de Refuerzo.

Cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesi--- vas, la naturaleza trata de reforzar las trabeculas óseas adel--- gadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida--- ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una impor--- tante característica del proceso de reparación asociada al trau--- ma de la oclusión. Asimismo se presenta cuando el hueso es des--- truido por inflamación o tumores osteoclasticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del--- maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la--- formación de hueso de refuerzo central las células endósticas--- depositan nuevo hueso que restaura las trabeculas óseas y dis--- minuye los espacios medulares. Hay formación de hueso periferi--- co en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad puede producir engrosamientos en forma de--- meseta del margen alveolar, denominadas cornisas o un abulta--- miento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

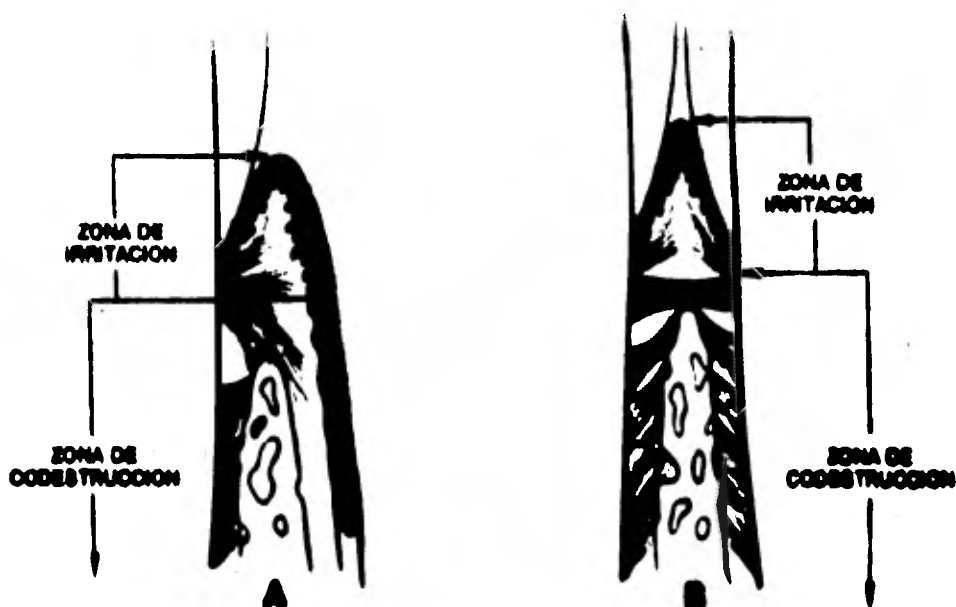
Etapá III.- Remodelado de adaptación del periodonto. Si--- la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una rela--- ción estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resor--- bido. Los dientes afectados se aflojan como consecuencia, hay--- ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.



Trauma de la oclusión. Lesión más intensa que la del dibujo anterior. El cemento (derecha) se está resorbiendo, el ligamento periodontal está comprimido y necrótico, y el hueso resorbe. Observense los osteoblastos y hueso nuevo (formación de hueso de refuerzo central) en los márgenes trabeculares adyacentes a la médula.

El Papel del Trauma de la Oclusión en la Etiología de la Gingivitis y la Enfermedad Periodontal.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas. La zona de irritación y la zona de costrucción.



Zona de irritación y costrucción de la enfermedad periodontal A, Superficie vestibular cingual. B, Area interproximal.

Zona de Irritación.

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. --- Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales son producidas por la irritación local, de la placa bacteriana, cálculos y retención de alimentos. Así pues los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía, no será afectada por-

las fuerzas oclusales.

Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación entra en la zona de codestrucción.

Zona de Codestrucción.

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión.

Esto quiere decir que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal, puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y los más de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

El trauma de la oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras; no altera el proceso inflamatorio. 1) las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar y modifican las vías de la inflamación de modo que se prolonga directamente hacia el ligamento periodontal. 2) Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal, y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes, y excesiva movilidad dentaria.

Estas lesiones periodontales pueden ser producidos por factores etiológicos distintos de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión pero aún no han sido comprobados.

Signos Radiográficos del Trauma de la Oclusión.

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión son: 1) ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con ensanchamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: en el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación. 2) destrucción "vertical", en vez de "horizontal", del tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y 4) resorción radicular.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia

del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales.



Ensanchamiento del espacio periodontal producido por dos clases de respuesta de los tejidos-- al aumento de las fuerzas oclusales. Las radiografías presentan ensanchamiento del espacio-- periodontal y de la cortical alveolar alrededor del incisivo lateral. 1, Corte microscópico de un incisivo lateral. 2. El ensanchamiento de la superficie mesial del espacio periodontal es consecuencia de la resorción del hueso alveolar bajo presión. 3, Ensanchamiento de la superficie distal del espacio periodontal-- como consecuencia del ligamento periodontal, lo cual es una respuesta favorable a la mayor tensión. 4 y 5 , Ligamento periodontal adelgazado en el eje de rotación, a un tercio de distancia del ápice.

Cambios Clínicos Atribuidos al Trauma de la Oclusión.

Se les resume a continuación como elementos de interés:

Retención de alimentos

Habitos anormales

Dolor facial difuso

Erocción

Recesión

Hemorragia gingival

Mordisqueo de carrillos

Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales

Gingivitis ulceronecrotizante aguda

Hiperplasia de la encía

Pericementitis

Bruxismo

Masticación unilateral

Excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente)

Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva)

Caries interproximales

Formación de cálculos subgingivales y gingivitis

Palidez de la encía al ejercerse fuerzas oclusales.

Pulpa, hiperemia que resulta en hipersensibilidad al frío; pulnitis, necrosis pulpar nodulos pulpares Box y Stillman consideraban que el trauma era el factor etiológico de los siguientes signos incipientes de enfermedad periodontal.

Medias lunas traumáticas. Una zona roja azulada de encía, en forma de media luna, confinada al rededor de 1/6 de la circunferencia de la raíz.

Congestión, isquemica o hiperemia de la encía marginal.

Recesión de la encía, la cual puede ser asimétrica junto con resorción de la cresta alveolar.

Grietas de Stillman.- Indentaciones en el margen gingival por lo general en un lado del diente. Es frecuente que haya dos grietas en el mismo diente. Las compresiones intermitentes del ligamento periodontal, seguidas de un flujo anormal de los can-

lares gingivales y agrandamiento e insurgitación de los vasos--gingivales se consideraron los mecanismos causales de las grietas.

Festones de Mc Call. Agrandamiento semilunar circunscrito de la encía marginal.

Ausencia de punteado. Esto se interpreto como prueba de---edema secundario al trauma.

Inyección de los vasos sanguíneos en la encía marginal.

Depresiones lineales netamente demarcadas en la mucosa alveolar, paralelas al eje mayor de la raíz y hueso del tabique--subyacente.

Venas dilatadas en la mucosa bucal.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La enfermedad periodontal y la caries dental es en gran medida producto de la placa dentaria como una masa estructurada--adhesiva que se forma sobre las superficies de los dientes, compuesta principalmente de microorganismos se organiza en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos--subyacentes.

Como resultado de la importancia de la placa como agente--etiológico una parte considerable del tratamiento dental apunta a la eliminación de la placa y a la prevención de su nueva formación. El control del crecimiento y formación de la placa es--esencial para el control de la enfermedad dental.

El control de la placa consiste en la aplicación de las--técnicas de eliminación o cepillado; que también incluyen un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente la--causa, la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad dental así como aspectos motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

Romper viejos hábitos es una tarea más dura que la de enseñar nuevas, es por esto que en la niñez es el movimiento de enseñar técnicas de cuidado carente adecuado. Ya que los niños--practican hábitos dentales que observan en los padres, la enseñanza de la higiene bucal casera es efectiva únicamente si los padres practican los hábitos adecuados.

Como el cuidado dental de los niños muy pequeños deben ser realizados por los padres, es el mejor momento para establecer buenos hábitos higiénicos. Cuando el niño desarrolla su propia habilidad manual, los padres pueden cumplir una función de supervisión.

Programa de Control de Placa.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, así mismo, 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, dentífrico y otros auxiliares de higiene. Asimismo hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico.

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños muy pe-

quenos debe incluir a toda la familia. En la adolescencia esto puede ser menos necesario, porque la necesidad de independencia de la familia puede ser un factor que intervenga en la motivación.

El desarrollo de un programa de control de placa casero demanda bastante tiempo y paciencia, por lo general, son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias.

Visita Inicial.

La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la demostración de material audiovisual o una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará sustancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se puede usar un microscopio de contraste de fase para mostrar al paciente los microorganismos. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en la boca.

La técnica específica enseñada para cepillar es de importancia mínima ya que, la que debe de tener gran importancia es la que realice el paciente y que el profesional o el asistente estén seguros de que el paciente comprendió completamente que debe conseguir con el procedimiento un buen cepillado. Una de las técnicas y quizá la más fácil de aprender es la de Bass, o la técnica de Bass modificada.

Segunda Visita.

La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera. Se da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre como realiza la técnica de cepillado. Se harán las correcciones necesarias. Después se hace una demostración del uso del hilo dental mediante un modelo de dientes y se pide al paciente que lo revise. En los niños el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. En niños el uso del hilo dental es un procedimiento que cuesta mucho aprender y si no se lo hace bien, produce lesiones traumáticas. Lo es importante si el hilo es encerado o no, lo único importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones. El hilo debe ser usado por los contactos dentarios con un movimiento de va y ven para llevar al mínimo la lesión de la encía. Después se mueve el hilo hacia arriba y hacia abajo, sosteniendo firmemente contra un diente, 6 o 7 veces, esto se repite sobre el diente vecino y así sucesivamente hasta haber limpiado todas las superficies proximales de todos los dientes.

Tercer Visita.

La tercera visita deberá hacerse dentro de la misma semana que la visita inicial, siempre que ello fuera posible, y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previamente, de-

queños debe incluir a toda la familia. En la adolescencia esto puede ser menos necesario, porque la necesidad de independencia de la familia puede ser un factor que intervenga en la motivación.

El desarrollo de un programa de control de placa casero demanda bastante tiempo y paciencia, por lo general, son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias.

Visita Inicial.

La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la demostración de material audiovisual o una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará sustancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se puede usar un microscopio de contraste de fase para mostrar al paciente los microorganismos. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en la boca.

La técnica específica enseñada para cepillar es de importancia mínima ya que, la que debe de tener gran importancia es la que realice el paciente y que el profesional o la asistente estén seguros de que el paciente comprendió completamente que debe conseguir con el procedimiento un buen cepillado. Una de las técnicas y quizá la más fácil de aprender es la de Bass, o la técnica de Bass modificada.

Segunda Visita.

La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera. Se da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre como realiza la técnica de cepillado. Se harán las correcciones necesarias. Después se hace una demostración del uso del hilo dental mediante un modelo de dientes y se pide al paciente que lo repita. En los niños el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. En niños el uso del hilo dental es un procedimiento que cuesta mucho aprender y si no se lo hace bien, produce lesiones traumáticas. Lo es importante si el hilo es encerado o no; lo único importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones. El hilo debe ser usado por los contactos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo la lesión de la encía. Después se mueve el hilo hacia arriba y hacia abajo, sosteniendo firmemente contra un diente, 6 o 7 veces, esto se repite sobre el diente vecino y así sucesivamente hasta haber limpiado todas las superficies proximales de todos los dientes.

Tercer Visita.

La tercera visita deberá hacerse dentro de la misma semana que la visita inicial, siempre que ello fuera posible, y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previamente, co-

la observación de la asistencia. Si fuera necesario, se agregarán otros auxiliares para la higiene.

Cuarta Visita.

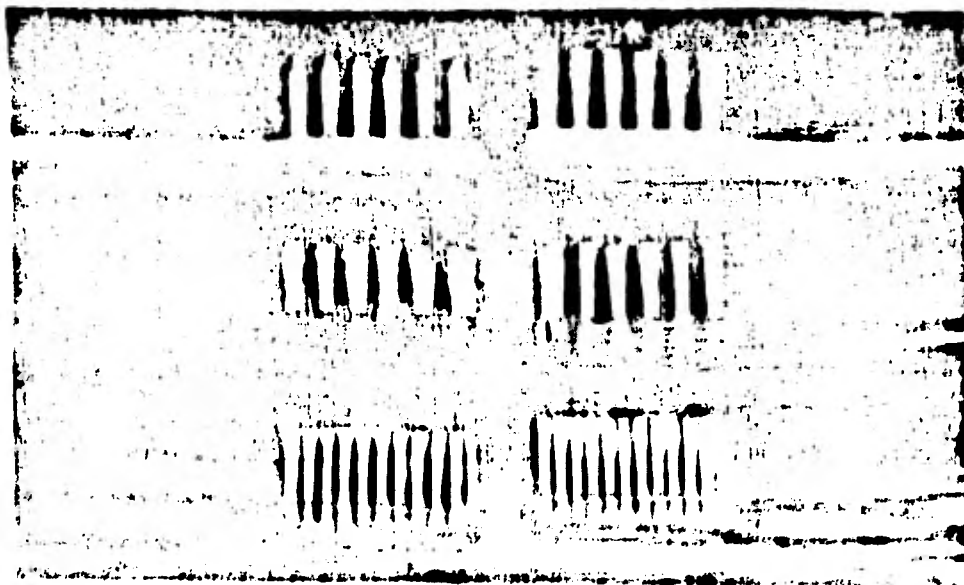
La visita final debe hacerse una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración que hará el paciente, bajo la observación de la asistente, quien le hará las críticas correspondientes. Se citara al paciente para otros controles, semanalmente o mensualmente, según lo indiquen su progreso.

Cepillos de Dientes y Otros Auxiliares de la Higiene Bucal

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis 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 dentario requiere la acción de la limpieza de un dentrífico.

Clase de Cepillos y Cerdas.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño dureza de cerdas longitud y distribución de las cerdas,



Tipos de cepillos manuales. Los cepillos de múltiples penachos son los de la hilera de abajo.

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 una superioridad demostrada de alguno de ellos.

La manipulación fácil 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 como se los usa.

Las cerdas naturales o de nilón son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nilón conservan su firmeza más tiempo. No es recomendable alterar cerdas naturales con las de nilón, porque los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerda natural traumatizan a la encía 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 seguras que las de corte plano, con bordes cortantes, pero esto ha sido discutido, y las cerdas planas se redondean lentamente con el uso. No se ha confirmado aún la cuestión de la dureza adecuada de las cerdas. La dureza de la cerda es directamente proporcional al cuadro del diámetro e inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de la cerda. Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.17mm. (blandas), 0.30mm. (medias) y 0.62mm. (duras). Los cepillos de cerdas blandas, del tipo que describe Bass (1948) han ganado aceptación. Recomienda un cepillo de mango recto, de cerdas de nilón de 0.17mm. de diámetro, de 10mm. de largo, con extremos redondeados dispuestos en 3 hileras de penachos, con 6 penachos regularmente espaciados por hilera, con 80 a 100 filamentos por penacho. Para niños el cepillo es más corto, con cerdas más standart (0.12mm) y más cortas (7mm.).

Las cerdas de dureza media pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encía y abrasionan menos la sustancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdientaria proximal pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa.

Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por el efecto de "desnublado" de la combinación de cerdas blandas y dentríficos y se agrega a la acción de limpieza pero también podría aumentar la abrasión por cepillado.

La capacidad abrasiva de los dentríficos varía (relación de sustancia radicular o material de restauración). La manera de usar el cepillo y la abrasividad del dentrífico 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 eficacia y que puede ser lesivo para la encía.

Otros Auxiliares Para la Limpieza.

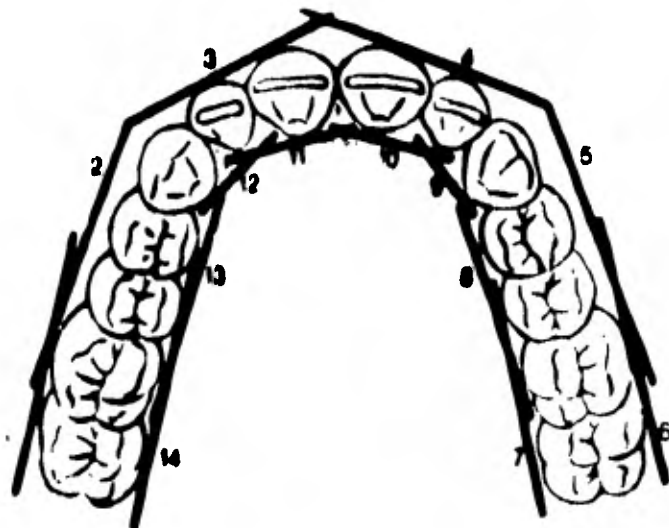
No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillo y el dentrífico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la

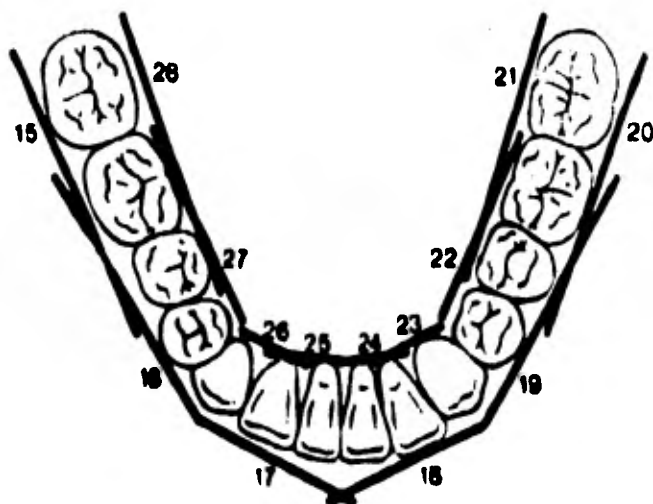
placa interproximal es esencial porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser completamente con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdientarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alimento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

Métodos de Cepillado.

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. Pero las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes técnicas o métodos de cepillado. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

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

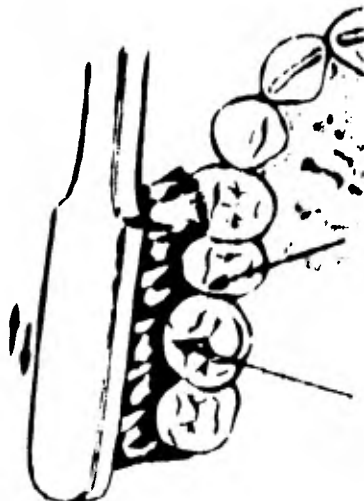


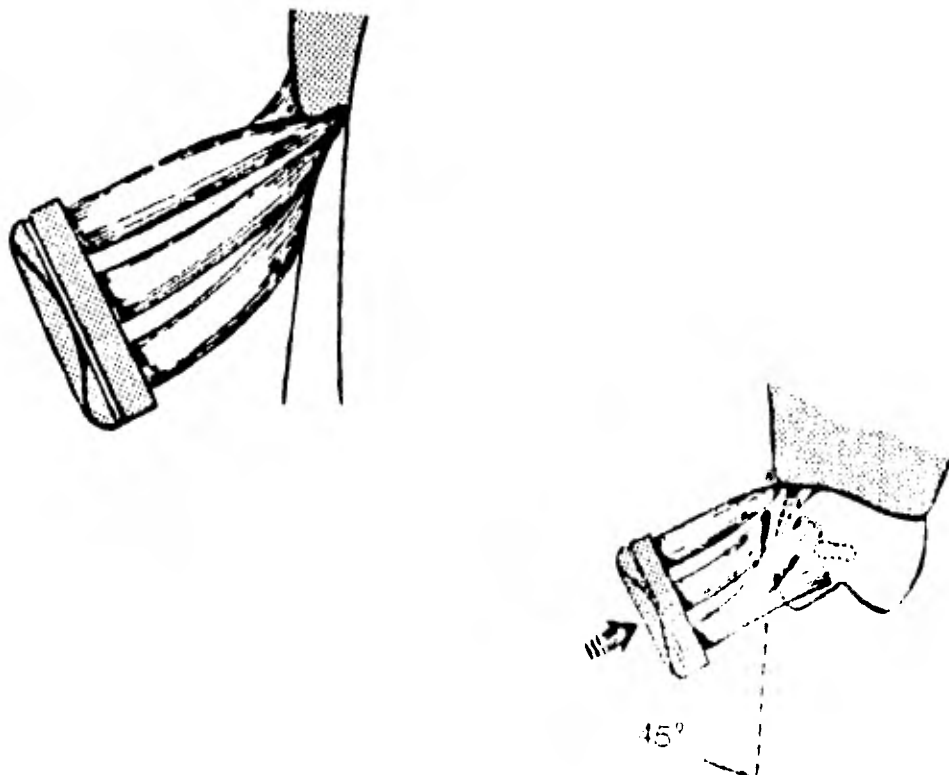


Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abarcar el maxilar superior y el inferior.

Método de Bass (Limpieza del Surco)
con cepillo blando

Superficies Vestibulares Superiores y Vestibuloproximales.
Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóque la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar,



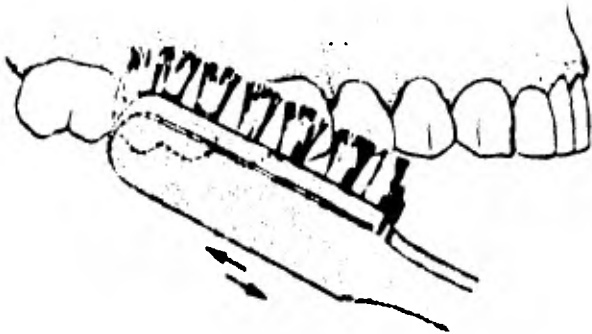


Coloque las cerdas a 45° respecto del eje mayor del diente y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival, y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el sentido del eje mayor de las cerdas (flecha), y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia delante y atrás contando hasta diez sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde llegen las cerdas.

Errores Comunes.

Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente a la lesión de los tejidos: 1) El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular. Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival, cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar, 3) Las cerdas son presionadas contra los dientes y no arrastradas hacia el surco gingival. Al activar el cepillo, se limpian las superficies dentarias vestibulares, pero se descuidan otras áreas.

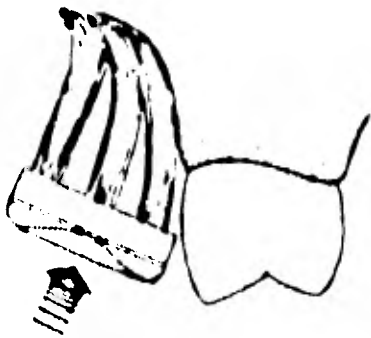
INCORRECTO



CORRECTO

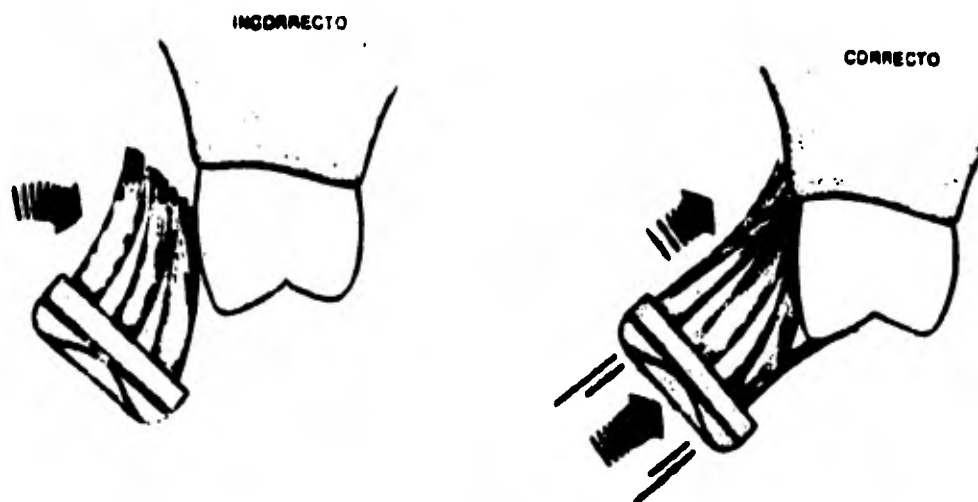


INCORRECTO

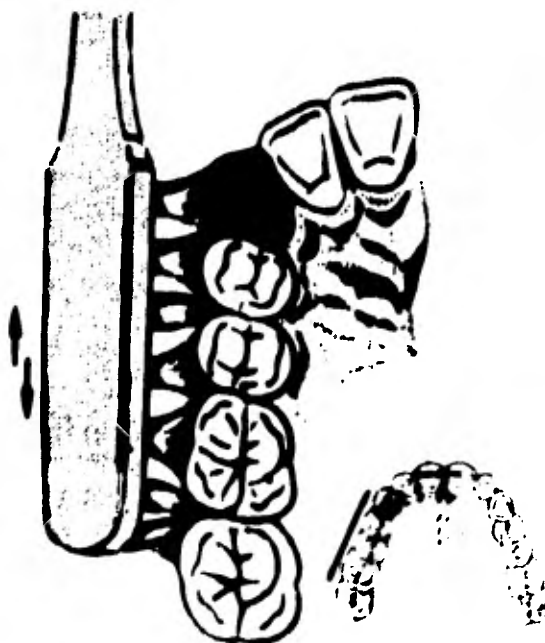


CORRECTO

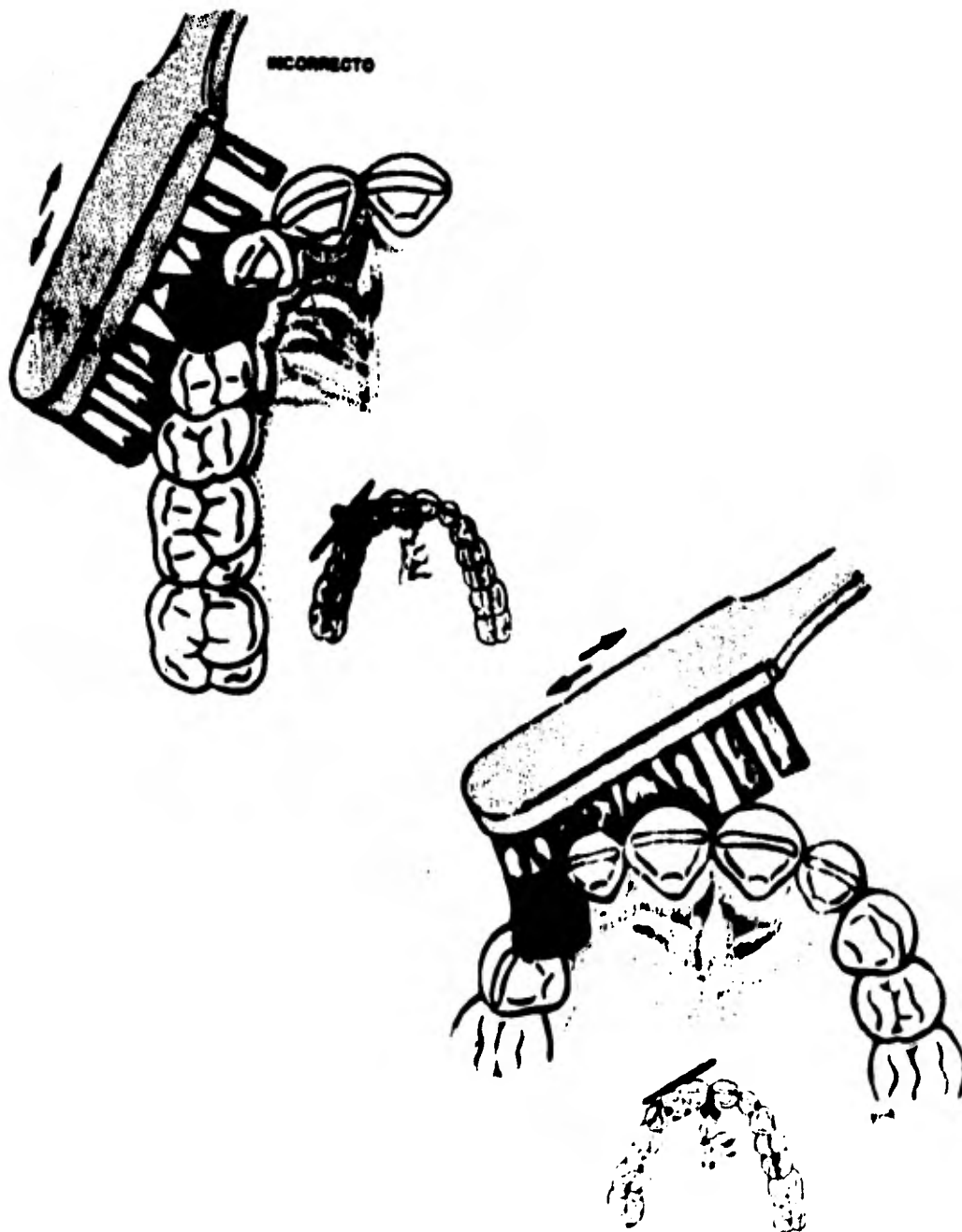




Descienda el cepillo y muévaselo hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de premolares. Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última cerda quede distal a la prominencia canina y no sobre ella--



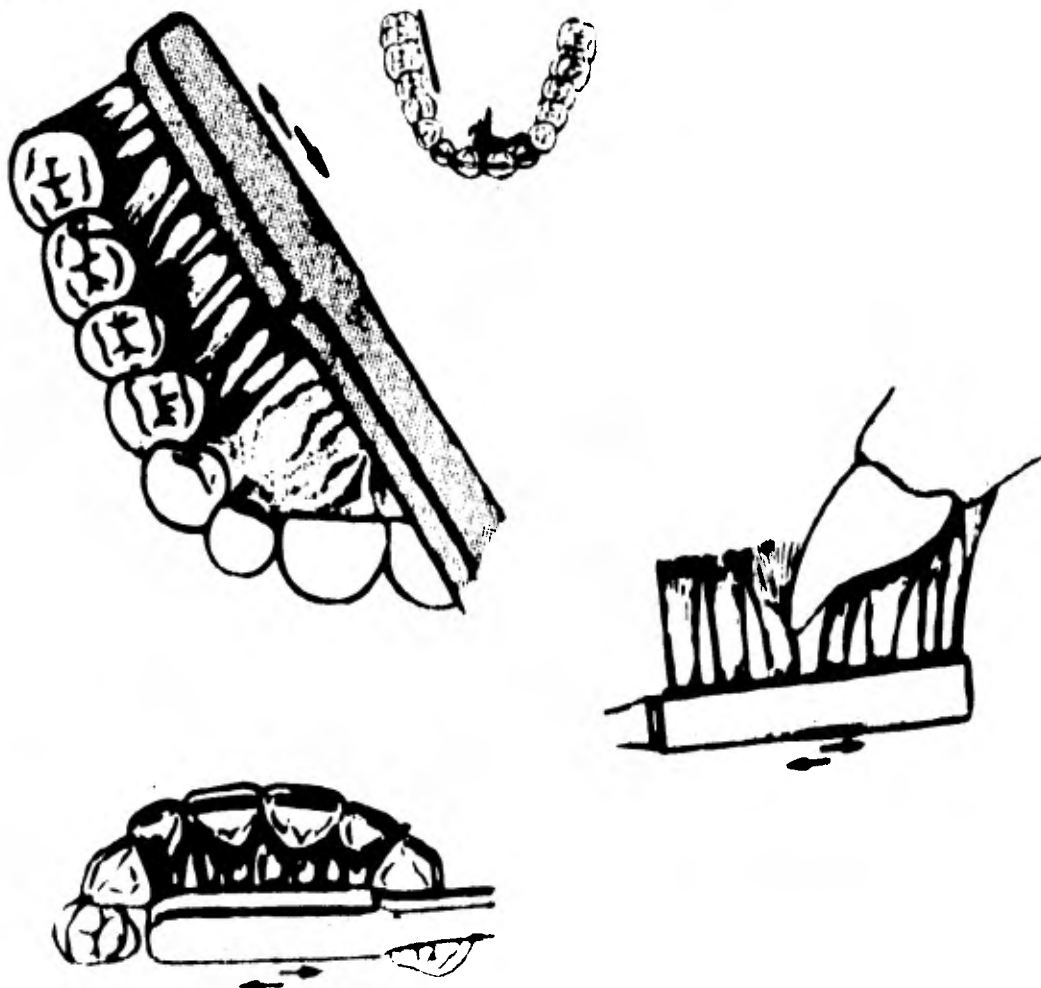
Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina. Ello traumatiza a la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales--distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina. Tomar las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo, elevese y muevase mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.



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.

Superficie Palatina Superiores y Proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatinas proximales en 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. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Presiónense las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente al rededor 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 caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores como puede verse en seguida.



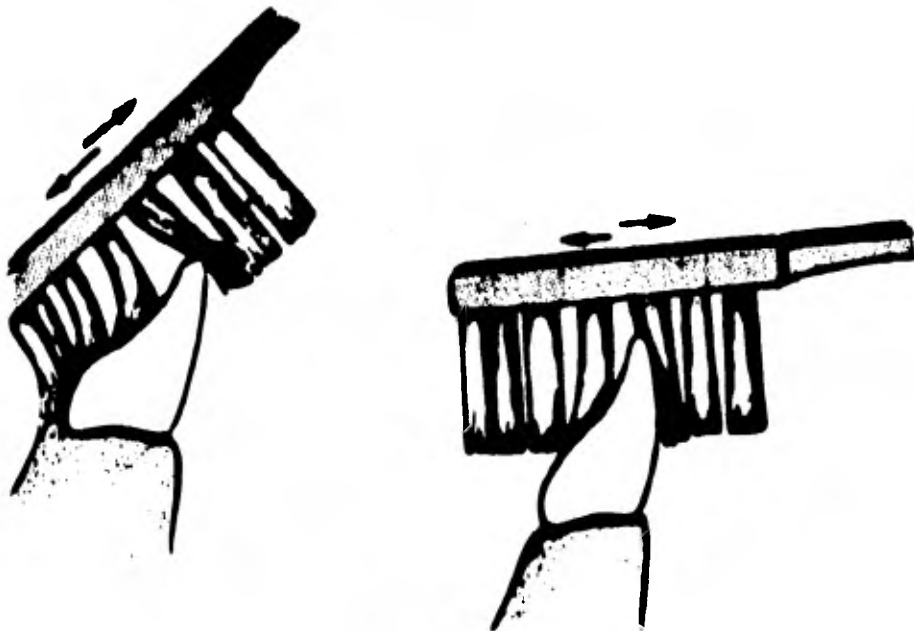
Superficies Vestibulares Inferiores.

Vestibulo Proximales, 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 la superficie lingual y linguoproximales sector por sector desde la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta angulada hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores

Error Común.

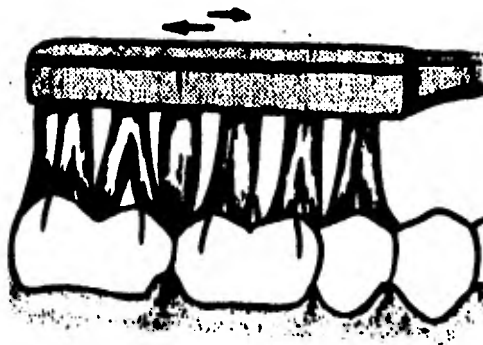
El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre las superficies linguales, pero sin llegar hasta los surcos gingivales. Al mover el cepillo hacia atrás y adelante, solo se limpia el borde incisal y una porción de la superficie lingual.



MANEJOS

Superficies Oclusales.

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



Error Común.

El cepillo se coloca en tal forma de fregado contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes.



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

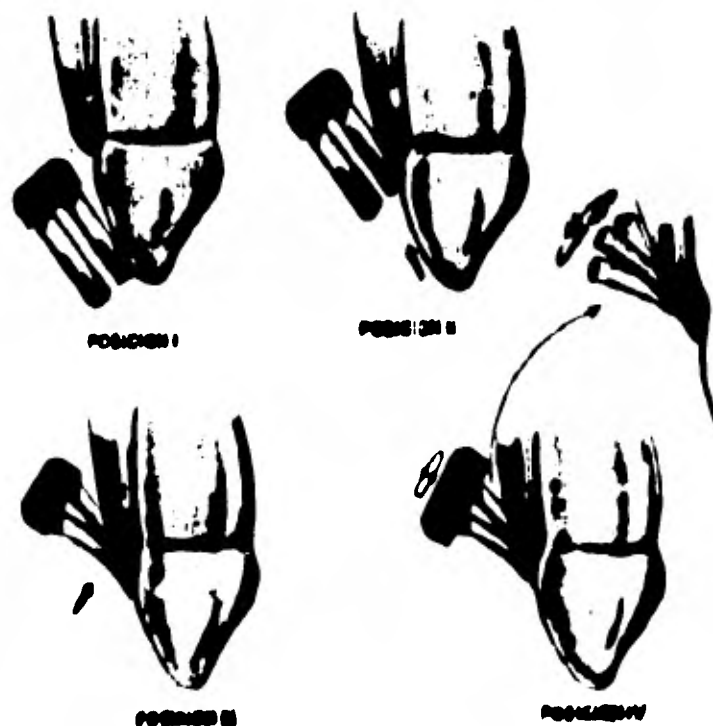
Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superiores e inferiores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos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

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 diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia fuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía 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.

Método de Charters.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona.



Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen 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 toda la superficie vestibular, y después pásese a la lingual, tengase 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.

Método de Fones.

En el método de fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el margen del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies 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 mucogingival.

Método Fisiológico.

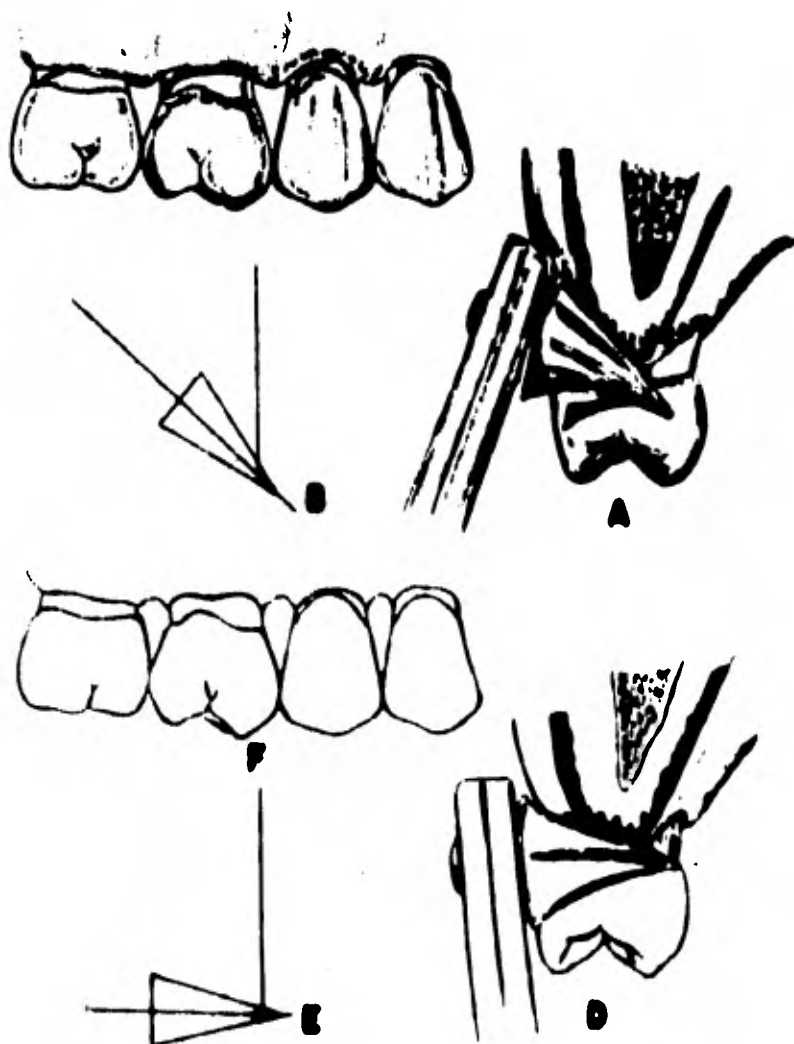
Smith y Bell. Describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación esto comprende movimientos suaves de barrido que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Limpiadores Interproximales de Caucho Madera y Plástico. (Conos Interdentarios)

Hay varias clases de conos eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio la acción de la 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 interdientaria 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 inclinación aproximada de 45° con el extremo puntiagudo hacia el diente, siguiendo la base del surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después se desplaza el--

como 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 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 interdientaria



Cono de caucho para limpieza interdientaria.---
Arriba. Uso correcto. A, Vista vestibulolin-
gual del espacio interdentario que señala la
angulación adecuada del cono interdentario. B,
Ilustración esquemática de la angulación ade-
cuada del cono. C, Contorno gingival obtenido
por el uso adecuado del limpiador interdenta-
rio en un caso tratado de enfermedad periodon-
tal 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 (compárese con B). F, Cráteres gingivales interdentarios socavados—producidos por el uso inadecuado del cono de caucho.

En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. 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 dentaria proximal y la superficie gingival limpiandola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcación.

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 interdientaria.

Error Común.

El paciente tiende a colocar el cono de goma perpendicularmente al eje mayor del diente. 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



Limpiadores interdentarios. A, Cono de caucho. B, Palillo de madera (Stimudent). C. Palillo--

de plástico (P/S, Polisher-Stimulator). D, Mondadientes en un soporte (Perio-Aid). E, Limpiapipas.

como palillo de madera (Stimudent), punta 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 interdientaria y de las furcaciones— particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. Los limpiadores interdientarios también se usan para eliminar residuos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

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 de la 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 cepillado solamente. No— produce daño en los tejidos bucales blandos o duros, o en las restauraciones dentales. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa de cálculos, y reduce la— inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo aumenta la queratinización gingival, y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagaterios. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestal de las bolsas periodontales, es eficaz en el raspado ya que reduce la inflamación en la región crestal y en la parte— gingival. Es particularmente para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija. La irrigación no crea bacteremia en pacientes con ensa sana e gingivitis.

Enjuagaterios.

Los enjuagaterios pueden ser utilizados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitute.— El uso de enjuagaterios únicamente no es suficiente para mantener una buena higiene bucal e salud gingival. Los enjuagaterios son, por lo general, de gusto agradable, y hacen sentir la boca limpia y elimina 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 enjuagaterio disminuye su eficacia. No hay pruebas que la disminución inespecífica de la flora microbiana bucal sea beneficiosa.

Técnicas de Cepillado en Niños (Alimentación)

Debemos de ver como brindarle a los niños la posibilidad de aprender métodos de limpieza eficientes, solo trataremos—

los que pueden ser imitados por ellos. La mayoría de los autores describen siete técnicas de las cuales a continuación se describen.

Método de Refregado.

Con esta técnica se sostiene el cepillo con firmeza y se cepillan los dientes con un movimiento de atrás hacia adelante, similar al de fregado de un piso. La dirección de los movimientos puede cambiar y aun hacerse dañosa.

Método de Fones.

Con los dientes en oclusión, se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y los tejidos gingivales y se lo hace girar en círculos de mayor diámetro posible.

Método de Barrido o Giro.

Se colocan las cerdas del cepillo lo más altas posible en el vestibulo, con los lados de las cerdas tocando los tejidos gingivales.

El paciente ejerce tanta presión lateral como los tejidos puedan soportar y mueve el cepillo hacia oclusal. Los tejidos se isqueman bajo la presión al hacer que la sangre se retire de los capilares. A medida que el cepillo hacia el plano de oclusión, se lo va haciendo girar lentamente, de manera que ahora son los extremos de las cerdas los que toquen el diente en un esmalte, al liberar la presión sobre las encías, la sangre vuelve a fluir a los capilares. Entonces se vuelve a colocar el cepillo alto en el vestibulo y se repite el movimiento de giro. Se indica a los pacientes que en cada zona hagan seis claros movimientos de barrido hacia oclusal, después el cepillo pasa a una zona nueva.

Método de Charters.

Se ponen los extremos de las cerdas en contacto con el esmalte dental y el tejido gingival, con las cerdas apuntando en un ángulo de unos 45° hacia el plano de oclusión. Se hace entonces buena presión hacia abajo y lateral con el cepillo y se le vibra lateralmente de adelante hacia atrás suavemente, más o menos un milímetro. Esta nueva presión vibratoria fuerza los extremos de las cerdas entre los dientes y limpia muy bien las caras dentales proximales. Esta técnica masajea bien también los tejidos interproximales.

Método de Stillman.

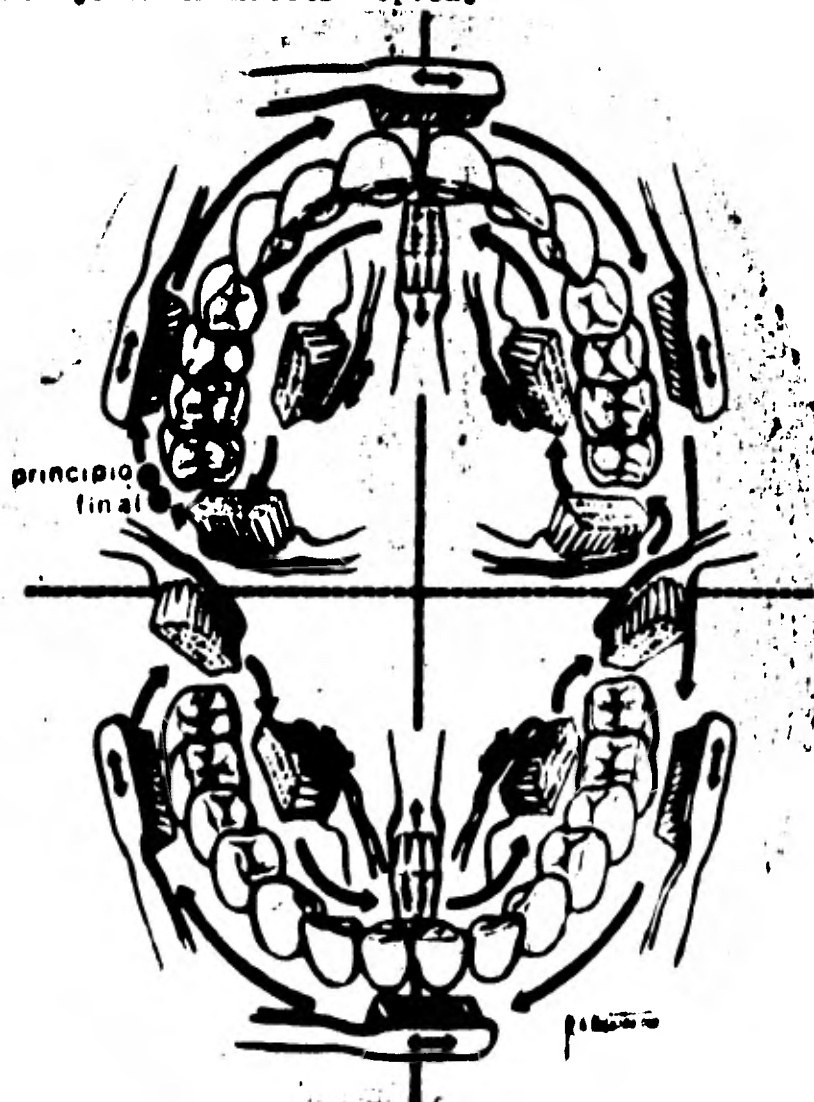
Se coloca el cepillo aproximadamente en la misma posición requerida para la acción inicial del método de barrido o giro, excepto más cerca de las coronas de los dientes. Se hace vibrar el mango suavemente en un movimiento rápido y ligeramente mesio distal. Este movimiento fuerza las cerdas en los espacios proximales y con ello limpian muy bien los dientes en esa zona, además masajea a decuadaamente los tejidos gingivales.

Metodo Fisiologico.

Algunos aconsejan esta técnica porque creen que si los alimentos son eliminados en sentido apical durante la masticación en la misma dirección deben ser cepillados dientes y encías. Con un cepillo muy blando, se cepillan los tejidos dentales y gingivales desde la corona hacia la raíz en un suave movimiento de barrido. Aunque la técnica puede ser eficaz, se ha de advertir que al emplearlo se debe poner mucho cuidado.

Metodo de Bass.

Ya descrita anteriormente que es muy útil en dentición mixta y adulta joven en nuestra época.



El enfoque sistemático del cepillado de los dientes incluye comenzar por la cara vestibular.

lar de los dientes del cuadrante superior derecho y seguir las flechas. Las cerdas están en ángulo de 45° con respecto del eje mayor del diente y dirigidas hacia la línea gingival. Se utilizan movimientos cortos en sentido anteroposterior, permitiendo que las cerdas permanezcan en el mismo lugar. El mango del cepillo será ubicado paralelamente a las superficies oclusales, excepto cuando se cepillen las caras linguales de los dientes de los dientes anteriores y la parte posterior del último diente de cada cuadrante ocasiones en que se utiliza una dirección taca-punta.

Otro Método para la Dentición Mixta y Adulta Joven.

La técnica del barrido o giro es muy aceptable para la dentición mixta y adulta joven. Es un método que no es excesivamente complicado o difícil, y hará un buen trabajo de estimulación de los tejidos gingivales además de limpiar los residuos de los dientes.

Si hubiera periodontitis, se puede enseñar la técnica vibratoria de Stillman, como complemento de la del barrido, al ir el cepillo hacia oclusal y girar suavemente, el mango puede ser vibrado suavemente para forzar las cerdas entre los dientes.

El lapso dedicado al cepillado de los dientes dependerá en gran medida de la habilidad así como de las necesidades del individuo. El tiempo mínimo recomendable es de tres minutos. Hay una amplia diferencia en el tiempo que la gente dedica a cepillar los dientes aún cuando estén cumpliendo un procedimiento eficiente.

Método de Cepillado de la Dentición Temporal.

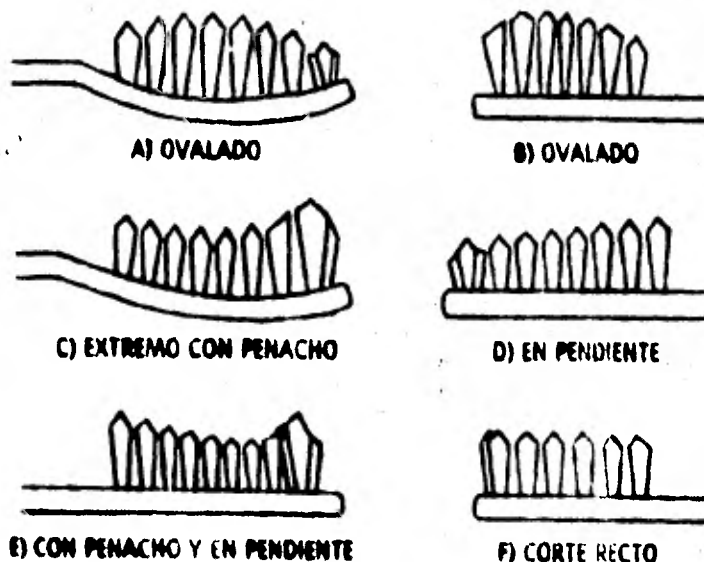
Solo en los últimos años se ha tomado atención en la anatomía de los dientes temporales y los permanentes en relación con el cepillado. En general se impone el método de "fregado" pero no se le considera un método aceptable de cepillarse los dientes, sobre todo por la irritación de los tejidos gingivales en el cuello del diente y la abrasión que amenude se ve en el margen gingival como resultado del cepillado vigoroso con este método. Además se cree que el método de fregado no es eficaz para eliminar los residuos de entre los dientes. Pero Kimmelman y Tassman; señalan que la acción de fregado desaloja mejor los residuos de comida de las superficies dentales de los dientes temporales. El diente temporal y la natemia de la arcada, en particular con la presencia de las prominencias cervicales de las caras vestibulares, permiten una limpieza mucho mejor si se emplean movimientos horizontales. Además de esos rebordes cervicales protege el tejido gingival y proporciona seguridad desde un punto de vista.

Ahora bien la limpieza dental realizada instintivamente por el paciente, generalmente es insuficiente. Con el cepillado horizontal usual no se limpian los espacios interdentarios; hasta se pueden forzar, reñtos alimenticios. Para las superficies oclusales se recomienda la técnica de fregado. Para las caras laterales y espacios interdentarios se presta mejor la técnica-

de rotación o vibración.

Tipo de Cepillos.

Podemos fácilmente comprender que la eficacia del cepillado dental para limpiar dentaduras se vera ampliamente influida por el diseño del cepillo y la técnica de cepillado. Actualmente al paciente debe elegir entre gran variedad de diseños de cepillos.



Diseños predominantes de cepillos dentales.

Se muestran los diseños de cepillos predominantes. Una investigación reciente sobre cepillos dentales indican que los cepillos probados más adecuados tienen las siguientes especificaciones para la cabeza: de largo (2.5 cm.) y de alto (9mm.). 11 hilera triple con hilera central de diámetro de cerda de (3 mm.) y cada hilera exterior con diámetros de cerda de (0.2mm). Se sugiere generalmente emplear cepillos medianos, porque limpian las piezas mejor que las cerdas duras o blandas y generalmente no producen lesiones a los tejidos gingivales.

Las cerdas de material plástico son mejores que las cerdas naturales:

- 1) La elasticidad y la rigidez de las cerdas artificiales son mayores.
- 2) La cerda natural se hincha y adquiere una superficie aspera.
- 3) Las cerdas naturales se deshilachan por el uso y se originan puntas fibrosas.
- 4) Las cerdas artificiales pueden ser redondeadas; dando---

que los cantos fibrosos de las cerdas artificiales desgastan— lentamente tendran que tener siempre los extremos redondeados.

En casos de parodontos sanos se preferiran cepillos duros— porque solo con estos se puede limpiar los espacios interdenta— rios de difícil acceso. Durante procesos inflamatorios agudos,— debe usarse pasajeramente un cepillo muy blando. En procesos in— flamatorios crónicos debe pasarse lo más pronto posible el cepi— lle mediano o duro, para mejorar la acción de masaje y de lim— pieza.

Es más conveniente una superficie plana (no concava) del— cerdamen. Una pequeña curva del mango donde empieza el cerdamen e una contaangulación facilitan al acceso a las superficies dig— tales de los últimos molares. El largo de las cerdas no deberán ser mayor de 1.1 cm. para poder colocar el cepillo en lugares— de difícil acceso. Cuando las cerdas han perdido su elasticidad (más o menos después de 2 a 5 meses) debe cambiarse el cepi— lle.

Otro tipo de cepillos son los eléctricos. La mayoría de— los estudios clínicos indican que son valiosos. Para niños impu— didos y adultos que encuentran dificultad para limpiarse los— dientes, hay una gran variedad de opiniones ha cerca de que sea eficaz este cepillo que cualquier otro cepillo ordinario. Hall— y Conroy en un estudio hecho por ellos encontraron que cuando— se empleaban en niños con edad preescolar limpiaban los dientes de sus hijos mejor con cualquier otro método que los niños mis— mos, y en otro grupo de niños de 5 a 12 años los cepillos dentá— les eléctricos eran más eficaces que los manuales.

No puede esperarse que niños muy pequeños dominen técnicas de cepillado eficientemente; por esto es mejor que los padres le— hagan el cepillado al niño. Una de las técnicas más favorables— es la de mantener al niño frente al padre e la madre y debe deq— cansar su cabeza hacia atrás contra el e ella. El padre emplea— un antebrazo para acunar la cabeza y dar sosten al niño, y los— dedos de la misma mano para retraer los labios hacia atrás, de— jando la otra mano libre para efectuar bien el cepillado. El pa— dre mirar sobre el niño proporciona buena perspectiva de los— dientes, y estos pueden limpiarse fácilmente siguiendo una ac— ción de fregado en todas las superficies.

Empleo de Seda Dental.

Se requiere que en ciertos casos el cepillado dental se— complemente con seda dental empleada eficientemente. Para que ten— ga valer este material, deberá emplearse sistemáticamente pasan— do la seda a través del punto de contacto y estirandola hacia— la superficie mesial y distal del área interproximal. Inmediatq— mente después, deberán eliminarse los desechos dearticulados— con vigorosos enjuagues bucales con agua.

Aunque se sabe que este procedimiento bastante complicado— en los niños de más edad deberá incluirse por lo menos el pa—

tron de higiene cuando se limite solo a las áreas interproximales y mesiales de primeros molares.

Una de las técnicas para el uso de la seda dental es la siguiente.

1) Usando 60 o 90 cm. de hilo sin encerar, se envuelven al rededor del dedo medio de la mano derecha, excepto unos 20 cm.

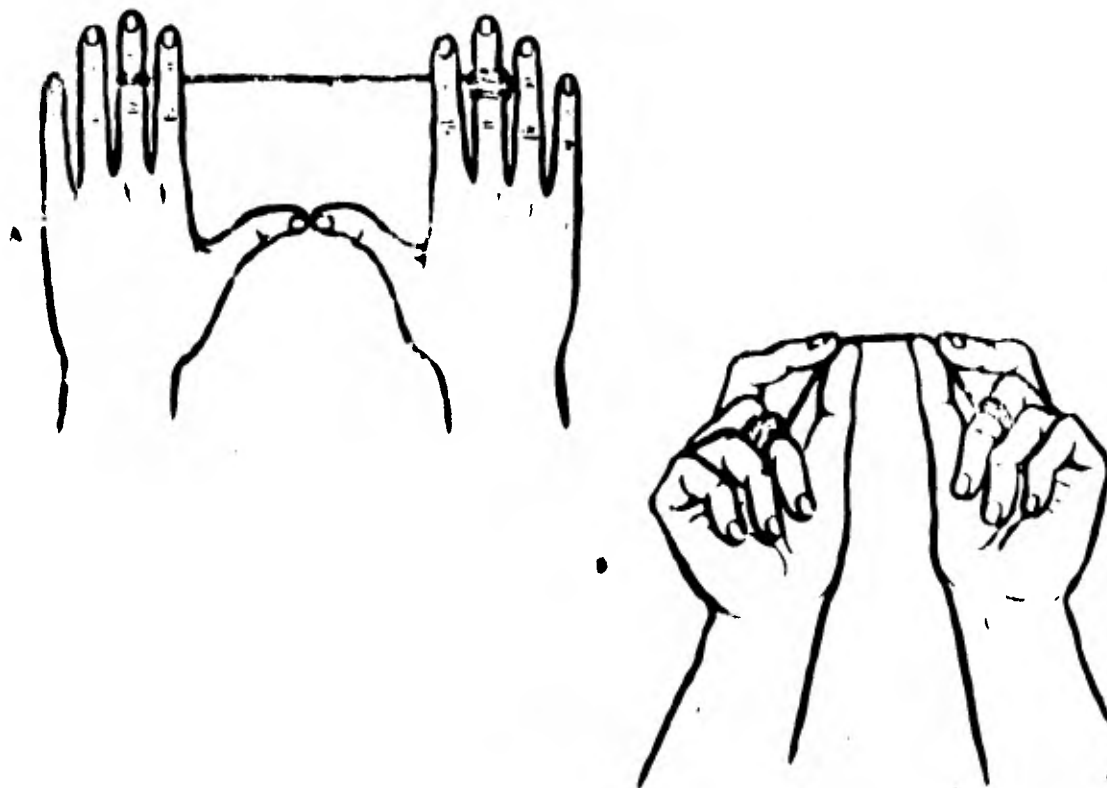
2) Envuelva bastante del extremo libre en torno del dedo--medio izquierdo para sostenerlo.

3) Ubique el hilo sobre las puntas de los pulgares o de--pulgares e índice, o de ambos índices, manteniendo una distancia--de unos 2.5 cm.

4) Pase el hilo entre cada par de dientes: Esto se hace--con un movimiento de serrucho por entre los puntos de contacto. No se lo ha de pasar de golpe.

5) Después de pasar el hilo entre los puntos de contacto,--se lo curva abrazando el diente anterior y se lo lleva hacia--abajo del tejido gingival hasta sentir una resistencia. Se pule la superficie dentaria frotando el hilo hacia arriba y abajo. Lo mismo se hace con la cara mesial del diente posterior del nar.--

6) A medida que el hilo se deshilacha o ensucia, se desen--vuelve del dedo medio derecho y se envuelve en el izquierdo, al--go así como el carrete recolector en un grabador de cinta.



En torno del dedo medio de la mano derecha se envuelve todo un hilo de 60 a 90 cm, con--

excepción de unos 20 cm. El resto se usa para asegurar el hilo al dedo medio izquierdo. B, Se pasa el hilo sobre las puntas de los pulgares o de pulgar e índice o de ambos índices, manteniendo una distancia aproximada de 2.5 cm.

Nutrición.

La nutrición es fundamental para la vida y puede ser el principal papel etiológico en la enfermedad. Los desequilibrios dietéticos y nutritivos predisponen en ocasiones a la infección y la infección puede precipitar o agravar los trastornos nutritivos. La nutrición parece ser una de las muchas variables que influyen en la interacción huésped-parasito. Las vitaminas son esenciales para la salud, la absorción de las mismas puede estar determinada por factores digestivos, y en algunos casos la vitamina definitiva es sintetizada en el organismo. Una avitaminosis específica puede causar lesiones definidas en la mucosa oral y en la lengua, pero no originará bolsas periodontales.

Stahl ha llegado a la conclusión de que las privaciones nutricionales, especialmente el déficit de calorías proteínicas, causa pérdida del proceso alveolar y de la masa de tejido conjuntivo, pero no causa una lesión gingival inflamatoria.

Los datos clínicos sugieren que las deficiencias nutricionales actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido parodontal a los irritantes locales. Al estudiar el efecto de la dieta solo la enfermedad periodontal se han de considerar dos efectos locales: la acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación y también su acción como nutriente o sustrato para la placa bacteriana.

Proteínas Grasas e Hidratos de Carbono.

Las proteínas son los factores dietéticos más importantes, tanto en lo que respecta a la nutrición general como para la conservación de la presión osmótica de la sangre. Las proteínas desempeñan un importante papel en la reacción del cuerpo ante la infección. Son esenciales para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias. La deficiencia de proteína provoca un desarrollo y una reproducción deficiente retraso en la curación de las heridas, mayor susceptibilidad a la infección, lesiones hepáticas, reducción de la actividad enzimática y anemia. Las grasas desempeñan un papel en la digestión; son una fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas. Los carbohidratos son un material indispensable como combustible del organismo. Los tejidos utilizan constantemente carbohidratos en todos los estados fisiológicos. Incluso la disminución transitoria de la glucemia por debajo del nivel crítico produce trastornos graves. Los carbohidratos de la dieta pueden influir sobre la enfermedad periodontal por medio de las bacterias, por la acción bioquímica como los cambios de pH de la placa bacteriana. Se ha dicho que la sacarosa favorece la formación de placa al *Streptococcus* que forma dextrano a partir de la sacarosa. Los minerales tie-

nen importancia fisiológica, especialmente el hierro, y probablemente el cobre, en la formación de sangre; el calcio y el fósforo en el desarrollo del hueso y en su metabolismo, y el yodo en la función del tiroides. Los minerales pueden tener cierto papel en la resistencia a la enfermedad.

Características Físicas de la Dieta.

El carácter físico de la dieta es importante para la salud periodontal. Los alimentos de tipo detergente ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren una masticación enérgica que promueve esta queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de cálculos, elimina las partículas de alimento y estimula al periodonto mediante la función normal. El alimento blando facilita la retención del mismo y no provoca la estimulación de los tejidos parodontales. Rosebury afirmó que puesto que la nutrición contribuye a la integridad de los tejidos del periodonto y de las secreciones orales, es un factor importante en la enfermedad parodontal. Sin embargo, el papel desempeñado por la nutrición no es sencillo y las observaciones efectuadas no indican que sea un factor indispensable. Los factores endocrinos probablemente son análogos a los nutritivos. La confusión debida a la falta de información y conocimientos sobre la enfermedad parodontal, su etiología, tratamiento y pronóstico, ha sido causa de que muchos prácticos hayan abarcado sin demasiado interés crítico algunas teorías sobre los factores nutricionales.

CAPITULO V

TRATAMIENTO

Tratamiento Gingivitis Crónica.

La gingivitis crónica no complicada es la enfermedad más común de la encía. Afecta a la encía interdientaria y marginal. Debe ser detectada en sus períodos incipientes y tratada tan pronto como se la detecte. Por lo general indolora, es la causa más común de hemorragia gingival. El no tratarla insita a la destrucción de los tejidos periodontales subyacentes y a la pérdida temprana de los dientes.

Es preciso que el tratamiento vaya precedido por el examen cuidadoso para detectar todas las fuentes de irritación local, como placa dentaria, cálculos, impacción de alimentos, restauraciones desbordantes o mal contorneadas, o prótesis fijas y removibles irritantes. Hay que teñir los dientes con solución reveladora para detectar la placa y sondearlo cuidadosamente con exploradores # 17 o 21 para localizar pequeñas partículas de cálculos.

Paso 1. El tratamiento de la gingivitis no complicada comienza por la explicación de la importancia del control y la enseñanza al paciente de cómo conseguirlo. Esto proporciona al paciente una perspectiva realista respecto del tratamiento de la gingivitis; ello incluye algo que el odontólogo hace por él. También proporciona una oportunidad de demostrar que el control de la placa beneficia realmente a sus encías. Una vez instruido el paciente en el control de la placa, se le cita para la otra semana.

Paso 2. Se controla con el paciente el estado de las encías y se le señala la mejoría. Se tiñen los dientes con sustancia reveladora y se controla la placa mientras el paciente demuestra los diversos procedimientos que emplea.

Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos, y todos los dientes se pulen con una pasta de piedra pómez fina o sícate mejorado.

El bulido es una medida preventiva importante contra la recidiva de la gingivitis. La placa, la causa más importante de gingivitis y estadio inicial de la formación de los cálculos, tiende a formarse con mayor rapidez sobre superficies ásperas.

Otras fuentes de irritación referidas a las anteriores también deben ser eliminadas.

Paso 3. Se examinan las encías y se controla la placa. Se presta mayor atención a las zonas de inflamación persistente, lo cual implica un nuevo raspaje e insistir en la técnica de cepillado para limpiar la zona.

Estos procedimientos se repiten en sesiones posteriores.

hasta que las encías queden sanas. Entonces, se observará al paciente en visitas de control y se hará una explicación de las razones para las visitas periódicas y la importancia del cuidado que él de a su boca en los lapsos intermedios.

Causas del Fracaso.

El tratamiento de la gingivitis crónica no suele presentar problemas. Sin embargo si la enfermedad persiste, las causas más comunes son las siguientes:

1. No eliminar partículas pequeñas de cálculos, que por lo general, que por lo general están inmediatamente debajo de la unión amelocementaria.
2. No pulir las superficies dentarias una vez eliminados los depósitos.
3. No eliminar fuentes de irritación diferentes de los depósitos sobre los dientes. La impacción de alimentos es uno de los factores es uno de los factores que frecuentemente se pasan por alto.
4. Control inadecuado de la placa, por una o más de las razones siguientes: a) insuficiente enseñanza del paciente, b) abandono rápido del paciente antes de que haya demostrado competencia en el control de placa, o c) falta de cooperación del paciente.
5. Tendencia abusar causas sistemáticas remotas de la gingivitis persistente causada por factores locales pasada por alto.
6. Dependencia de vitaminas, enjuagatorios o drogas de aplicación tónica, particularmente hormonas, antibióticos o agentes oxidantes, con excepción de la anestesia tónica, las drogas no tienen finalidad importante alguna en el tratamiento de la gingivitis crónica.

Tratamiento Gingivitis Aguda.

El tratamiento de la enfermedad gingival aguda consiste en el alivio de los síntomas agudos y la eliminación de toda otra enfermedad, tanto aguda como crónica de la cavidad bucal. El tratamiento no será completo mientras persista la patología paradental o factores capaces de causarla.

La parte más simple del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos; la corrección de la enfermedad gingival crónica subyacente demanda procedimientos más complejos.

Tratamiento Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

El tratamiento adecuado es el local que consta de la eliminación de los factores irritantes locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida. El desbridamiento completo mediante la escariosis subgingival meticolosa constituye un tratamiento eficaz de la gingivitis ulceronecrotizante. Aunque el contacto con la encía provoca dolor el uso delicado de la cucharilla con deslasmamiento mínimo del tejido, no es demasiado

dolorosa, y el alivio es casi inmediato. Se aplica un agente--anestésico tópico, como en las otras técnicas. La hemorragia--del tejido hiperémico y los enjuagues frecuentes con agua tibia dan un gran alivio. Después de esto se administraran anti--bióticos por vía sistémica, solo se usaran cuando la necrosis--es generalizada o si hay efecto sistémico. Se indica no utili--zar mucho la penicilina ya que hay otros antibióticos como la tetraciclina que produce pocos efectos secundarios. Después de--mención de los síntomas agudos el tratamiento local incluye la--instrucción detallada acerca de la higiene oral a practicar en--su casa.

El tratamiento precoz y eficaz del primer ataque evita la--destrucción de las papilas, y de la encía, esta va a recuperar--la forma arquitectónica normal. Si se repiten los ataques las--papilas son destruidas y se desarrollan cráteres entre los dien--tes. La encía marginal forma un labio de tejido en las caras--vestibular y lingual que deberá ser eliminada por gingivoplastia para corregir el contorno del tejido, haciendo que la base--del cráter del tejido blando se convierta en el vertice de una nueva papila.

Otra forma de tratamiento de esta enfermedad gingival es--la que se limita a las zonas más atacadas, que se aíslan con rollos de algodón y se secan. Se aplica la anestesia tópica, y--después de dos o tres minutos se limpian las zonas suavemente--con torundas de algodón para eliminar la pseudomembrana y los--residuos superficiales no adheridos. Cada torunda de algodón se utiliza en una pequeña zona y se descarta, no se hacen movi--mientos de barrido sobre zonas amplias con una sola torunda. Des--pués de limpiar con agua tibia, se eliminan los cálculos super--ficiales.

En este momento están contraindicados el raspaje y el cure--taje profundos, por la posibilidad de extender la infección ha--cia tejidos más profundos y causar bacteremia.

Es preciso advertir al paciente sobre la amplitud del tra--tamiento total que demanda la lesión y que el tratamiento no es--tá completo cuando cesa el dolor. Se le debe informar sobre la--presencia de enfermedad gingival y periodontal que también debe ser eliminada para impedir la repetición de los síntomas agudos el paciente debe volver en las 24 horas. El paciente debe tener--cuidado de evitar comidas condimentadas o otros factores que--sean irritantes para su enfermedad.

Enjuagar con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada dos horas.

Proseguir las actividades habituales, pero evitar el ejer--cicio físico prolongado o exposiciones prolongadas en el sol--tal como, el tenis la natación o los baños de sol.

Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos su--perficiales con un dentífrico suave; el cepillado exagerado se--ra doloroso. Se recomienda el uso de hilo dental, limpiadores--interdentarios e irrigación con agua a presión mediana.

No es preciso aislar al paciente, pero se recomienda el--uso del platos y cubiertos separados y se desaconsejan contac--

tos íntimos. No se demostró la contagiosidad de la gingivitis--ulceronecrotizante; pero, hasta el momento en que se la descarte completamente, hay que evitar los mecanismos de transmisión-- como medida preventiva. Esto es con respecto al primer día.

Segundo día. Por lo general, el estado del paciente ha mejorado; el dolor disminuye o desaparece. Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están eritematosas, pero no presentan la pseudomembrana superficial. Se agregan raspadores profundos y curetas al instrumental y se repiten los procedimientos del primer día. La retracción de la encía puede dejar expuestos cálculos, que se eliminan junto con el curetaje suave de la encía.-- Las instrucciones para el paciente son las mismas que la de días anteriores. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará solo agua tibia para los enjuagatorios.

Tercer día. El paciente ya no presenta síntoma alguno. Hay todavía cierto eritema en las zonas atacadas y la encía puede estar algo dolorida a la estimulación táctil. Se repiten el raspaje y el curetaje. Se enseñan al paciente los procedimientos-- de control de placa; fundamentales para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud parodontal. Se suspenden los enjuagatorios con agua oxigenada.

Cuarto día. Se raspan y aíslan las superficies dentarias-- de las zonas afectadas y se controla el cepillo, corrigiéndose-- si es necesario.

Quinto día. Desgraciadamente, es frecuente que el tratamiento se suspenda en este momento porque ha desaparecido el estado agudo, pero es ahora cuando debería comenzar el tratamiento del problema parodontal crónico del paciente. Se establecen las fechas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas parodontales y cavachones pericoronarios, y la eliminación de-- todas todas las formas de irritación local, más el ajuste oclusal, si fuera necesario.

Tratamiento Gingivitis Viral o Herpética.

El tratamiento es fundamentalmente de sosten y paliativo. Por lo general, el paciente está deshidratado por causa de la-- fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos. Hay que indicar dieta blanda y aumentar la ingesta de líquidos. Se dará analgésicos para aliviar el dolor. Se puede recetar un emoliente, como el Orabase, o un demoliente, como la-- leche de magnesia de uso local para aliviar el molestar de la-- cavidad bucal.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos, que incluyen aplicaciones locales de cloruro de cinc. Al 8 por 100, fenol alcanforado, alcanfor, solución de yodo de Talbot, fenol, soluciones de sulfonamidas, veneno de serpiente mocasin, levadura por vía general, riboflavina, complejo de vitamina B, tiamina y radiación. Se ha usado con éxito aureomicina como enjuagatorio aplicada tópicamente en pomada al 3 por 100 o administrada sistémicamente en cápsulas de 250 mg para una dosis total de 3 g. Como ya dije antes el tratamiento--

consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de 7 a 10 días). Se eliminan la placa, los residuos de alimentos y los cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión herpética aguda. El tratamiento periodontal extenso se pospondrá hasta que pasen los síntomas agudos para evitar la posibilidad de exacerbaciones.

Se consigue alivio del dolor, para que el paciente pueda alimentarse, mediante la aplicación de clorhidrato de diclonina (Dyclone), buches anestésicos que vienen en una solución al 0.5 por 100 que puede ser diluida en agua por partes iguales. Se mantiene en la boca durante dos minutos, moviéndola, para producir efecto anestésico que dura 40 minutos. Es útil para usar antes de las comidas, pero su uso más frecuente no tiene efectos tóxicos.

Tratamiento Estomatitis Aftosa.

No hay curación permanente y en los casos leves no se precisa realizar tratamientos, en pacientes con malestar intenso, se recomienda lo siguiente para conseguir el alivio sintomático

1. Aplicación tópica de Kamalg u Orabase, de 4 a 5 veces diarias.

2. Ácido ascórbico, 100 mg. dos veces por día y gluconato ferroso, 300 mg. cada día o dos veces por día (más útil en mujeres, y puede ser utilizado junto con otras formas de tratamiento).

3. Acromicina oral (Lederle) suspensión de 250 mg. usada como enjuagatorios durante un minuto cuatro veces al día después de la comida. El tratamiento comienza cuando las lesiones recién aparecen y no se lo realiza más de 5 a 7 días.

Tratamiento Absceso Periodontal Agudo.

El curetaje es el tratamiento adecuado en niños y adolescentes. La respuesta a este tratamiento es muy favorable.

Tratamiento Gingivitis Tipo Hiperplásico (Dilantínica, y Hereditaria).

El agrandamiento gingival no se presenta en todos los pacientes que reciben dilantina cuando se presenta puede ser de 3 clases:

Tipo I.- Hiperplasia no inflamatoria causada por la dilantina. La supresión de la droga es el único método para eliminarla, por lo general, esto no es factible, pero si se hace, el agrandamiento desaparece en uno o dos meses.

Tipo II.- Agrandamiento inflamatorio crónico totalmente desvinculado de la dilantina. El agrandamiento tiene todas sus causas en irritantes locales, igual que el agrandamiento inflamatorio y pacientes que no reciben dilantina; se trata con éxito mediante la gingivectomía y el control minucioso de la placa sin que haya recidiva.

Tipo III.- El agrandamiento combinado es una combinación de hiperplasia causada por la dilantina más inflamación causada por la irritación local. Este es el tipo más común de agrandamiento en pacientes dilantínicos. Se trata por gingivectomía y eliminación de todas las fuentes de irritación local, a más del control minucioso de la placa por parte del paciente. La encía agrandada se elimina con bisturíes periodontales escalpelos o electrocirugía; más recientemente se ha usado la criocirugía con esta finalidad. El tratamiento inicial del agrandamiento combinado no ofrece dificultades, el problema es la recidiva. Se reduce al mínimo la recidiva mediante el raspaje periódico y el control diligente de la placa.

El tratamiento eficaz; mantiene al paciente cómodo y sin desfiguraciones por años pero no lo deja completamente libre del agrandamiento. Impide la repetición de la parte del agrandamiento gingival producida por la inflamación; por lo general, no previene la recidiva del componente hiperplásico del agrandamiento, causado por la dilantina, aunque en algunos casos se in forma que lo hacía con pacientes dilantínicos con agrandamiento gingival originado únicamente por irritación local, sin hiperplasia inducida por la droga, la recidiva es totalmente prevenible mediante medidas locales.

Tratamiento de la Gingivitis de la Pubertad.

La gingivitis de la pubertad es originada por una respuesta exagerada a la irritación local. La eliminación de todos los irritantes locales, en combinación con el control de placa, es esencial para el restablecimiento de la salud parodontal. La eliminación inicial de la gingivitis por raspaje y curetaje no presenta problemas; la dificultad no reside en la prevención de la recidiva. Una irritación local leve causa inflamación y edema gingival intensos, de modo que se precisan frecuentes visitas de control y la enseñanza repetida de la eliminación de la placa para prevenir la enfermedad gingival en la pubertad. Por lo general el problema desaparece a los 17 o 18 días, cuando la diferencia en la respuesta de la erofa es notable. Zonas que eran fuentes permanentes de dificultades durante la pubertad se normalizan fácilmente por el tratamiento local y el cuidado del paciente.

Tratamiento Parodontitis.

El tratamiento adecuado comprende el control de la placa, el raspado de las raíces, el curetado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos. En casos seleccionados, también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal. En los casos en que los dientes con lesiones parodontales guardan relaciones inadecuadas con el hueso alveolar circundante, se hará el tratamiento ortodóncico para alinear los dientes y conseguir un medio

que favorezca más la salud parodontal. Esta enfermedad se previene mediante el control de la placa, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseño adecuado.

Tratamiento Parodontosis.

Tratamiento Parodontosis Localizada.

Como por ejemplo: Después de la extracción de unos molares superiores el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar que antes servía para soportar los molares ya ausentes. Esto puede provocar que el seno ocupe casi la totalidad de la zona desdentada, dejando únicamente una delgada tabla de hueso sobre el reborde alveolar. Si esta situación ocurre el tratamiento parodontal se torna difícil e imposible en los dientes remanentes de esa zona. Esto justifica el empleo de técnicas refinadas para la conservación de los molares superiores no afectados por la enfermedad avanzada. Al llevar a cabo estos procedimientos parodontales se tendrá cuidado en evitar la destrucción de la integridad del seno maxilar.

Tratamiento Parodontosis Generalizada.

Alrededor del 25 % de las parodontosis la enfermedad no se limita a molares e incisivos, sino que afecta o avansaba para afectar, otros dientes de la boca. En esta forma de la enfermedad, los dientes superiores tienen lesiones mayores que los dientes inferiores. El pronóstico general de la dentadura está entre reservado y malo. El tratamiento puede ser muy desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos puestos en el tratamiento. No es raro que el paciente pierda todos los dientes superiores antes de llegar a los 20 años de edad o poco después de esta edad.

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

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

Tratamiento de la Gingivitis Desencimada.

Si no se le trata, la enfermedad tiene duración indefinida con períodos de exacerbadón y remisión. Sin embargo, no se ha comprobado que se produzca la curación espontánea.

Algunos investigadores han observado resultados favorables después de la aplicación de esteroides sistémicos, sobre una base empírica. En muchos casos esto aporta por lo menos, un alivio temporario de los síntomas del paciente y la encía también experimenta una mejoría clínica. Este uso de esteroides no es recomendable por largo tiempo, y hay que evitarlo, especialmente en pacientes de corta edad debido a la posibilidad de produ-

cir efectos colaterales adversos. En tratamientos breves, sin embargo, los esteroides tópicos reducen la sensibilidad de los tejidos gingivales y permite la realización del control adecuado de la placa. Esto a su vez, cura la enfermedad. Cuando los esteroides tópicos no surten efecto, se han conseguido buenos resultados eliminando todo el tejido gingival afectado. La cicatrización después de la resección gingival ocurre normalmente y el tejido neoformado tiende a ser de aspecto normal. La eliminación de la encía impide que el paciente haga un buen control de la placa y prevenga la recidiva de la enfermedad. Si la lesión reaparece, como sucede a veces, se ha observado que los pacientes tienen síntomas más leves que los existentes antes de la resección gingival.

C O N C L U S I O N

La enfermedad gingival y periodontal son enfermedades en las cuales la colonización de las bacterias sobre la superficie dentaria (placa) es un factor muy importante en la evaluación o intensidad de las enfermedades parodontales.

Los irritantes mecánicos locales, la salud y la resistencia de los tejidos también son determinantes importantes en las enfermedades parodontales, pero tanto las observaciones experimentales como clínicas indican que las acumulaciones de placa son muy importantes en el avance de estas enfermedades y también en su iniciación.

Como estas placas bacterianas se forman rápidamente (entre 3 a 6 días) no es suficiente con la eliminación que haga el odontólogo ya que la higiene que haga el paciente o sus padres (control personal de placa), con el fin de impedir nuevas acumulaciones de placas es esencial para el control y la prevención de las enfermedades parodontales.

Otro factor determinante para la proliferación de esta enfermedad es la alimentación, ya que la deficiencia de nutrientes actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido parodontal a los tejidos irritantes locales, como la acción limpiadora o detergente del alimento durante la masticación y también su acción como nutriente o sustrato para la acumulación de placa bacteriana.

La prevalencia de la gingivitis y la enfermedad parodontal alcanza su pico durante el período de la adolescencia. Por lo tanto las prácticas preventivas deben comenzar antes y no después, de la adolescencia para obtener un buen resultado positivo.

R E F E R E N C I A S

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

- 1.- EWALD HARNDT Y HELMUT WEYERS
ODONTOLOGIA INFANTIL
Edición: 1963.
Editorial: Mundi
- 2.- HAM
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
Segunda Edición.
Editorial: Interamericana
- 3.- H. PETIT.TORAY-MASSON
PARODONTOLOGIA
Editorial: Interamericana
- 4.- IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA
Cuarta Edición.
Editorial: Interamericana
- 5.- JHON P. PRICHARD
ENFERMEDAD PERIODONTAL
AVANZADA.
Editorial: Labor, S.A.
- 6.- LAN
UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA
Editorial: Mundi

R E F E R E N C I A S

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

- 1.- EVALD HARNDT Y HELNUT WEYERS
ODONTOLOGIA INFANTIL
Edición: 1963.
Editorial: Mundi
- 2.- HAM
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
Segunda Edición.
Editorial: Interamericana
- 3.- H. PETIT.TORAY-MASSON
PARODONTOLOGIA
Editorial: Interamericana
- 4.- IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA
Cuarta Edición.
Editorial: Interamericana
- 5.- JHON P. PRICHARD
ENFERMEDAD PERIODONTAL
AVANZADA.
Editorial: Labor, S.A.
- 6.- LAN
UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA
Editorial: Mundi

- 7.- ORBAN
PERIODONCIA
Editorial: Interamericana.
- 8.- P. H. BAER Y S. D.
BENJAMIN
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES
Editorial: Mundí.
- 9.- RALPH E. McDONALD
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y
EL ADOLESCENTE
Segunda Edición, 1975.
Editorial: Mundí
- 10.- RUDOLF P. HOPE
ODONTOPEDIATRIA
Edición: 1977.
Editorial: Panamericana
- 11.- SIDNEY B. FINE
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Cuarta Edición, 1980.
Editorial: Interamericana