

105  
Lej



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Odontología

**PARODONTO INFANTIL Y SUS  
ENFERMEDADES**



*V. B.*  
*Cristina Cortés Ortega*

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

P r e s e n t a :

**Ma. Cristina Cortés Ortega**

Asesor: Ricardo Adrián Madrid Acosta



México, D. F.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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**  
PERIODONTO NORMAL
- 2.- CAPITULO II**  
PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS
- 3.- CAPITULO III**  
LESIONES AGUDAS Y CRONICAS EN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL
- 4.- CAPITULO IV**  
LESIONES DE REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR
- 5.- CAPITULO V**  
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
- 6.- CAPITULO VI**  
EVALUACION DE LA DISTRIBUCION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA E INFLAMACION GINGIVAL (EN UNA POBLACION INFANTIL DE 70 NIÑOS, ENTRE 12 Y 17 AÑOS)
- 7.- CONCLUSION**
- 8.- BIBLIOGRAFIA**

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

La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes en el hombre. Se ha señalado que desde la época prehistórica ésta enfermedad ha afectado al Ser humano.

La población de nuestro país esta constituida principalmente por niños, es por ello que en este breve estudio - nos enfocamos en especial a la enfermedad periodontal -- del niño.

El reconocimiento oportuno de la enfermedad por medio de sus primeras manifestaciones es de gran importancia para lograr una terapéutica óptima.

Las afecciones parodontales no son limitadas a los adultos, sino que sus primeras manifestaciones aparecen durante la niñez, por lo tanto, es responsabilidad directa del cirujano dentista, motivar a los niños a realizar una buena técnica de cepillado como prevención principal de este tipo de enfermedad, para mantener la armonía total de la cavidad bucal.

## **C A P I T U L O I**

### **PERIODONTO NORMAL**

Durante la etapa que oscila entre la infancia y la pubertad, el periodonto se encuentra en constante cambio, debido tanto a la exfoliación de dientes temporales como a la consecutiva erupción de dientes permanentes.

El periodonto está constituido por:

Dos tejidos blandos:

- 1.- El ligamento paradontal
2. La encía

Dos tejidos duros:

- 1.- El hueso alveolar
- 2.- El cemento

**LIGAMENTO PARODONTAL.** Es el tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la une al hueso, el aporte sanguíneo proviene de tres fuentes:

- A) De los vasos que penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de los conductos nutricios de la placa cribiforme.
- B) De las ramas de las arterias que nutren a los dientes.
- C) De los vasos del margen libre de la encía.

El ligamento periodontal tiene las siguientes funciones:

- a) Nutritiva
- b) Formativa
- c) Sensitiva
- d) Física

**Nutritiva.**- Provee los elementos nutricios al cemento, huesos y encia mediante los vasos sanguíneos, además proporciona drenaje linfático.

**Formativa.**- Se encarga de la formación y resorción de hueso, así como de la formación de cemento.

**Sensitiva.**- Confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, la cual detecta fuerzas extrañas que actúan sobre el diente y tiene un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

**Física.**- Tiene los siguientes objetivos:

- a) Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.
- b) La inserción del diente al hueso.
- c) Mantiene la resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
- d) Da la provisión de una envoltura blanda para proteger vasos y nervios de las lesiones por las fuerzas mecánicas.

**Encía.-** Es una mucosa que rodea al diente y que cubre los procesos alveolares. Su irrigación proviene de las arterias alveolares postero-superiores e inferiores que nutren a los dientes.

**Cemento.-** Tejido conectivo especializado calcificado, carece de vasos e inervación, se localiza en toda la superficie radicular.

**Funciones:**

- A) Inserción de las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- B) Ayuda al mantenimiento del espacio del ligamento periodontal debido a los cambios que puede sufrir por el desplazamiento mesial normal y la erupción.
- C) Como medio de reparación de lesiones radiculares, ya que su formación es continua.

**Hueso Alveolar.-** Las raíces dentales se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula, éstos procesos son estructuras dependientes de los dientes y su morfología es en función de la posición y la forma de los dientes.

**Función:** Sostener a los dientes.

Las características del periodonto durante la época señalada según el Dr. Zappeer son las siguientes:

- 1.- Más rojizas, pues el epitelio es más delgado y menos cornificado, así como más vascularizado.
- 2.- Ausencia de punteado debido a las papilas conectivas de la lámina propia, ya que son más cortas y planas.
- 3.- Más blanda porque el tejido conectivo de la lámina propia es menos denso.
- 4.- Márgenes redondeados y agrandados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5.- El surco es más profundo, haciendo relativamente más fácil la retracción gingival.

#### **CEMENTO**

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

#### **LIGAMENTO PARODONTAL**

- 1.- Más ancho
- 2.- Haces de fibras con menor número de éstas por unidad de superficie y menos denso.
- 3.- Mayor hidratación por el mayor aporte sanguíneo y linfático.



### **HUESO ALVEOLAR**

- 1.- Cortical alveolar más delgada ante la observación radiográfica.
- 2.- Menor trabeculado.
- 3.- Espacios medulares más amplios.
- 4.- El grado de descalcificación es reducido.
- 5.- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

### **ZONA INTERDENTARIA DEL "COL"**

Esta zona es muy importante sobre todo en la zona de los incisivos y caninos, ya que se presentan diastemas y los tejidos interdentarios son comparables desde el punto de vista estructural a una silla de montar.

Esta silla de montar no se presenta en las zonas de molares temporales o del primer molar permanente, por lo cual son remplazados por la forma de "Col", producida por los contactos proximales de los dientes posteriores.

Por lo contrario, las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual, por la papila interdientaria, a ésto se le conoce como "Col".

## CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS

La zona del "COL" está cubierta por epitelio reducido del esmalte, que es de naturaleza delgada y atrófica y por lo tanto muy vulnerable.

Los Doctores Kohl y Zamder, comprobaron que el "Col" se ha cubierto por el epitelio escamoso estratificado no queratinizado de sólo cuatro capas de células.

El Doctor Stallard dice que el "Col" presenta la continuación de la banda epitelial en la zona proximal, sobre base histológica, no debe ser considerada como una zona de menor resistencia.

La encía de los niños, en período de dentición primaria y durante la erupción permanente de los dientes se caracteriza por la erupción pasiva incompleta. Se observa una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y la pared gingival, desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida.

Los Doctores Melcher y Eastoe, dicen que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son más hidratados que los tejidos conectivos viejos.

Las proteínas y polisacáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad.

Se sabe que en el niño el colágeno es más soluble y que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno madura, su cadena de polipéptidos estrechan progresivamente su cadena cruzada con el hidrógeno y las uniones covalentes, mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

### **HISTOLOGICAMENTE**

Es posible que la encía marginal de los niños, no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que se observan en la encía adulta, sino que se componen de fibras reticulares y colágenas numerosas y más delicadas, carentes de la disposición de "Haces" evidente en los adultos.

Excluimos las fibras transeptales por ser más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente.

Los Doctores Arnim y Hagerman afirman que su disposición y calidad contribuyen al tono; es decir, sostener a la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria. El Doctor Loe agregó, que como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es razonable suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

En el infante desdentado la encía insertada es firme, punteada y bien fijada al hueso, también es más ancha.

La encía del niño también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, debido a la menor cantidad de continente de la red vascular cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de tejido.

Esta vascularización prominente explica la gran pérdida de líquido hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación, una constitución más laxa y la mayor turgencia (hinchazón). Además es previsible que haya aumento del pasaje de la pérdida de líquido hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo.

Este líquido que origina el "ablandamiento" del tejido conectivo así como la mayor transferencia del líquido desde el corión hacia el surco y la interfase dentogingival genera la disminución de la adherencia de la pared gingival de la superficie dentaria y explicaría en parte, porque el Doctor Waerhaug introducía hojas delicadas 0,005 mm. de espesor por 1,0 mm. de ancho y tiras de celuloide hasta las uniones amelocementarias de los dientes recién erupcionados de perros y surcos gingivales de niños. Otros investigadores al trabajar sobre interfase de diente-tejido más adulta hallaron que la adherencia era más intensa.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente, se haya determinado por:

- 1.- Composición del tejido, principalmente la relación de colágeno y substancia fundamental y a la viscosidad del gel de la matriz.
- 2.- El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
- 3.- La longitud de la pared gingival "Desinsertada" o adherida, es decir, el estado de erupción pasiva.
- 4.- La vascularidad de la encía, la magnitud de la pérdida de líquido vascular, hidratación de los tejidos, y fluido del surco con su efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

#### **PAPILAS RETROCAMINAS**

Es una estructura anatómica normal bilateral, que aparece como una prominencia circunscrita entre la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores. Estas papilas se componen de vasos de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hermatomatoso, a veces estos vasos son linfáticos.

#### **PREVALENCIA**

Es extremadamente común observarlas en los niños de más de cuatro años y en adolescentes. Cuando se presentan en personas mayores de cuarenta años, se dice que son unas estructuras clínicas que se involucran con la edad.

## **IMPORTANCIA**

Se les puede confundir con absesos parodontales, debido a la forma prominente que presentan y debido a su ubicación en la zona de unión mucogingival.

## C A P I T U L O   I I

### PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

En 1938, el Doctor Mc. Call, advirtió a la Profesión Odontológica sobre el hecho de que las bases de virtualmente todas las enfermedades periodontales de los adultos, estaban en la infancia. El Doctor Baer lo recalca diciendo -- que su origen esta en la época de la pubertad, para que -- pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces se registra en pacientes entre los 20 y 30 años de --- edad.

El Doctor Parfitt también pensaba que las fases incipientes de la enfermedad periodontal estaban presentes antes de la pubertad. Recientemente el Dr. Stallard, expresó la opinión de que es frecuente que la enfermedad periodontal comience en la niñez y no se la reconozca hasta la tercera década, una vez que se han producido alteraciones irreparables, todos están de acuerdo en que la enfermedad periodontal es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad.

La entidad patológica periodontal que con mayor frecuencia observamos en el paciente joven es la gingivitis que es -- una lesión de tejido blando sin destrucción ósea con comitante. El Dr. Massler, además afirma que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y ---

transitorio en el niño, mientras que es marginal crónico y progresivo en el adulto.

### **ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS**

Una investigación exhaustiva de la literatura odontopediátrica y periodontal revela que no hay un sólo análisis -- histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de porqué está presente esa lesión.

Sólo hay una base temporaria:

Es decir, una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa, no hay una consideración de influencias anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio.

Hay atributos estructurales que pueden tener relación con el carácter especial de la lesión juvenil.

- 1.- La anatomía de la zona interdentaria en particular -- puede influir en la lesión.
- 2.- La lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos -- proximales dentales están presentes, con comitantemente cambian las características de los tejidos interdentarios. Los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por la enfermedad inflamatoria que el tejido interdentario que termina en forma de "Col".



## **LA ETIOLOGIA**

La etiología de las lesiones gengivales inflamatorias se clasifican en:

- a) Factores locales o extrínsecos
- b) Factores sistémicos o intrínsecos

### **FACTORES LOCALES**

Que rodean al medio bucal y son capaces de producir enfermedad periodontal por sí mismos como son:

- 1.- Placa dentobacteriana
- 2.- Higiene bucal deficiente
- 3.- Restauraciones inadecuadas
- 4.- Dieta
- 5.- Caries clase V que puede provocar agresión a la encía marginal
- 6.- Mal posición dentaria
- 7.- Ausencia de dientes
- 8.- Medicamentos directamente sobre la mucosa
- 9.- Tratamientos ortodónticos mal realizados
- 10.- Frenillos, inserciones largas o cortas

### **FACTORES SISTEMICOS**

Estos no van a producir inflamación directamente, pero cambian la respuesta de los tejidos ante algún irritante en su acción local.

- 1.- Enfermedades debilitantes, ejemplo: cáncer
- 2.- Transtornos de tipo hormonal, ejemplo: Diabétes melli

tus

3.- Deficiencias nutricionales, ejemplo: carencia de vitaminas

### **LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS**

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival no insertada pero adherida (coronaria a la unión amelo-cementaria).

Desde el punto de vista clínico la encía normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente siendo más débil su unión al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados.

Cuando está afectada por un proceso inflamatorio éstas características se acentúan así como aparece un eritema marginal bien definido, debido a la fase de vasodilatación de la enfermedad.

### **LESION GINGIVAL CAUSADA POR ELEMENTOS BACTERIANOS**

Una hipótesis propone la posibilidad de que una vez provocada la lesión gingival por elementos bacterianos puede contribuir a la perpetuación del estado patológico con este concepto, los procesos inmunológicos por ejemplo, generados por bacterias y sus productos aunque protejen el complejo tisular anulando directamente al antígeno o fomentando la fagocitosis pueden también generar daños tisulares de mayor magnitud que los beneficios que se derivan de los

procesos inmunológicos. Las endotoxinas especialmente con la adición de complemento de suero y con fijación de anticuerpos suplementaria o sin ella atraen los neutrófilos. La unión se suele hacer en zonas interendoteliales o dentro de los tejidos en sectores inmediatamente periféricos-respecto del endotelio de los vasos sanguíneos, los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-anticuerpo; a veces esto conduce a la destrucción de neutrófilos o éstos liberan hidrolasas ácidas en estas zonas. Puede haber reabsorción y necrosis vascular o perivascular con hemorragia y exudación, los exudados así liberados se convierten en parte del líquido exudativo hallado dentro de la bolsa y eventualmente, algo de este material escapa hacia la cavidad bucal y el margen de la bolsa. En éstas zonas el exudado con todo su potencial lítico (destrutivo) es capaz de causar otras lesiones epiteliales y puede contribuir a la formación de placa adicional aumentando la capacidad lesiva de la placa en virtud de sus componentes enzimáticos y celulares.

En el último contexto la emigración de neutrófilos en los líquidos exudativos hacia las zonas de la bolsa y la cavidad bucal puede ser relacionada en forma directa a la intensidad de la inflamación.

Sustancias como tetraciclinas y fluorescina de sodio, albúmina y sustancias macromoleculares como, las partículas de carbón han sido recuperadas de exudados gingivales y tam -

bién se les encontró en placa dentobacteriana testimoniando la contribución de los exudados a este material potencialmente lesivo.

### **CORRELACION DE LA HISTOPATOLOGIA CON LA LESION CLINICA**

La inflamación gingival en los niños ofrece pocos elementos que la hace diferente a la de los adultos.

Hay propensión a que las lesiones comiencen en la zona interdentaria particularmente cuando los contactos proximales de los dientes coinciden. Cuando los contactos proximales son aplanados o hay caries en esta zona, el nicho gingival va reduciéndose en los sentidos mesiodistal y ocluso-apical provocándose una profundización de la cavidad del "col", si las lenguetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales se presentara un "col" profundo con límites tisulares altos, flaccidos y retráctiles por vestibular y lingual.

Esta deformación favorece la acumulación de placa y residuos provocando inflamación y penetración lateral de exudado hacia el tejido colágeno que es pobre y mal sostenido.

### **AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS**

El colágeno mal estructurado de la encía interdentaria inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado en el tejido.

Cuando el colágeno así como la matriz tisular se reabsor -

ben debido a la inflamación, gran parte de la acción de -  
contención de éstos sobre los diámetros de la luz de los -  
vasos se pierde permitiendo, que aumenten en cantidad y se  
dilatén, la llegada brusca de sangre hacia ellos provoca -  
que se congestionen presentándose hiperemia y permeabili -  
dad, reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado  
del margen de la bolsa. En el estado inflamatorio gingival,  
la zona destructiva esta rodeada por tejido conectivo rete  
nido y expandido.

En este sector una población fibroblástica aumentada secreta  
mayor cantidad de colágeno, y componentes proteíno-poli  
sacárido de la matriz. La cantidad y complejidad de distri  
bución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endote  
lial, llevando a la extensión de los brotes y cordones de  
endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares.

Cuando se conectan con otras proyecciones celulares o va -  
sos sanguíneos, el plasma primero y después la sangre ente  
ra fluyen por las hendiduras celulares endoteliales que se  
expanden hasta convertirse en pasajes libres para los va -  
sos que se conectan. Estos nuevos capilares se lesionan fa  
cilmente produciéndose con facilidad la hemorragia y el -  
exudado sobre todo cuando la encía tiene gran irritación -  
mecánica como la que provocan los alimentos duros.

Cuando parte de la sangre se acumula en el tejido y final  
mente sufre lisis y fagocitosis otra parte establece el --  
curso a través del revestimiento dañado (ulcerado) del sur

co o del "col" desenbocando en la "bolsa" y en la cavidad-bucal, a la altura de la cresta gingival. Una fracción final puede ser eliminada por los vasos linfáticos.

La eliminación minuciosa de la placa y la higiene bucal son elementos necesarios para la prevención del agrandamiento de los tejidos provocado por las diferentes formas de gingivitis. Cuando la mal posición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóntico constituye un procedimiento auxiliar necesario junto con el cureteado y control de placa, para conseguir la resolución completa del caso.

#### **ERUPCIÓN PASIVA RETARDADA O (ALTERADA)**

Junto con la erupción activa de los dientes y su movimiento oclusal la banda gingival presenta una propensión a contraerse acortando su dimensión opico-oclusal. La base apical de la banda esta en el borde coronario de la inserción de fibras gingivales en el cemento cervical generalmente coinciden con la unión amelocementaria.

Aunque puede haber cierto remodelado de la inserción gingival al diente en la erupción, la inclusión de fibras gingivales en la formación y maduración del cemento empieza al comienzo de la formación de la raíz, continua durante la erupción y se mantiene estructuralmente intacta, sirviendo de barrera a sustancias que producen colagenolisis y separación de fibras durante toda la vida.

No hay pruebas aceptables de que la migración del epitelio constituya un proceso fisiológico. Más bien, se produce como consecuencia de la inflamación gingival y separación de la inserción de fibras gingivales del cemento apical.

La migración hacia apical del margen gingival se produce fisiológicamente y progresivamente hasta que alcanza una posición lineal entre el tercio y el cuarto gingival de la corona. La forma "ideal" de la banda gingival una vez que la erupción pasiva ha terminado es aquella en la que la longitud de la parte interna del surco de la pirámide del tejido es equivalente a la dimensión apico-oclusal de la superficie externa (bucal).

El ancho de la base de la pirámide es relativamente igual a las longitudes individuales de los otros dos lados.

El corión de tejido conectivo de esta banda debe ser compuesto por un sistema de fibras colágenas densas y organizadas, rodeado por una matriz de máxima viscosidad.

Cuando la erupción pasiva está alterada (retardada), la recesión del margen está entorpecida, lo que lleva al alargamiento de la banda gingival es rígida y estrechamente adaptada a la superficie adamantina, su estabilidad estructural está asociada con el colágeno denso del corión gingival y las dimensiones vestibulolinguales gruesas del tejido.

Cuando el margen gingival está engrosado y se halla localizado en la convexidad cervical, o por oclusal de ella, la relación dentogingival alterada (que no aporta protección a la cresta gingival permite que se acumule placa y residuos produciéndose la inflamación concomitante. El proceso inflamatorio puede estar acompañado de hiperplasia y edema aumentando con ello el grosor y la deformación del tejido. En la mayoría de los casos se puede considerar que la dimensión ventríbulolingual de por lo menos una parte de la pared del tejido es delgada; es por lo tanto de colágeno indiferenciado o diferenciación, incompleta, mal soportada con adherencia débil a la superficie adamantina. Si ambos tipos de bandas gingivales pueden presentar signos clínicos o histológicos de inflamación, el proceso patológico aparece más manifiesto cuando la pared blanda está adelgazada y mal soportada.

#### **TRATAMIENTO**

El mejor tratamiento es la restauración de la forma gingival y la profundidad del surco fisiológicas mediante la resección quirúrgica del tejido gingival excedente. La morfología del tejido que después de la cirugía crea una encía morfológicamente normal. Ahora, el margen gingival está protegido de la irritación por contornos desviantes de la convexidad cervical de la corona. Se considera que los contornos dentales y gingivales fisiológicos impiden la acumulación de residuos de placa bacteriana y la renovación de la enfermedad inflamatoria.



## C A P I T U L O III

### LESIONES AGUDAS Y CRONICAS EN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

#### AGUDAS:

**QUISTE DE LA ERUPCION.**- Esta relacionado con los dientes - en erupción, por lo común con los dientes primarios.

Es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente en erupción.

**Etiología.**- Desconocida.

**Incidencia.**- En niños de todas las edades incluso en recién nacidos.

**Características Clínicas.**- Aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción. El color varia según la cantidad de sangre que se encuentre en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa suprayacente.

**Tratamiento.**- Innecesario generalmente, pues el diente -- erupciona sin transtornos, pero en ocasiones es necesaria la excisión quirúrgica del tejido ya que retrasa la erupción de diente.

#### AFECCIONES GINGIVALES AGUDAS ASOCIADAS A LA EXFOLIACION DE DIENTES PRIMARIOS

En ocasiones la reabsorción de las raíces del primer molar son desiguales, provocando la movilidad aumentada del diente, fomentando el acumulamiento de alimento y por lo tanto de la placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa

sa subyacente debido a la presencia del extremo radicular -  
disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido. Puede produ --  
cirse un agrandamiento gingival interproximal, con hemorra -  
gia y malestar, en estos casos la extracción del diente tem -  
porario elimina el estado patológico y facilita la erupción  
del diente permanente subyacente en buena alineación.

### **GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA**

**Etiología.-** El agente etiológico es el virus herpes sim --  
plex que generalmente se transmite por contacto directo. La  
exposición al virus herpes simplex genera la formación de -  
anticuerpos neutralizantes, los niños afectados por lo tan -  
to son los que no poseen anticuerpos.

**Incidencia.-** La encontramos en niños re recursos socioeco -  
nómicos bajos generalmente, y en adolescentes y adultos jóve -  
nes de los grupos socioeconómicos medio y superior.

**Características Clínicas.-** Fiebre elevada (38.3 grados a -  
39.4 grados centigrado) anorexia, malestar general y afec -  
ción de la glándula submaxilar.

La cavidad bucal presenta inflamación difusa de color rojo -  
intenso en toda la encía y la mucosa alveolar, formación de  
múltiples vesículas pequeñas en un período que va de 4 a 5 -  
días. Las vesículas se rompen dejando úlceras planas con -  
exudado amarillento, los bordes de éstas úlceras están in -  
flamados.

Cuando las vesículas aparecen en la encía insertada, se -- las puede confundir con la gingivitis ulceronecrotizante - aguda, debido a la presencia del exudado, que puede ser to mado por una papila interdientaria necrótica, común en esta última enfermedad.

**Tratamiento.**- Dieta blanda, aumentar ingesta de líquidos, analgésicos para aliviar el dolor, se puede recetar un -- emoliente como el orabase, o un demulcente como la leche - de magnesia, para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

**Pronóstico.**- Bueno la enfermedad dura de 6 a 16 días. Su duración promedio 11 días, las lesiones cicatrizan en - tre 5 ó 6 días sin formación de cicatriz. La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secunda rias.

### **PERICORONITIS**

Es una reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea - un diente erupcionado en forma parcial o incompleta. Fre - cuentemente al tercer molar inferior.

**Etiología.**- Generalmente es causada por la acumulación de residuos de alimento y bacterias debajo del capuchón gingi val del diente en erupción.

**Características Clínicas.**- El capuchón gingival que por - lo general cubre el tercer molar inferior se torna rojo, - hinchado y doloroso. A la presión se presenta exudado puru lento.

El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos provoca más traumatismos.

La mejilla puede estar inflamada y haber linfadenopatía regional en casos avanzados fiebre y malestar general.

**Tratamiento.**- La limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con una cureta para quitar los residuos y permitir la descarga del exudado purulento proporciona cierto alivio de los síntomas agudos. Si el capuchón hinchado es traumatizado por un diente antagonista, hay que desgastar la superficie oclusal de ese diente para que no siga produciendo lesión. El paciente debe hacer buches salinos tibios, si hay fiebre y linfadenopatía, es necesario administrar antibióticos. Eliminando los síntomas agudos se decidirá si el diente se debe conservar o no. Si la decisión es conservarlo, se debe eliminar quirúrgicamente el capuchón y dejar además una zona distal de encía, si no se puede dejar esta zona distal debido a que la posición del diente en la rama no lo permite, la extracción del diente es el tratamiento indicado.

## **LESIONES CRONICAS**

### **ANGIOMATITIS MENINGOFACIAL O SINDROME DE STURGE-WEBER**

Esta enfermedad es conocida también como enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus "vinoso" ipsilateral en la cara, este suele aparecer en la zona de la cara innervada por el trigemino. El angioma produce hemiparecia-

contralateral, epilepsia y cierto grado de retraso mental.

Desde el punto de vista odontológico, este tipo de enfermedad es importante ya que se presentan hemangiomas gingivales el cuadro clínico de la lesión gingival es variable --pués la mayoría de los pacientes están bajo tratamiento --con medicamento para la epilepsia (difenilhidantoina sódica).

En algunos pacientes la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado afectado tiene una tonalidad más --obscura que el resto de las membranas mucosas bucales.

**Etiología.**- Desconocida. No hay pruebas de que la herencia sea un factor predisponente, ni que sea causa de una alteración cromosómica.

**Tratamiento.**- Se elimina fácilmente mediante electrocirugía la hemorragia no constituye una complicación. Lamentablemente la reaparición de la enfermedad es muy común. Se ha combatido esta lesión con el uso nocturno de un "aparato de presión positiva" usándolo dos semanas después de la cirugía.

#### **GRANULOMAS REPARATIVOS GINGIVALES**

Son agrandamientos hiperplásicos indoloros, blandos, de color rojo o violáceo, están unidos a la encía o mucosa por una base sesil o pediculada, pueden ser lisos o lobulados--son comunes en úlceras superficiales.

**Etiología.-** Desconocida, frecuentemente se encuentran asociadas con la caída de dientes temporarios, la erupción de permanentes o factores locales irritativos.

**Tratamiento.-** Excisión quirúrgica de la lesión sin extracción dental. Si hay residiva es necesaria una segunda excisión.

### **SINDROME DE GINGIVOESTOMATITIS**

Este síndrome se compone de una triada de síntomas:

- Gingivitis de tipo común (enfermedad muy amatoria de la encía).
- Queilitis angular (bogueras)
- Glositis (inflamación de la lengua con apariencia lisa y brillante, presenta un color rojo frambuesa).

Para hacer el diagnóstico no es necesario que se presenten los síntomas. La presencia de dos de ellos es suficiente.

**Prevalencia.-** Se presenta en cualquier edad, con tendencia a aparecer en mujeres. Los pacientes se presentan con ardor y dolor en la boca, síntoma que se agudiza con alimentos muy condimentados, la encía es roja brillante edematosa o hiperplásica y bien delimitada. Dando la apariencia de una prótesis de acrílico muy pulida.

**Etiología.-** El factor etiológico más común es la reacción alérgica a la goma de mascar en particular las que contienen menta. Los factores psíquicos y las influencias hormonales son factores que provocan esta enfermedad.

**Tratamiento.**- La suspensión del mascado de goma produce - la inmediata y rápida mejoría de la lesión y la desaparición de los síntomas.

En pacientes que no acostumbran mascar goma, la excisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados -- produce la desaparición completa. En casos especiales, se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

### **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 esta 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 palatina o lingual no esta atacada o lo está pero en menor grado. Al desprenderse el epitelio deja una superficie viva y sensible. Hay formación de ampollas-acuosas.

**SISTOMATOLOGIA.**- Sensación de ardor sobre todo con los -- alimentos condimentados y bebidas de naturaleza ácida.

**Etiología.-** Desconocida, la enfermedad ataca en su mayoría a mujeres aunque se ha tomado como factor etiológico la deficiencia de estrógeno en la mujer post-menopáusicas.

**Tratamiento.-** Si no se trata, su duración es indefinida -- con períodos de exaceración y remisión. Se han observado buenos resultados después de la aplicación de esteroides sistémicos. Este uso de esteroides es recomendable por largo tiempo y se debe evitar en pacientes de corta edad. Debido a la posibilidad de producir efectos colaterales, --- cuando los esteroides tópicos no surten efectos, se han -- conseguido buenos resultados eliminando todo el tejido gingival afectado.

La cicatrización es normal y el tejido neoformado tiende a ser de aspecto normal. Si hay recidivas los síntomas son -- más leves que los existentes antes de la resección gingival.

### **EPIDERMOLISIS AMPOLLAR**

Esta enfermedad de la piel es rara, y se caracteriza por vesículas, ampollas y quistes epidérmicos (miliarias) tiene -- cuatro variedades.

**1.- Tipo simple:** Heredado por dominante, y por lo general manifiesto en el momento del nacimiento o poco después. Se caracteriza por la presencia de ampollas o vesículas en la piel en la zona de trauma. La mucosa y las uñas no están atacadas.



Las ampollas desaparecen espontáneamente, dejando únicamente una pigmentación parda temporaria residual. La enfermedad tiende a remitir o desaparecer en la pubertad. Como no hay lesiones bucales, este tipo es de poco interés desde el punto de vista odontológico.

- 2.- Forma letal recesiva asociada con atrofia del esqueleto. Esta forma suele terminar con la muerte a los 3 meses de vida y tampoco reviste interés odontológico.
- 3.- Tipo distrófico, forma grave: heredada como recesiva y mutilante. Tiene manifestaciones bucales.
- 4.- Tipo distrófico: Transmitido como dominante y tiene manifestaciones mucho más leves que la variante heredada recesiva. También tiene manifestaciones bucales.

**Etiología.-** Desconocida. Se creía que las lesiones podían tener origen en la deficiencia hereditaria de las fibras elásticas de la piel, pero las pruebas no son convincentes. Otros opinan que son el producto de efectos hereditarios que comprenden la permeabilidad de los vasos sanguíneos a la regularización vasomotora anormal.

**Características Clínicas.-** Las lesiones bucales se producen en alrededor del 15 por ciento de los pacientes con las formas distróficas.

En la forma distrófica grave, puede estar afectada toda la mucosa bucal, incluso el paladar, la encía, carrillos y lengua.

Como consecuencia de las lesiones el vestíbulo puede llegar a obliterarse completamente, pues se producen cicatrices que fusionan la mucosa de la zona vestibular directamente con la zona marginal de los tejidos gingivales. El movimiento de la lengua está limitado debido, a las cicatrices que se forman en los carrillos y comisuras de la boca, las lesiones y las cicatrices que dejan, también afectan la faringe, la laringe y el esófago, y producen la estenosis de éstas estructuras. En casos muy raros, hay alteraciones malignas en algunas de las zonas de amplias cicatrices en el esófago.

Se ha observado que los dientes temporarios y permanentes erupcionan en estado hipoplásico y aparecen pigmentados, propensos a erosión y caries.

Además las ampollas y vesículas de la piel, las milias -- agrupadas son comunes en los extensores o superficies de las manos y antebrazos. Las alteraciones atróficas de la piel pueden producir contracturas. La pérdida de las uñas de pies y manos es frecuente, la conjuntiva está afectada pudiendo presentarse la ceguera.

En la forma distrófica heredada dominante menos grave hay vesículas en la piel sometidas a trauma. Se presentan quistes epidérmicos en la superficie dorsal de las manos y la parte externa de los antebrazos. Las uñas de los pies y manos pueden estar distróficas o ausentes. Las lesiones bucales son leves y no dejan cicatrices permanentes.

Aparecen lesiones miliares en el paladar. Las lesiones givales, cuando las hay, son rojas, descamativas y difusas. Cuando todos los miembros de una familia están afectados de la enfermedad no es común que presenten todas manifestaciones orales.

**Tratamiento.**- No hay tratamiento conocido. Afortunadamente el tipo simple tiende a remitir espontáneamente en la pubertad. La variedad distrófica más leve puede ser sobrellavada sin demasiado malestar. El problema principal suele ser el estético, debido a las lesiones de aspecto desagradable en las extremidades y la pérdida de las uñas o su desfiguración.

En las formas más graves de la enfermedad, la crema de acetona de fluocinolona al 0.2 por ciento, en aplicaciones tópicas proporciona cierto alivio a las lesiones cutáneas.

#### **HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL.**

Las lesiones son asintomáticas. Su tamaño entre 2 y 5 mm. Son múltiples, blandas, circunscritas o confluentes en círculo son más abundantes en el labio inferior pero también se presentan en la lengua, mucosa bucal, labio superior y encía.

Es raro que el paladar duro y el piso de boca este afectado.

**Etiología.**- Desconocida. Los factores virales y genéticos podrían tener influencia. La enfermedad aparece casi exclusivamente entre los 6 y los 18 años de edad. Se pre

sentan mayor número de casos en pacientes esquimales o indios de América del Sur aunque también se presentan en otras razas.

**Tratamiento.-** Innecesario, las lesiones desaparecen espontáneamente porque es raro hallarlas en adultos.

## C A P I T U L O   I V

### LESIONES DE REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR

#### PERIODONTITIS

La periodontitis puede ser clasificada como un tipo local de enfermedad parodontal crónico. Raras veces se observa en la dentición temporal de niños normales, puede encontrarse durante las etapas finales de la dentición mixta, o etapas iniciales de la dentición permanente de niños con mala higiene oral, o por falta de atención dental.

Este padecimiento se inicia como un proceso inflamatorio-debido a factores locales, puede estar localizado o generalizado en toda la cavidad oral, la inflamación puede extenderse desde la encía hasta el hueso alveolar, e inclusive afecta al ligamento periodontal causando alteraciones a los tejidos de soporte dentario. La evolución de la periodontitis puede observarse por factores sistémicos. Responde favorablemente a tratamientos locales debido a que la ulceración se localiza superficialmente y se encuentra en etapas iniciales. Si se presentan bolsas parodontales, estas serán supraoseas y generalmente durante la dentición mixta y etapas iniciales de la dentición permanente.

Si no se precede el tratamiento de la periodontitis invariablemente progresa con la subsecuente pérdida dentaria.

Si la periodontitis se trata en su inicio se obtendrán resultados de disminución de inflamación y volverá a esta -

blecerse la salud del parodonto.

### **Pronóstico.**

En la periodontosis de molares e incisivos, el pronóstico general de la dentadura es desfavorable. El pronóstico individual de los dientes afectados varía según sea la extensión y el tipo de lesión ósea, la movilidad dentaria, la anatomía de las raíces y la colaboración del paciente, cuando antes se haga el diagnóstico y se realice el tratamiento tanto mejor será el pronóstico.

### **Tratamiento.**

El tratamiento puede ser muy desalentador, pues 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 antes de los veinte años. Mediante el tratamiento periodontal, con inclusión de la ferulización de cada diente móvil, el paciente puede mantener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

### **PERIODONTOSIS JUVENIL**

Es una enfermedad poco frecuente del periodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical y rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes.

**Etiología.**- Desconocida. Así como su patología.

**Características Clínicas.**- La intensidad y velocidad de destrucción es desproporcionada con la cantidad de irri

tantes presentes. Es raro que la periodontitis juvenil se diagnostique en su fase incipiente, pues en estos momentos hay pocos signos y síntomas, pero en algunas ocasiones se puede diagnosticar pero sólo en forma casual, durante el examen radiográfico de rutina, en éstos casos la encía no presenta signos clínicos de inflamación.

Las características clínicas tardías de esta enfermedad son:

- 1.- Hay migración de los dientes.
- 2.- Aparición de diastemas.
- 3.- Extrucción de los dientes y generalmente suele haber bolsas parodontales profundas.

Esta enfermedad se presenta más o menos entre los 11 y 13 años de edad y el hueso alveolar se desarrolla normalmente la erupción dentaria también es normal; sólo después el hueso sufre resorción, se presenta con mayor frecuencia en mujeres y tiene tendencias familiares. Generalmente la pérdida ósea que se produce es bilateral y simétrica (en forma de espejo).

**Tratamiento.**- Es muy parecido al de la periodontitis en el adulto, pero con algunas variantes.

- 1.- Eliminar irritantes locales.
- 2.- Instituir un control de placa dentobacteriana.
- 3.- Realización de curetaje.

## **TRAUMA DE LA OCLUSION**

Es una lesión de tejido periodontal causada por fuerzas -- oclusales, se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión de tejido periodontal pero no es la fuerza oclusal.

La oclusión que produce esta lesión es la oclusión traumática.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico:

Es agudo cuando se presenta como consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal tal como el que se ocasiona - por una restauración o aparato protésico que interfiere en la oclusión. Los resultados son: dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria, en este caso si se eliminan los factores locales etiológicos la lesión se puede curar, si esto no ocurre la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos periodontales o bien persiste en forma crónica.

En su forma crónica es más común encontrarla.

Crónicamente nace de cambios graduales en la oclusión producidos por la extrucción, desplazamiento y atrición de -- los dientes combinado algunas veces con bruxismo.

Es más común encontrarle en forma crónica que en la fase - aguda. Crónicamente nace de cambios graduales en la oclu - sión producidos por la atrición, y desplazamiento y ex -- trucción de dientes combinado algunas veces con bruxismo -- (apretamiento de dientes sin ningún objetivo funcional; --



asociado al stress nervioso y puntos de contacto inadecuados o altos).

### **SIGNOS RADIOGRAFICOS**

- 1.- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- 2.- Destrucción vertical ósea (tabique interdentario) con formación de defectos intraóseos.
- 3.- Condensación del hueso alveolar.
- 4.- Desorción radicular (cuando la intensidad de fuerza es muy grande) por ejemplo: tratamientos ortodónticos.

### **PREPUBERAL**

Se presenta en pacientes de primera dentición.

#### **Características Clínicas:**

- 1.- Placa dentobacteriana
- 2.- Mobilidad dentaria
- 3.- Hiperqueratosis palmoplantar
- 4.- Papillón de lefres

Etiología.- Es hereditaria, sigue la línea materna.

### **DESTRUCCION LOCALIZADA AGUDA DE HUESO ALVEOLAR**

Este fenómeno raro afecta únicamente a un primer molar permanente en niños.

Etiología.- Desconocida. El acuíamiento de alimentos no desempeña un papel importante.

Características Clínicas.- La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona del primer molar afectado.

Desde el punto de vista clínico, la encía en esta zona tiene apariencia normal. Pero al sondear se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y la salida de exudado purulento.

**Tratamiento.**- Realización de un colgajo gingival, vestibular, eliminación de tejido de granulación de dentro del defecto óseo, produce la rápida reparación de la lesión.

**Pronóstico.**- Excelente

## C A P I T U L O V

### PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal inflamatoria es en gran medida -  
producida por la placa dentaria.

Podemos definir la placa dentaria como una masa estructura  
da adhesiva que se forma sobre la superficie de los dien -  
tes, compuesta principalmente de microorganismos, éstos se  
organizan en colonias, crecen y producen sustancias destruc  
tivas en los tejidos subyacentes.

Siendo la placa un agente etiológico de la enfermedad pe -  
riodontal es fundamental su eliminación y la prevención de  
su nueva formación.

El control de placa consiste además de las técnicas de eli  
minación en un enfoque educacional mediante el cual se pre  
senta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuen  
cias de la enfermedad dental así como aspectos motivaciona  
les que le animen a seguir los programas indicados.

La niñez es la época más favorable para enseñar técnicas -  
de cuidado casero adecuado.

#### **PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA**

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños muy pe  
queños debe incluir a toda la familia. En la adolescencia  
esto no es tan necesario, pues los niños en esta edad son  
más independientes. Por lo general son necesarias cuatro -

sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la placa dentobacteriana.

Los estudios revelan que un paciente común retiene únicamente el 25% de lo que se le enseña en cada sesión.

El material audiovisual es esencial en la base educacional.

La explicación verbal después de la presentación, reforzará la demostración fílmica y por fin será entregada al paciente, una hoja impresa para que describa lo que se le ha enseñado.

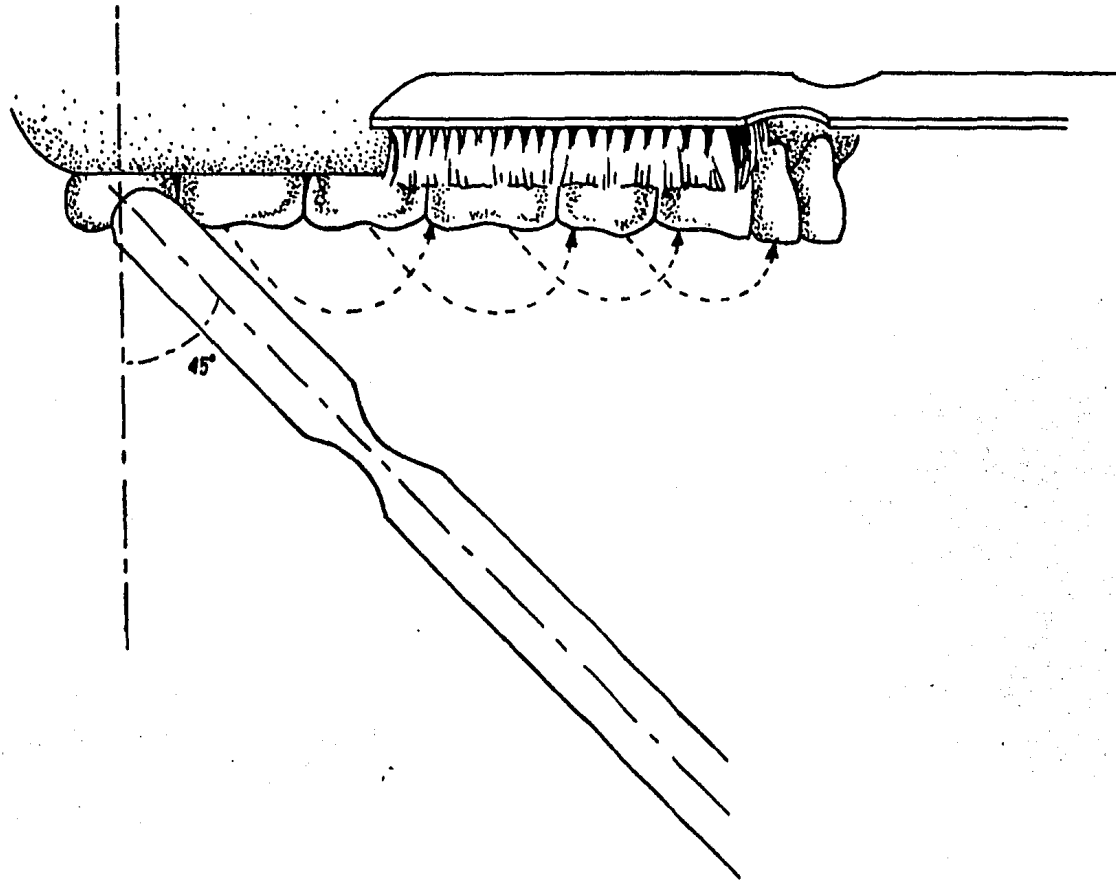
En resumen se debe informar al paciente que él, como cualquier otra persona, es susceptible a la enfermedad periodontal y que si ésta no es tratada produce la pérdida de los dientes. También se informará al paciente que se conoce ampliamente la etiología de la enfermedad periodontal y que esta puede ser prevenida. Para prevenir la enfermedad es necesario eliminar la causa.

**VISITA INICIAL.**- La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la demostración de material audiovisual o en 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.

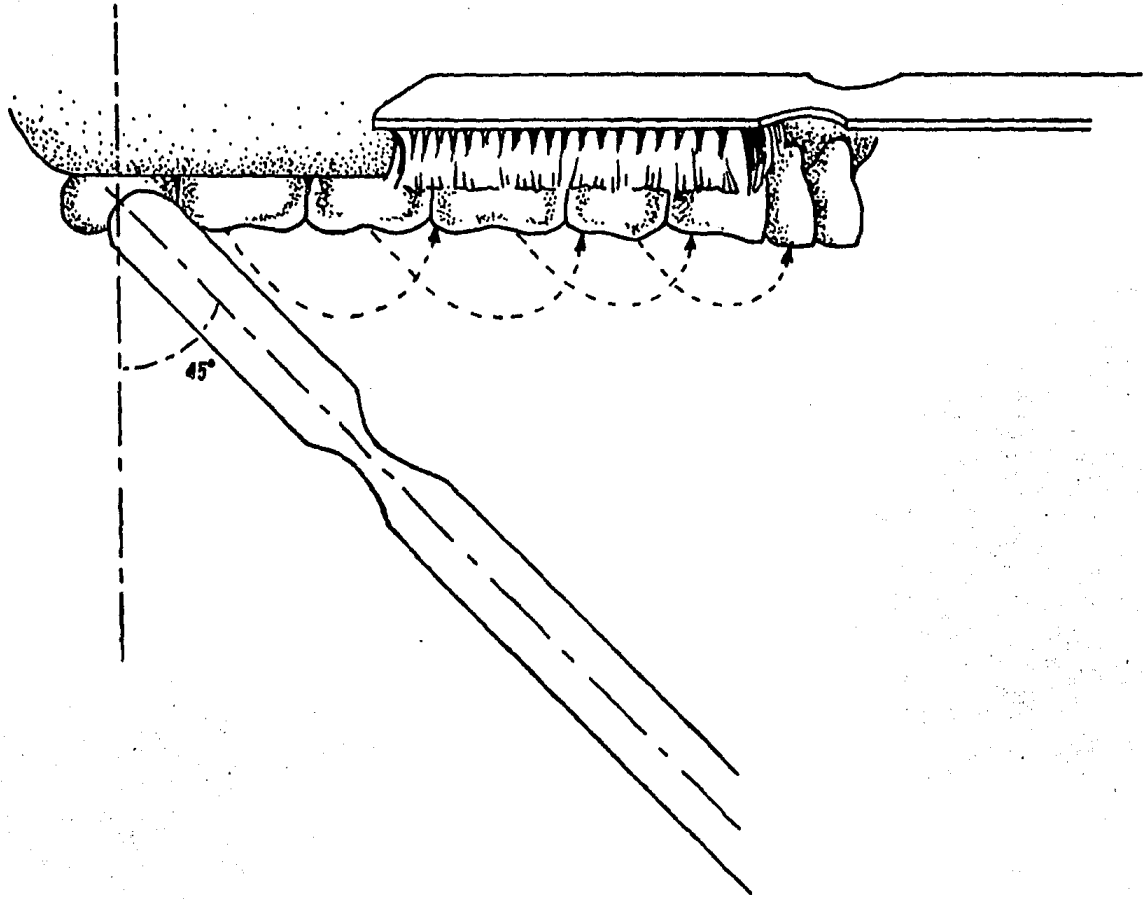
Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y - se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en la boca. Se utilizan tabletas revelantes, un cepillo y - la hoja impresa para reforzar la enseñanza. De gran impor- tancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente - y que el odontólogo este seguro de que el paciente compren- dió completamente que debe seguir con el procedimiento. La técnica más difundida y tal vez la más fácil de aprender - es la de Bass o la técnica de Bass modificada. En ella -- se coloca un cepillo de nylon de cerdas blandas con extre- mos pulidos en el margen gingival con una angulación de 45 grados respecto al eje mayor del diente y se le desplaza - con un movimiento de barrido u horizontal.

**SEGUNDA VISITA.** - Se hará uno o dos días después de la pri- mera. 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 demostra- ción del uso del hilo dental y se pide al paciente que la - repita. En los niños el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillado dental. El uso de hilo es - un procedimiento que no es muy fácil aprender, y si no se - lo hace bien, produce lesiones traumáticas, por ello su -- uso de rutina en niños pequeños no es recomendable. En la adolescencia tardía la técnica del hilo, se agrega al pro- grama preventivo para limpiar mejor las superficies proxi- males de los dientes.

# TECNICA DE       BASS



# TECNICA DE BASS



No es importante si el hilo es encerado o no, lo Único importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones, el hilo debe ser pasado por los contactos dentarios - con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo la le -- sión de la encía. Una vez qu el hilo paso el contacto se - lo coloca contra el diente y se lo lleva hacia aplica hasta donde lo permita la encía. Después se mueve el hilo hacia arriba y hacia abajo sosteniéndolo firmemente contra - un diente, 6 ó 7 veces esto se repite sobre el diente vecino. Se repite este procedimiento hasta haber limpiado todas las superficies proximales de todos los dientes. En especial en pacientes que tienen aparatos de ortodoncia.

En los primeros momentos del proceso de aprendizaje se usará una tableta revelante antes de empezar para identificar la localización de la placa bacteriana, el paciente deberá mirarse en el espejo para asegurar la colocación correcta del cepillo. Estudios recientes han comprobado que la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día - es suficiente para impedir que se acumule en un grado tal que resulte nociva para los dientes y la encía.

**TERCERA VISITA.**- Se deberá hacer dentro de la misma semana que la visita inicial siempre que fuera posible y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previa -- mente, con la observación del dentista.



**CUARTA VISITA.-** La visita final debe hacerse una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración que hará el paciente de lo aprendido.

**REGULARIZACION DE LA DIETA.-** Las bacterias cariógenas colonizan en los surcos y fisuras o sobre las superficies lisas de los dientes donde se forma una placa bacteriana adhesiva y difícil de quitar.

Aunque hay muchas variedades de microorganismos cariógenos todos se caracterizan por su necesidad de un sustrato de sacarosa para un rápido crecimiento. Así uno de los métodos más efectivos para el control y la prevención de la caries pero difícil de implementar es el de reducir la ingesta de azúcares refinados particularmente los que se consumen entre comidas.

**FLUORURO.-** El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso diario de dentífricos fluorados es muy recomendable.

También el uso diario de enjuagues de fluoruro después del cepillado con 15 gotas en una solución al dos por ciento de fluoruro de sodio en un tercio de vaso de agua, reduce el ataque de caries en los niños. Sin embargo, se debe recordar que el fluoruro solo hace más resistente la superficie dentaria pero no evita la causa.

## C A P I T U L O VI

### EVALUACION DE LA DISTRIBUCION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA E INFLAMACION GINGIVAL

En anteriores ocasiones se han elaborado diversos estudios sobre la distribución de placa, así como, de la inflamación gingival. En este caso el estudio se basó en pacientes entre 12 y 17 años de edad, que presentan este tipo de problemas, teniendo los siguientes resultados:

Se encontró que los pacientes presentan menor cantidad de placa en las caras vestibulares de dientes anteriores a comparación de las caras linguales de las mismas piezas, mientras que las superficies de los dientes superiores tenían menor cantidad de placa que las superficies de las piezas inferiores.

Se observó además, que los dientes postero-superiores, así como, los incisivos inferiores registran el índice de placa más elevado, mientras que los dientes antero superiores presentan menor cantidad de placa. La distribución de la placa es bilateralmente simétrica en la mayoría de los casos.

El estudio, como se dijo antes, se realizó en niños (70 niños) de 12 a 17 años de edad, siendo la mitad de ellos niños y la otra mitad niñas.

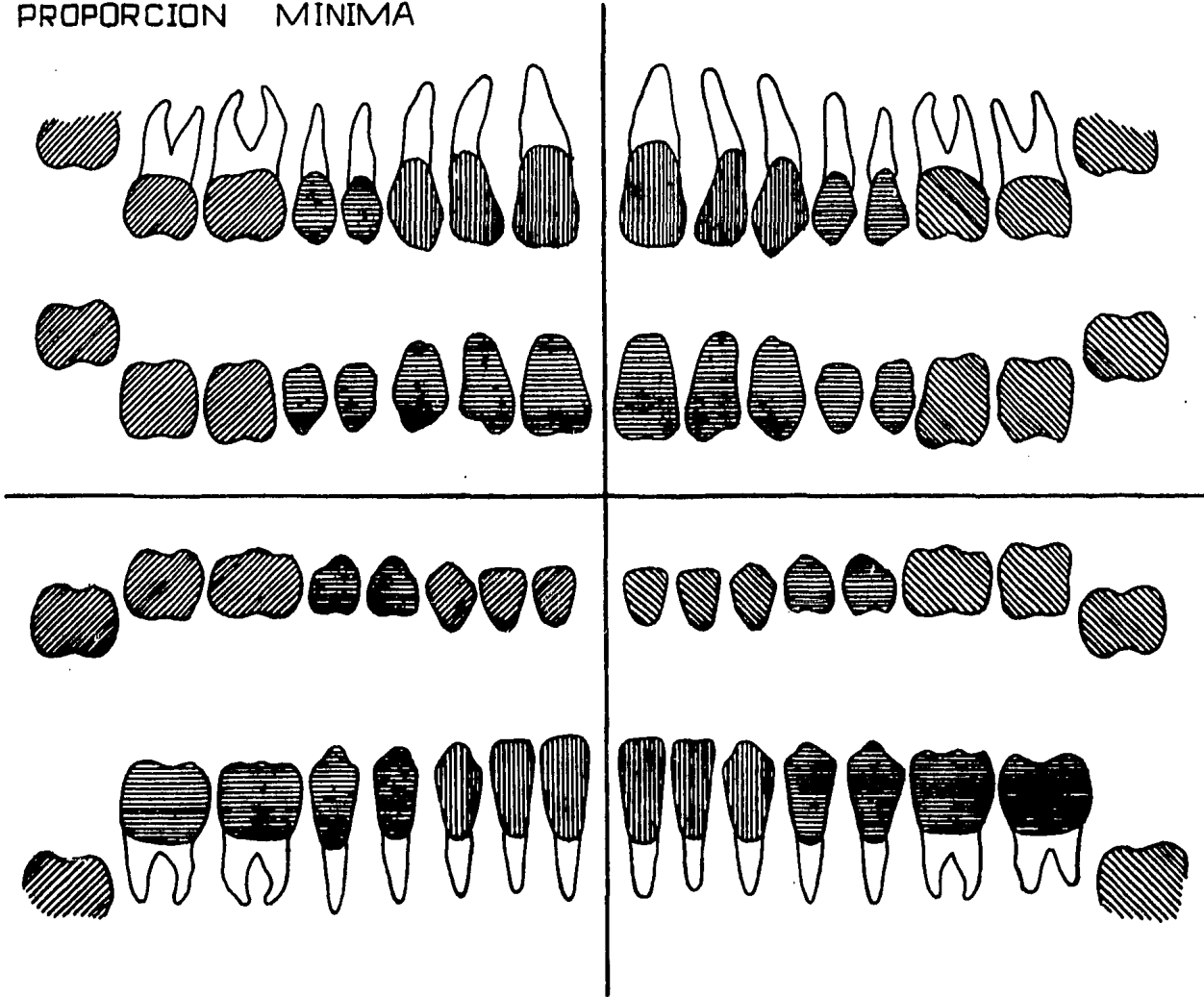
Con este estudio, de cierta manera se puede comprobar que el índice de placa y gingivitis más alto se presenta en la zona de los molares.

Tanto la acumulación de placa como la presencia de la enfermedad gingival, es relativamente simétrica, lo que da como respuesta que la placa dentobacteriana es la que ocasiona la gingivitis, dando que la presencia de placa provoca el establecimiento de parodontopatías.



PROPORCION  
PROPORCION  
PROPORCION

MAXIMA  
MEDIA  
MINIMA



## C O N C L U S I O N

La enfermedad periodontal, es una enfermedad en la cual -- las bacterias sobre la superficie dentaria (placa dentobacteriana) es un factor fundamental en la evolución e intensidad de la enfermedad.

Los irritantes mecánicos locales, la salud y la resistencia de los tejidos, también son factores determinantes en la enfermedad periodontal.

Debido a que la placa dentobacteriana se forma rápidamente (entre 3 y 6 días) no es suficiente la eliminación que realizamos como odontólogos por medio de la profilaxis.

La higiene bucal, que hace el paciente, con el fin de impedir nuevas acumulaciones de placa por medio de una buena técnica de cepillado, así como, del uso del hilo dental, es esencial para el control y la prevención de éstas enfermedades.

La gingivitis aguda puede evolucionar si no se le trata adecuadamente, durante la adolescencia es una forma de enfermedad periodontal crónica que puede llegar a provocar la pérdida de los dientes.

Es deber del odontólogo, invitar a los pacientes a llevar una técnica adecuada de limpieza y concientizar al paciente sobre la importancia que reviste mantener una adecuada

higiene oral. Por lo tanto, las prácticas preventivas deben comenzar antes y no después de la adolescencia para -- obtener resultados positivos.

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

Mac. Donald  
Odontología para el niño y el adolescente  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina  
1975

Dr. Sidney B. Finn  
Odontología Pedfátrica  
Interamericana  
Cuarta Edición  
1973

Otontología Pedfátrica  
Samuel Leyt  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina  
1980

Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes  
Paul N. Baer  
Sheldon D. Benjamín  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina  
1975

Cirugía bucal y maxilofacial pediátrica  
Bruce Sanders  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina  
1984

Enfermedad Periodontal

Saul Schliger D.D.S.

Ralph A. Youdelis D.D.S. M.S.D.

Roy C. Page D.D.S. M.S.P. Ph.D.

Cía. Editorial Continental

México

1982

Glikman S.K., Irving

Periodontología Clínica

(Marina Beatriz González de Grandy)

Cuarta edición

Tercera reimpresión

Editorial Interamericana

México

1977

Grant, Daniel A., et,Al.

Periodoncia

(Marina Beatriz González de Grandy)

Cuarta Edición

Editorial Interamericana

1975

Referencias

Armin S. Prevention of dental disease Pediatric

1963