



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES PARODONTALES DE NIÑOS.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Martha Beatriz Trejo Hernández

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

1. INTRODUCCION
2. DEFINICION DE PARODONTO
PARTES QUE LO CONSTITUYEN
DESCRIPCION GENERAL DEL PARODONTO INFANTIL
3. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL
4. LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN ENCIA Y MUCOSA BUCAL
GUNA
NOMA
GINGIVOESTOMATITIS HERPTICA AGUDA
MONONUCLEOSIS INFECCIOSA AGUDA
ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE
HERPARGINA
PERICORONITIS
ABSCESO PARODONTAL
5. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA
REGULACION DE LA DIETA
6. CONCLUSION

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

La enfermedad periodontal suele ser el resultado de una inflamación prolongada antes que la consecuencia de un trastorno agudo. Está relacionada con la formación de sarro, que es casi universal en personas que pasarán por los treinta años; por ello, la enfermedad periodontal suele - considerarse como propia de una edad media, pero bien pudiera ser que - su iniciación se produjera en la infancia y solo los resultados mani- - fiestos se observan en los años posteriores.

Cuando ha habido una gran pérdida del tejido periodontal como consecuencia de una irritación muy prolongada, no es posible que el tratamiento cure ese estado. El momento oportuno es antes de producirse la destrucción irreversible.

Cuando se piensa que el noventa por ciento de los niños tienen algún -- grado de gingivitis antes de los doce años, es obvio que la enfermedad parodontal en los niños merece la mayor atención.

Si no se les trata muchas de estas lesiones progresarán con mayor des-- trucción en la edad adulta se torna visible que cualquier programa preventivo para el control de la enfermedad parodontal, primero se deberán de eliminar las condiciones patológicas del parodonto de los niños.

Durante la adolescencia es frecuente encontrar varias alteraciones en - los tejidos parodontales, parte de ellas se atribuyen a la aparición de hormonas sexuales en el torrente sanguíneo circulatorio.

El estudio de los tejidos parodontales durante la niñez y pubertad, así como el diagnóstico de las parodontopatías, su prevención y su tratamiento serán de gran utilidad para evitar o disminuir los trastornos parodontales en la edad adulta.

ELEMENTOS Y FUNCIONES DEL PARODONTO

PERIODONTO. Es un término que se refiere a la unidad de tejidos que sostienen el diente. Los tejidos comprenden: encía, unión dentogingival, ligamento periodontal, cemento y el proceso alveolar, los cuales tienen interdependencia biológica.

E N C I A.

ENCIA LIBRE.

La encía libre o marginal es la encía que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía adyacente por una depresión lineal poco profunda que es el surco gingival. 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 queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra 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.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme, resistente 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.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de --epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: una capa basal cuboidea; una capa espinosa de células poligonales; un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos y una capa cernificada queratinizada, paraquetinizada, o las dos.

ENCIA INTERDENTARIA.

La encía interdentaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo de área de contacto dentario. Consta de dos papilas una vestibular y una lingual y el col. El col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del --área de contacto interproximal. En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col.

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso-

de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdientarias vestibular y lingual unidas por el col.

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. -- Hay fibras exilánicas en el tejido conectivo del col, así como en -- otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los -- dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal 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 del hueso.

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. Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos.

GRUPO TRANSEPTAL. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, 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 respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las de grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO. Estas fibras, son el grupo más grande del ligamento periodontal, se extiende desde el cemento, en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grupo de las fuerzas masticatorias y las transferman 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.

En el tejido conctivo 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 (acidoresistentes) que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cer

vical de la raíz No se comprende su función.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son las fibroblastos, células endoteliales, comentoblastos, osteoblastos, osteoclastos macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Se hallan rodeados por una cápsula PAS positiva, argirófila, a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana fundamental definida, los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación. El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

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

FUNCIONES FISICAS. 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; y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

FUNCION 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 periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

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 propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúa sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO.

El cemento es el tejido mesenquimatosó calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Comienza en la región cervical del diente a nivel de la unión cementoesmáltica y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). - Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas 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 formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan

en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direcciones su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas como en la dentina y en el hueso, excepto en una zona cercana a la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una posición menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita asciende de 46 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 fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye argina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la 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.

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

HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar. Es 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 vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerado en un borde -- compacto. El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas, pero funciona como unidad. Todas las partes interviene en el sostén del diente,

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal-hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabéculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos - encerrados dentro de espacios denominados lagunas.

Los osteocitos se extienden dentro de pequeños (canalículos) que se -- irradian desde las lagunas, los canalículos forman un sistema anastom-- sado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y -- alimento a los osteocitos y eliminan los productos metabólicos de deshe-- cho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fos-- fato, junto con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, como Sodio, Magnesio, Fósforo y sales minerales que se de-- positan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predomina-- cia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura crista-- lina y pequeñas cantidades mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de -- otra por líneas de cemento destacadas, hay a veces sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso esponjoso consta -- de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodon-- tal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con lí-- neas intermedias de aposición, paralelas a la raíz, el hueso fascicula-- do no es privativo de los maxilares lo hay en el sistema esquelético, -- donde se insertan ligamentos y músculos.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endóxicas aplanadas y delgadas, hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversiano.

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 amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de los adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm y 1.22 mm con la edad esta distancia aumenta.

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fusilógica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternon, vértebras, cráneo y humero, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con resorción de tra-

béculas óseas.

UNION DENTOGINGIVAL.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas al comienzo de la vida, pero su número aumenta a diez o a veinte con la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a 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 lámina basal (membrana) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo, la lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas.

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 separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina 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 mismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas, mucopolisacáridos neutro.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria.

Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

DESCRIPCION GENERAL DEL PERIODONTA INFANTIL.

Durante la infancia y la pubertad, el periodonto está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Por eso se torna difícil la descripción del periodonto normal porque varía con la edad.

ENCIA.

Las encías de los niños son de un color rosado pálido y están firmemente adheridas al hueso alveolar. Hay ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas. La encía de la dentición temporaria se aproxima más a la cara oclusal de los dientes y las papilas voluminosas llenan por completo el espacio interproximal.

El borde libre de la encía se extiende hasta la porción de mayor volumen de la corona dentaria, que en los dientes temporarios es casi tan acentuado como en los carnívoros, con lo cual la corona dentaria y la encía vestibular o la lingual forman una superficie casi ininterrumpida para la comida que pasa de los tejidos masticatorios duros a los blandos próximos.

Existe mayor profundidad del surco, facilitando una relativa retracción gingival.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm para la dentición-

primaria.

En la encía de los niños, también presenta una vascularización más extensa y se manifiesta en la encía marginal.

CEMENTO.

El cemento en los niños es más delgado, menos denso con tendencia a la hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal se presenta más ancho, los haces de fibras son menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

Hay mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se presenta con una cortical alveolar más delgada (radiográficamente), hay menor cantidad de trabéculas los espacios medulares se presentan más amplios, se presenta reducción del grado de descalcificación.

Hay mayor aporte sanguíneo y linfático y las crestas alveolares son más planas, asociadas con los dientes primarios.

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

- a). FACTORES INTERNOS Y EXTERNOS.
- b). FACTORES GENERALES O SISTEMATICOS.
- c). FACTORES ENDOCRINOS Y HORMONALES.
- d). FACTORES PSICOSOMATICOS.

La etiología de las enfermedades parodontales se pueden dividir en dos - grandes grupos; en factores locales y factores de origen general o sistémico.

a). FACTORES LOCALES INTERNOS. Estos factores locales internos a su vez se lo podemos dividir en varios grupos.

FALTA DE ANGULO. En algunos dientes; lo que provoca es que durante la - masticación, el bolo alimenticio se proyecta hacia el margen gingival y las papilas interdientarias provocando lesiones diversas.

MALPOSICION DENTARIA. Cuando las piezas se encuentran en laboverción, - linguoverción, palatoverción y en giroverción; provocan que durante la - masticación los alimentos penetren en los espacios intergingivales y en el intersticio gingival lesionándolo.

FALTA DE AREAS DE CONTACTO. Interproximal o áreas de contacto mal situados provocan empacamiento alimenticio con destrucción de la inserción - epitelial y resorción de la cresta alveolar.

TRAUMA OCLUSAL. En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas parodontales el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensachamiento del ligamento periodontal y defectos angulares en el hueso alveolar sin bolsas.

RESPIRADORES BUCALES. En los respiradores bucales se presentan alteraciones como eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difusos en las áreas expuestas, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

DISFUNCION DENTARIA. Es un estado en que existiendo contacto con el diente antagonista no encuentra suficientemente estimuladas las funciones parodontales, debido a causas como caries de cuarto grado en que hay dolor al masticar, por lo que consigo la masticación inilateral así mismo la disfunción dentaria de las piezas dentarias del lado del dolor, provocando además mayor formación de sarro, acumulación de dentritus alimenticio y debilitando el parparodonto.

EL NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES. Al no reemplazo de dientes extraídos desencadenan una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad parodontal.

CALCULO DENTARIO. El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales. La superficie del cálculo dentario siempre está cubierta de placa no calcificada. El cálculo se divide en cálculo supra-gingival y subgingival, el cálculo actúa mecánicamente separando la pa-

pila y el encía marginal por calcificación de depósitos calcareos.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad.

PLACA DENTARIA. La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies y cálculos dentarios. La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

MATERIA ALBA. La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillento o blando grisáceo blando y pegajoso, algo menos adheridos que la placa dentaria. La materia alba se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía, tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes - sobre dientes en mal posición.

HABITOS ANORMALES. Los hábitos son factores importantes en el comienzo-evolución de la enfermedad periodontal. Sorrin los clasificó en tres -- grupos:

1o. Mordisqueo de los labios y carrillos; mordisqueo del palillo dental; empuje lingual; morderse las uñas; morder lápices y neurosis oclusal.

- 2o. Hábitos ocupacionales, como sostén de clavos en la boca, cortar hilo, la presión de una lengüeta al tocar determinado instrumento -- musical.
- 3o. Varios como fumar pipa, cigarrillos, mascar tabaco, método incorrecto del cepillado dentario y succión del pulgar.

BRUXISMO. Es el apretamiento o rechinamiento, repetido o continuo de -- los dientes durante el día o la noche durante ambos es más frecuente en adultos, pero también se presenta en niños. Es de etiología desconocida pero por lo general se le atribuye a anomalías oclusales, el bruxismo -- produce atricción dentaria excesiva.

FACTORES LOCALES EXTRINSECOS.

Estos factores se pueden clasificar en;

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS. Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de que se presente gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de -- bacterias.

IRRITANTES QUIMICOS. La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones -- inespecíficas de los tejidos. Estos estados inflamatorios alérgicos, -- los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación -

de vísiculas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales ordinariamente inocuos o dentríficos o materiales de prótesis. La irritación gingival se observa también en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos.

CEPILLO DENTAL INADECUADO. Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y alteraciones en los dientes. Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo dentario pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos son de aspecto y duración variable, incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y desnudación del tejido conectivo-subyacente, para formar una hinchazón gingival dolorosa, también se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas trummatizadas, eritema difusa y desnudación de la encía insertada de toda la boca. Los cambios crónicos tienen como recesión gingival con desnudación de la superficie raducular.

APARATOS DE ORTODONCIA. Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación o entorpecer la realización de una buena higiene bucal.

b). FACTORES GENERALES O SISTEMATICOS.

1. INSUFICIENCIA VITAMINICA.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales -

excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A. La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbación del crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías del sistema nervioso, ulceración y queratomalacia.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

TIAMINA. Las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina, denominada beriberi, se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares y pérdida del apetito, las alteraciones bucales se atribuyeron a deficiencia de tiamina: hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas en la mucosa debajo de la lengua o en el paladar y erosión de la mucosa bucal.

RIBOFLAVINA. Los síntomas de la deficiencia de riboflavina incluyen glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial.

ACIDO NICOTINICO. La deficiencia de ácido nicotínico o aniacerosis, produce pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales, gingivitis y estomatitis generalizada.

PIRIDOXINA. Anemia, trastorno cardiovasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua. En personas

con deficiencia de peridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas, color magenta y malestar.

ACIDO FOLICO. La deficiencia de ácido fólico origina anémia macrocítica con eritropoyesis magaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea malabsorción intestinal. En personas con es - prue y otros estados por deficiencia de ácido fólico hay estomatitis ge neralizada con glositis ulcerada, queilosis.

VITAMINA B-12. Factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B-12. Hay cambios de la encía, la encía y la mu cosa están pálidas y amarillentas son susceptibles a ulceraciones, la - lengua está roja, lisa, brillante y susceptible.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C. La deficiencia grave de vitamina C en personas; escorbuto enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica - retardo de la cicatrización de heridas.

La deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D. La vitamina D, es esencial para la asimila-- ción del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del- equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. La defi-- ciencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fós- foro, o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y ostiomalacia en - los adultos.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K. La vitamina K es necesaria para la producción protombina en el hígado; la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. En las personas es sintetizada por bacterias del tubo intestinal, las sales biliares son importantes en la absorción de la vitamina K. La vitamina K se utiliza para la prevención de control de la hemorragia bucal.

2. DISCRACIA SANGUINEA.

TELANGIECTASIS. Es una anomalía comparativamente rara, que se caracteriza dilataciones múltiples de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Los lugares más habituales de las lesiones son: mucosa nasal, lengua paladar, labios, unión mucocutánea y encía. Las telangiectasia son puntiformes o en forma de araña, con una lesión nodular central. Los vasos sanguíneos no alcanzan su tamaño completo hasta los treinta y cinco años momento en que la enfermedad aparece como roba brillante y violáceas o púrpuras.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA. Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival, en agrandamiento edematoso difuso, redondeamiento de las papilas interdentes y tensión del margen gingival y diversos grados de inflamación gingival con ulceraciones, neurosis y formación de una pseudomembrana.

ANEMIA. La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad de la sangre que se manifiesta en disminución de glóbulos rojos o en la --

cantidad de herroblobina.

La anemia se clasifica por su morfología celular y contenido de hemoglobina.

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA. La anemia perniciosa es más en personas mayores de cuarenta años, la enfermedad se caracteriza por síntomas relacionados con los sistemas nerviosos cardiovascular y gastrointestinal, los cambios bucales presentan cambio en la encía, en el resto de la mucosa bucal, en labios y lengua. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA. Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sutancias que intervienen en la producción de homoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada de hierro. Cambios bucales en pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de mucosa, bucal bucofaringe y disfagia.

ANEMIA ERITOBLASTICA. Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritocitos nucleados en la sangre periferica y lesiones esqueléticas generalizada. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez. Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa mal oclución marcada.

PURPURA TROMBOCITOPENICA. Hay sangrado espontáneo en la piel o de las mucosas. En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en palada y mucosa bucal, la encía está hinchada - blanda y flexible.

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

HEMOFILIA. La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. La hemofilia se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas y por sangrado espontáneo en la piel.

POLICITEMIA. La policitemia se refiere a un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes, la policitemia puede ser primaria o secundaria.

La policitemia, sea primaria o secundaria en la mayoría de los casos se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel. Con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe, a veces se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado-gingival anormal.

c). ENDOCRINOS Y HORMONALES.

HIPERPITUITARISMO. Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de

la pituitaria, da lugar al gigantismo o al acromegalia, antes de los --- seis años de edad genera gigantismo y cuando el hiperpituitarismo ocurre después de los seis años el resultado es la acromegalia juvenil con altura anormal pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

HIPOPARATIROIDISMO. Es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del sistema nervioso, si la lesión se produce en la infancia causa hipoclacia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

HIPERPARATIROIDISMO. La hipersecreción paratiroidea produce desmineralización generaliza del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de os--teoide y proliferación de tejido conectivo en los espacios medulares. - Las alteraciones bucales incluyen maloclusión, movilidad dentaria, ensanchamiento del espacio parodontal y ausencia de cortical alveolar.

HIPOTIROIDISMO. Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad cuando se presenta. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa, cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto son los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo.

Aparte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales. Se describió enfermedad periodontal con pérdida ósea intensa.

HIPERTIROIDISMO. La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y - adultos de edad mediana. Entre los síntomas se encuentran efectos car-- diovasculares (pulso acelerado, hipertención y agrandamiento del cora-- zón) nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftal-- mo. Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes.

GONADAS. La identificación de diversas clases de enfermedad gingivales-- cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales.

d). **TRASTORNOS PSICOSOMATICOS.**

Los efectos lesivos de la influencia psicomático en el control orgánico de los tejidos se conoce con el nombre de trastornos psicosomáticos. -- Hay dos formas en que pueden ser inducidos trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal.

1o. Por hábitos lesivos para el periodonto.

2o. Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal está relacionada-- directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones del ser huma-- no. En el lactante, muchos impulsos bucales encuentran expresión direc-- ta, como tendencias bucales receptoras y agresivas y erotismo bucal. En

el adulto, la mayoría de los impulsos instintivos están suprimidos por la educación y son satisfechos por medios sustitutivos o asumidos por - órganos más apropiados que la boca.

Sin embargo, en casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, uso excesivo del tabaco que son potencialmente lesivos para el periodonto.

Los niños muy apesados o con problemas mentales generalmente tiende hacer en él un marcado descuido de su higiene bucal con los consiguientes trastornos parodontales.

Los trastornos de origen psicossomático se producen en la cavidad bucal por influencia del Sistema Nervioso Autónomo sobre el control somático de los tejidos.

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN ENCÍA Y MUCOSA BUCAL

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

La denominación de gingivitis ulceronecrotizante aguda connota una enfermedad inflamatoria que afecta fundamentalmente al margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdetales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se presenta a cualquier edad, -- por lo general entre los quince y treinta y cinco años.

La GUNA no es muy frecuente en la niñez, pero puede ocurrir en forma -- aguda después de una enfermedad debilitante o una infección respirato-- ria aguda. A veces se presenta en niños sin historia de enfermedad pre-- via.

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria, la encía mar-- ginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta -- por una seudomembrana necrótica gris, separada del resto de la mucosa -- gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos, quedan sin la seudomembrana superficial y exponen el-- margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones ca-- racterísticas destruyen progresivamente la encía y los tejidos parodon--

tales subyacentes produciendo una pérdida ósea por mecanismos similares a los que intervienen una bolsa periodontal.

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 se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales (sin embargo por lo general, no conduce a la formación de bolsas periodontales, destruye rápidamente los tejidos, en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas las cuales generan la formación de bolsa) la lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. 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 el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "Pastosa".

Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad. En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, con fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que se presente insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompaña al cuadro.

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 desemboca en un estado subagudo 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.

ETIOLOGIA.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Prevalece la opinión de que es una de un grupo de enfermedades fusospiroquetales, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias, además del bacilo fusiforme y *Borrelia Vincent* se incluyen invariablemente otras clases de espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades.

FACTORES PREDISPONENTES LOCALES. La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar son factores predisponentes importantes. Aunque la gingivitis ulceronecrotizante puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a

la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las bolsas periodontales profunda y los colgajos pericoronarios son -- particularmente vulnerables a la enfermedad, porque ofrecen un medio -- ambiente favorable para la proliferación del complejo fusospiroquetal.

Las áreas de la encía traumatizadas por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de los incisivos inferiores, con sitios frecuentes de gingivitis ulceronecrotizante aguda.

FACTORES PREDISPONENTES GENERALES. Muchas veces la gingivitis ulceronecrotizante se superpone a encías alteradas por enfermedades generales graves.

ENFERMEDADES DEBILITANTES. Las enfermedades generales debilitantes pueden predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Entre estas alteraciones generales está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, alteraciones -- gastrointestinales severas como colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como leucemia y la anemia.

FACTORES PSICOSOMÁTICOS. Los factores psicossomáticos son importantes en la etiología de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Es frecuente -- que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal. La correlación signi-

nifica entre los rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de una personalidad propensa a la gingivitis ulceronecrotizante aguda, no se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la gingivitis consiste en las siguientes fases:

1o. LOCAL. Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad bucal.

2o. SISTEMÁTICA.

- a). Tratamiento de soporte, alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como fiebre y malestar.
- b). Tratamiento etiotrópico, la corrección de estados sistemáticos que contribuyen a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales.

TRATAMIENTO PRELIMINAR DE PACIENTES NO AMBULATORIOS

Los pacientes no ambulatorios presentan síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre alta, lasitud y malestar; muchas veces es preciso - -

guardar cama, y no se hace el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales.

PRIMER DIA.

1o. El tratamiento local se limita a la limpieza suave de la membrana pseudonecrótica con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada.

2o. Se aconseja al paciente que guarde cama y que enjuague la boca cada dos horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua -- oxigenada al 3 por 100. Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300,000 unidades o en tabletas de 250 mg cada cuatro horas.

El paciente debe hablar con el dentista a las 24 horas, siempre estipulase el período válido para las instrucciones dadas y contrólase el estado del paciente al día siguiente. No es apropiado que el paciente siga un tratamiento en su casa durante un período prolongado, puede haber una reacción intensa a los antibióticos y a los enjuagatorios de agua -- oxigenada, pueden producir un eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

SEGUNDO DIA.

Si el paciente ha mejorado se procede a realizar el tratamiento que a continuación se describe. Si no hay mejoría al final de 24 horas, hay -

que hacer una visita al domicilio del paciente. Se controla el estado bucal, la posibilidad de afección bucofaríngea y la temperatura del paciente, se limpia nuevamente la encía con agua oxigenada y se repiten las instrucciones del día anterior, el paciente deberá comunicarse a -- las 24 horas.

TERCER DIA.

En la mayoría de los casos, en este momento hay mejoría del paciente y se comienza el tratamiento para pacientes ambulatorios que se describe a continuación.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS.

El tratamiento que sigue es para pacientes ambulatorios y para pacientes inicialmente no ambulatorios que responden satisfactoriamente al -- tratamiento preliminar.

PRIMER DIA.

Instrumental: dos vasos Dappen, uno con anestesia tópica, el otro con -- agua oxigenada al 3 por 100; rollos de algodón y torundas de algodón, -- espejo, explorador, pinzas para algodón y raspadores superficiales.

El tratamiento 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 para eliminar la seudomembra

na y los residuos superficiales no adheridos. Cada torunda de algodón - se utiliza en una pequeña zona y se destaca; no se hacen movimientos de barridos sobre a zonas amplias con una sola torunda, después de limpiar con agua tibia, se eliminan los cálculos superficiales.

En este momento están contraindicados el raspaje y curetaje profundos, - por la posibilidad de extender la infección hacia tejidos más profundos y causar bacteremia.

Es preciso advertir al paciente sobre la amplitud del tratamiento total que demanda la lesión y que el tratamiento no está completo cuando cesa el dolor, se informa 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 a las 24 horas. Se le indica - al paciente evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos, enjuagar -- con una mezcla por partes iguales de agua oxigenada y agua tibia cada - dos horas, limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales con un dentrífico suave.

SEGUNDO DIA.

Por lo general, el estado del paciente ha mejorado; el dolor disminuye - o desaparece. Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están erite - matosas, pero no presentan la pseudomembrana superficial.

Se agregan raspadores profundos y curetas al instrumental y se repiten - los procedimientos realizados el primer día. La retracción de la encía -

puede dejar expuestos cálculos que se eliminan junto con el curetaje -- suave de la encía. Si hubo efectos molestos del agua oxigenada, se usará solo agua tibia para los enjuagatorios.

TERCER DIA.

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 repite el raspaje y el curetaje, se enseñan al paciente los procedimientos de control de placa y se suspenden los buches con agua oxigenada.

CUARTO DIA.

Se raspan y alisan las superficies dentarias de las zonas afectadas y - se controla el cepillado.

QUINTO DIA.

Por lo general, 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 periodontal crónico del paciente. Se establecen las citas para el tratamiento de la gingivitis crónica, bolsas periodontales, capuchones pericoronarios, y la eliminación de todas las formas de irritación local. *

Si el paciente no presenta otra enfermedad gingival que la lesión aguda

tratada se cita para la semana siguiente. Si el estado es satisfactorio en ese momento, se cita al paciente para dentro de un mes.

REMODELADO DE LA ENCÍA.

El remodelado de la encía se realiza como procedimiento terapéutico complementario. En caso de necrosis gingival intensa, por lo general la cicatrización lleva a la restauración del contorno gingival normal. Sin embargo, si los dientes están irregularmente alineados, a veces la cicatrización deja un margen gingival en forma de meseta, el cual favorece la retención de alimentos y la recidiva de la inflamación gingival. Esto se corrige mediante el remodelado de la encía con un bisturí perio-dontal o electrocirugía.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA EN NIÑOS.

En el niño el alivio sintomático puede lograrse mediante la administración de penicilina y enjuagatorios bucales levemente oxidantes, clorpactin W C S 60 y solución de violeta de genciana al 2 por 100.

En los niños pequeños los antibióticos y los enjuagues deben ser suaves y las grandes dosis de ácido ascórbico (500 mg diarios) y vitamina del complejo B pueden ser útiles al tratamiento. En los niños mayores debe hacerse un raspaje profundo para eliminar depósitos y restos con la finalidad de restaurar el periodonto normal.

N O M A

El NOMA es una gangrena de expansión rápida, de tejidos bucales y faciales que suelen presentarse en personas debilitadas o con nutrición insuficiente. Se presenta en niños; pero también se presenta en adultos con ciertas condiciones (como en los campos de concentración, en tiempo de guerra).

Los factores predisponentes desempeñan un importante papel en el desarrollo de la enfermedad, puesto que se produce fundamentalmente en personas mal nutridas o debilitadas por infección como difteria, disentería, sarampión, neumonía, escarlatina, sífilis, tuberculosis y discrasias sanguíneas incluida la anemia.

Así, el noma puede ser considerado como una complicación secundaria de una enfermedad sistemática y no una enfermedad primaria.

El NOMA parece originarse como una infección específica por microorganismos de Vincent; una gingivoestomatitis necrosante aguda, que pronto se complica por la invasión secundaria de muchas otras formas microbianas; como estreptococos, estafilococos y bacilos degermicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Por lo común, el NOMA comienza como una pequeña ulcera de la mucosa gingival que se extiende rápido y abarca los tejidos circundantes de maxilares, labios y carrillos por necrosis gangrenosa. El sitio inicial suele ser una zona de estancamiento, alrededor de un puente fijo o una corona. La piel suprayacente se inflama, se edematiza y por último se ne-

crossa; como resultado aparece una línea de descamación entre tejido sano y muerto y puede llegar a desprenderse grandes masas de tejido para dejar el maxilar expuesto. El comienzo de la gangrena se manifiesta por el ennegrecimiento de la piel, se ha informado que la almohadilla adiposa vestibular se necrosan antes que los otros tejidos adyacentes.

El olor que liberan los tejidos gangrenados es muy desagradable, el paladar; y a veces la lengua, pueden ser atacados por este proceso; pero no es común. Durante la enfermedad los pacientes tienen temperatura elevada, sufren infección secundaria y pueden morir de toxemia o neumonía.

TRATAMIENTO.

El índice de mortalidad del NOMA se acercaba al 75 por 100 antes del advenimiento de los antibióticos. Aunque la enfermedad sigue siendo grave, el pronóstico es considerablemente mejor si se administra antibióticos antes que el paciente llegue a las fases terminales. Se administran grandes dosis de penicilina y aureomicina además complejo vitamínico B y C y una alimentación rica en albuminas. El tratamiento inmediato de toda mal nutrición existente, mejora, aún más la posibilidad de salvar al paciente.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Los tejidos que con frecuencia ataca el virus herpes simplex, derivan del ectodermo y son piel, mucosa

ojos y sistema nervioso central. Frecuentemente, infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, pero también se ve en adolescentes y adultos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

SIGNOS BUCALES.

La afección aparece como una lesión, difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, 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 siete y diez días, el eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos --

días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices 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 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, lesión dura de siete a diez días y cura sin secuelas.

SINTOMAS 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 técnicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritantes y rechazo de los alimentos.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales, la adenitis cervical, fiebre entre 38° y 40° C y malestar general son características comunes.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis

gitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. Así mismo, - hay una tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o durante la mestruación.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén 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 indicarle dieta blanda y aumentar ingesta de líquidos. Se darán analgésicos para aliviar el dolor, también se puede usar la pomada de óxido de zinc y pomadas que secan las ampollas, puede usarse unguento con corticoesteroides los cuales cuando se emplean tempranamente, pueden generalmente impedir el desarrollo pleno del herpes simplex, porque inhibe el proceso inflamatorio exudativo y como demulcente se puede utilizar la leche magnesia, de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

La mononucleosis infecciosa, o fiebre glandular, es probablemente una infección o virus, aunque todavía no es aislado el elemento causal. El elemento infeccioso se transmite probablemente de persona a persona por estrecho contacto con secreciones bucales y faringe; recientemente se ha sugerido que el beso es un mecanismo común de transmisión de la infección.

La afección es fundamentalmente una enfermedad de adolescentes y adultos, jóvenes y raras veces se produce en niños o en adultos mayores de cuarenta años.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Con frecuencia, vista en forma epidemia, la mononucleosis infecciosa se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, cefalea, escalofrío, tos, náuseas o vómitos y linfadenopatía; también hay esplenomegalia y hepatitis, con apreciable frecuencia. Los ganglios linfáticos cervicales suelen ser los primeros en agrandarse seguidos de los ganglios axiales e inguinales, la faringitis y amigdalitis son comunes, pero no están presentes invariablemente y a veces se comunica la aparición de una erupción cutánea.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En apariencia no hay manifestaciones bucales específicas de la mononucleosis infecciosa.

Se presenta como lesiones bucales estomatitis y gingivitis aguda. La membrana puede ser de color blanco azulado firmemente adherida a la mucosa subyacente, que deja zonas sangrientas cuando se intenta desprender. Otras lesiones bucales que pueden aparecer son erupciones petequiales que acompañan el mismo tipo de erupciones en la piel, úlceras múltiples en la encía y mucosa bucal y pápulas en el paladar blando, que dan a esta estructura un aspecto granuloso. La encía puede tener un color rojo-

aterciopelado y sangrar fácilmente.

TRATAMIENTO.

No existe un agente terapéutico eficaz para el tratamiento de la mononucleosis infecciosa. De aquí que el tratamiento sea sintomático y de sostén se indican salicilatos para el fiebre y la faringitis y sedantes para el dolor. Las infecciones secundarias requieren el tratamiento ade--cuado con antibióticos.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

Es una enfermedad lamentablemente común que se caracteriza por la aparición de úlceras necrotizantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal.

ETIOLOGÍA.

Se señala a la forma pleomorfica y transicional de un estreptococo hemolitico, el *Stroptococcus Sanguis* como agente etiologico de la enferme--
dad. Así, hay una considerable evidencia de que esta enfermedad es una--
reacción de hipersensibilidad inmunológica a un estreptococo de forma.

FACTORES DESENCADENANTES.

En forma repetida se han identificado una variedad de situaciones que --
preceden la aparición de las úlceras aftosas en cantidades relativamen--

te grandes de pacientes.

TRAUMATISMOS.

El traumatismo local y los cuales incluyen mordedura, autoinfligidez, - procedimientos quirúrgicos locales, cepillado, inyecciones y trauma den tal.

CONDICIONES ENDOCRINAS.

Hace muchos años se sabe que hay una relación cronológica entre el pe-- ríodo menstrual y la aparición de úlceras aftosas, así mismo, se comuni-- có que las mujeres pueden tener una remisión de las lesiones aftosas du rante el embarazo.

FACTORES PSIQUICOS.

En el caso de úlceras aftosas muchas veces los problemas psicológicos - agudos aparecen como desencadenantes de ataques de esta enfermedad, au nque es un factor muy difícil de analizar.

FACTORES ALERGICOS.

Muchos pacientes con úlceras aftosas recurrentes tienen antecedentes de asma, fiebre de heno o alergia medicamentosa.

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la ni--

ñez o la adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida. Las remisiones completas son poco comunes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos.

Elas incluyen la formación de uno más nódulos pequeños; edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente en la lengua parestencia, males tar general; fiebre de bajo grado; linfonopatía localizada y lesiones de tipo vesicular.

Las aftas recurrentes en niños se caracterizan generalmente una pequeña zona roja oval, localizada, que rápidamente desarrolla una membrana amarilla o grisácea que puede estar circunscrita por una zona delgada de eritema, el dolor es en este momento un sistema prominente. En pocos días se produce el desprendimiento de la membrana superficial, dejando una úlcera superficial, cuya base rápidamente se cubre con tejido de granulación grisácea, en la periferia se producen incuraciones variables y, en la mayoría de los casos, la curación se produce aproximadamente de diez a catorce días, aunque a veces puede llevar más tiempo, con o sin formación de escara.

Las aftas recurrentes en niños son en general lesiones aisladas, o son múltiples cuando aparecen nuevas lesiones sucesivas antes que hayan cicatrizado las anteriores. La infección secundaria en las aftas recurren

tes puede producir fiebre ligera y adenitis submaxilar, las residivas - se han observado de uno a tres meses, en el mismo o diferentes sitios.

Las aftas aparecen 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.

AFTAS RECURRENTES CRÓNICAS.

Es una enfermedad incierta, en la cual siempre hay una lesión bucal, o -- más. La infección puede durar años.

Las localizaciones más comunes son mucosa vestibular, labial, surcos -- vestibulares y linguales, lengua, paladar blando, faringe y encía.

TRATAMIENTO.

No hay tratamiento específico para las úlceras aftosas recurrentes, y en los casos leves se precisa realizar tratamiento.

En pacientes con malestar intenso, se recomienda lo siguiente:

- 1o. Aplicación tónica de Kenalog (preparado de esteroides cortisuprarrenales) u Orabase, de cuatro a cinco veces diarias.
- 2o. Acido ascórbico, 100 mg dos veces por día y gluconato ferroso, 300-mg cada día o dos veces por día (mas útil en mujeres, y puede ser utilizado junto con otras formas de tratamiento).
- 3o. Acromicina oral (clorhidrato de tetraciclina) suspensión de 250 mg- usada como enjuagatorio durante un minuto cuatro veces por día después de las comidas. El tratamiento comienza cuando las lesiones recién aparecen y no se realiza más de cinco a siete días.

HERPAGINA.

La herpagina es una infección viral específica descrita por primera vez por Zaharsky en 1920. Estudios recientes de Huebner probaron que los virus Coxsackie grupo A, como agente etiológico, se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano. En adolescentes y adultos jóvenes se registran muy pocos casos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad se caracteriza por la aparición brusca de fiebre que al--

canza el límite entre las primeras 24 y 48 horas, la cual puede llegar hasta 40.5°C. Va acompañada de anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefalea, y dolor también sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades. Estos síntomas persisten desde el tercero al quinto día. Los signos se limitan a la boca, durante los primeros días aparecen grupos de dos a seis papilas o vesículas blando grisáceas, rodeada cada una por una aureola roja, en los pilares anteriores de las fauces úvula y paladar blando en los cuales existe una periferia inflamada. Durante el curso de los dos o cuatro días siguientes la superficie de las lesiones se ulcerna, dejando úlceras, superficiales netamente definidas, las úlceras no son extremadamente dolorosas, aunque pueden producir disfagia.

Esta enfermedad es transmitida de una persona a otra por contacto. La enfermedad no es grave. La regla es que cicatrice rápidamente y haya una recuperación completa a la semana.

TRATAMIENTO.

No se requiere tratamiento aparte de las medidas sintomáticas. Los antibióticos no están indicados, porque no surten efecto sobre el virus etiológico y la infección secundaria no constituye un problema.

PERICORONITIS.

Pericoronitis es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente erupcionado en forma parcial o incompleta es frecuente en la zona de terceros molares inferiores.

ETIOLOGIA.

La causa es, por lo general, la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y las estructuras adyacentes, así como por complicaciones generales. La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular produce un aumento de volumen del colgajo, que impide el cierre completo de los maxilares. La encía es traumatizada por el contacto con el maxilar antagonista y la inflamación se agrava. El cuadro clínico es el de una lesión supurativa, hinchada, muy roja, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de boca, además de dolor, el paciente está muy incómodo por el gusto desagradable y la incapacidad de cerrar la boca. La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes, el paciente asimismo, presenta complicaciones tóxicas generales, como fiebre, leucocitosis y malestar. La lesión puede localizarse y adquirir la forma de absceso pericoronario, puede propagarse hacia la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, dificultando la deglución. Según la intensidad y la extensión de la infección, se inflaman los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos.

TRATAMIENTO.

El procedimiento para el tratamiento de la pericoronitis aguda es el si siguiente:

PRIMERA VISITA.

- 1o. Determinación de la extensión e intensidad de la lesión de estructuras adyacentes y complicaciones sistemáticas tóxicas.
- 2o. Se lava suavemente la zona con agua tibia para eliminar los resi- - duos superficiales y exudado de la superficie, y se aplica aneste- - sia tópica.
- 3o. Se pinta la zona con antiséptico, se levanta suavemente el capuchón con un raspador. Se quitan los residuos subyacentes y se lava la zona con agua tibia.

Las obstrucciones al paciente incluyen enjuagatorios, cada hora, -- con una solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua ti- - bia, reposo, ingesta abundante de líquidos y antibióticos por vía - general para la fibre. El paciente debe volver a las 24 horas.

- 4o. Si el capuchón gingival está hinchado y fluctuante, se hace una in- - cisión anterior para establecer un drenaje y se introduce en ella - una mecha de gasa.

SEGUNDA VISITA.

Después de 24 horas, por lo general la lesión ha mejorado notablemente. Si se colocó un drenaje, se retira, se separa suavemente el capuchón -- del diente y se lava con agua tibia. El paciente continuará con las indicaciones del día anterior y volverá a las 24 horas.

TERCER DIA.

En esta sección se determina si conservar el diente o extraerlo. Esta decisión dependerá de la posibilidad de una erupción en buena posición funcional.

Si se decide conservar el diente, los procedimientos quirúrgicos pertinentes se realizan en este momento, siempre que no haya síntomas agudos. Para ello, se utiliza bisturí periodontal o electrocirugía. Bajo anestesia, se comienza la incisión inmediatamente delante del borde de la rama ascendente y se extiende hacia adelante, en dirección a la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible del nivel de la unión amelocementaria. Esto desprenderá una porción de tejido en forma de cuña que incluye el capuchón gingival.

Es necesario eliminar el tejido distal al diente, así como el capuchón que cubre la superficie oclusal. La incisión de solo la parte oclusal del capuchón deja una bolsa distal que favorece la recidiva de la lesión pericoronaria aguda.

Una vez eliminado el tejido, se coloca un apósito periodontal para retenerlo en su lugar, se lleva hacia adelante, por vestibular y lingual, -

entre el espacio interproximal entre el segundo y tercer molar. El apósito se retira a la semana.

ABSCESO PERIODONTAL AGUDO.

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

CARACTERISITICAS CLINICAS.

En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.

El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía en la zona lateral de la raíz, la encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante, la forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda.

En la mayoría de los casos, es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

TRATAMIENTO.

El curetaje es el tratamiento indicado en niños y adolescentes. La respuesta a este tratamiento es muy buena.

PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA

El Cirujano Dentista es la persona que llevará a cabo el tratamiento -- profilactico adecuado en el niño y en el adulto para prevenir la enfermedad periodontal inflamatoria y la caries dental que son en gran medida producto de la placa dentaria.

Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries.

La placa también es importante porque constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario. Una vez formado el cálculo, es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación -- gingival.

Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

CONTROL DE LA PLACA.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y 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, 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, dentrífico y otros auxi- liares de la higiene. Así mismo, hay un avance considerable en el con- trol de la placa con inhibidores químicos, enjuagatorios o dentríficos.

Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de -- placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante- alguna forma de limpieza mecánica.

CEPILLO DENTRAL Y OTROS AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL.

La función del cepillo de dientes es eliminar placa y materia alba y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retar- da la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la reso- lución de la inflamación gingival en sus primeras etapas y la interrup- ción del cepillado lleva a su recurrencia.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseños, dureza de cerdas, longi- tud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar -- eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.- La elección es cuestión de preferencia personal y no hay una superiori- dad 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 cómo se les usa. La Asociación Dental Americana menciona una serie de cepillos aceptables (superficie de cepillado de 2.5- a 3 cm de largo y de 0.75 al 1.0 cm de ancho, de dos a cuatro hileras, de cinco a doce penachos por hilera); pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza más tiempo. Las cerdas pueden agruparse en penachos separados dispuestos en hileras o distribuirse parejamente (multipenachos). No se ha resuelto aún la cuestión de la dureza adecuada de la cerda.

OTROS AUXILIARES PARA LA LIMPIEZA.

No es posible llevar a cabo una limpieza completa de las piezas dentarias con el cepillo y 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 complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios; aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios .

HILO DENTAL.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Hay varias maneras de usar el hilo dental; se recomienda la siguiente: Córtese un trozo de hilo de alrededor de 90 cm y envuélvase los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introduciéndolo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último en el lado derecho del maxilar superior. Con movimiento vestibulo -- lingual firme, hacia atrás y adelante, llévese el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese el espacio interproximal mecial, hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes y retenidos en la encía. La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se torne severa.

LIMPIADORES INTERDENTARIOS.

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de te

jido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

LOS CONOS DE CAUCHO vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después se desplaza el cono por el diente siguiendo la base del surco hasta el área de contacto.

Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación aproximadamente 45° con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdentaria.

En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdentaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo presionado contra la superficie gingival y limpiándola, cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual.

PALILLOS.

Los palillos pueden ser de madera (STIMUDENTS), puntas de plástico (P/S POLISHER STIMULATOR), las puntas de palillos colocados en soportes especiales (Char-stem, Peroo-Aid) y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdientaria y de las furcaciones, particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho.

Palillos de madera de balsa, estos palillos (de corte transversal triangular) son suficientemente pequeños para adaptarse a la mayoría de los espacios interdientarios, como complemento del cepillado, son útiles para desprender residuos en espacios interproximales que se suelen pasar por alto durante el cepillado y para dar masaje a la encía interproximal subyacente.

Primero se enseñará al paciente a usar su mano como fulero, al colocarla sobre el mentón, la mejilla o la encía, según sea la zona por limpiar. Después se mojará el palillo para que no sea tan quebradizo y se lo colocará en la zona interdientaria con la base del triángulo hacia el tejido, se lo introduce en dirección algo coronaria, para no lesionar la encía. Acúñese el palillo en el espacio interdentario y luego se retira, se repite este movimiento hacia dentro y afuera varias veces sin sacar del todo el palillo de la zona.

ENJUAGATORIOS.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y -

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

MASAJE GINGIVAL.

A pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje en la literatura periodontal, las opiniones difieren respecto de si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El masaje de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo.

Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se supone, por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosas porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero esto no ha sido probado. Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de deshecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

No está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un efecto inherente al masaje que también es beneficiosa.

INHIBIDORES QUÍMICOS DE LA PLACA Y LOS CÁLCULOS.

La limpieza mecánica con cepillo de dientes y el elemento accesorio es el método más eficaz para controlar la formación de placa y cálculos de que dispone hasta ahora, pero es tediosa y no es posible descuidarlo -- sin el riesgo de permitir nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad gingival.

Hay una búsqueda constante de auxiliares químicos que pudieran prevenir o reducir significativamente la formación de placa y cálculos y aminorar nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de placa o su adherencia al diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes que se calcifique, o que alteraran la química de la placa de manera que impidiera la calcificación reducirían significativamente la formación de cálculos.

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

Algunos de los agentes que demostraron su capacidad de inhibir la forma ción son: ascoxal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre); cloruro de acetil piridinio, rincinoleato de sodio, silicona hi drosoluble, urea, vitamina C, agente cationico de superficie activa, -- gluconato de clorhixidina (2 por 100), enzimas como dextrosa (resulta-- dos positivos y negativos), mucina, milasa, prolasa, glucuronidasa, hia luronidasa, alfa amilasa, manano depolimerasa, pectina, betamilasa, qui motripsina, peptidasa, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen - bacteriano y fúngico; acetato de zinc, magnesio de cobre y antibióticos como la vancemicina (resultados ambiguos), un antibiótico macrólido - - CC10232 y eritromicina.

TECNICAS DE CEPILLADO DENTARIO.

Las técnicas de cepillado dentario son:

METODO INTERSURCAL MODIFICADA.

En el método intersurcal modificado se usa un cepillo multipenacho de - cerdas blandas, las cerdas tienen extremos pulidos 0.01 mm de diámetro.

Se coloca el cepillo de manera que los costados de las cerdas queden -- contra las superficies vestibular palatina o lingual de los dientes, -- las cerdas internas quedan cerca de los dientes, y los extremos de las - cerdas contra el margen gingival de los dientes.

Gírese levemente el mango del cepillo hasta que las dos o tres hileras-

externas de las cerdas se apoyen sobre el margen gingival y sobre la en
cia insertada adyacente a ese margen. Importa un movimiento de vibra- -
 ción en sentido anteroposterior dejando que las cerdas cercanas al dien
te se introduzcan en el margen gingival. Al mismo tiempo, el movimiento
 vibratorio de las dos o tres hileras de cerdas externas quitarán la pla
ca de la encía insertada que se halla bajo los extremos de las cerdas y
 estimulará la encía.

Este movimiento vibratorio se prolongará unos diez segundos, los costa-
 dos de las cerdas cercanas al diente friccionan, lo cual ayuda a aflo--
 jar la placa. Después de efectuar el movimiento de vibración, se gira -
 el cepillo hacia la superficie oclusal. Comenzando la secuencia de cepi
 llado en la parte posterior de la boca, en el arco superior y en las su
perficies vestibulares, se coloca el cepillo según lo descrito hasta --
 completar el ciclo, después se mueve al nuevo segmento hacia mesial, to
mando un pequeño sector del segmento cepillado anteriormente se repite-
 el ciclo hasta el último diente del lado opuesto del arco, también se -
 cepilla la superficie distal del último diente del arco colocando los -
 extremos de las cerdas contra esta cara y haciendo vibrar el cepillo. -
 Se repite el procedimiento, esta vez volviendo por la superficie palati
na del lado opuesto del arco, a continuación se colocan los extremos de
 las cerdas sobre la superficie oclusal en un extremo del arco superior-
 y víbrese para penetrar en las fisuras oclusales, dando vuelta hacia el
 lado opuesto.

METODO DE STILLMAN.

En este método el cepillo se coloca de modo que las puntas de las cer--

das queden parte sobre la encía, y en parte sobre la proci6n cervical - de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presi6n lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para que la sangre vuelva a la encía, se aplica presi6n - varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posici6n.

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 supe- - rior e inferior, el mango del cepillo estar4 paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colo-- cando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando con - profundidas en los surcos y espacios interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

En el método de Stillman modificado la acci6n vibratoria de las cerdas- se suple con un movimiento del cepillo a lo largo del diente en la di-- recci6n de la línea de oclusi6n. El movimiento del cepillo comienza en la encía insertada cerca de la uni6n con la mucosa alveolar y describe una trayectoria que incluye las encías insertada y marginal y las superficies dentarias contiguas. Se atribuyen a esta modificaci6n las ventaja- s de limpiar en forma más efectiva las superficies dentarias y tener-

menos posibilidad de traumatizar la encía marginal.

METODO CHARTERS.

En el método de Charters, consiste en introducir las cerdas entre los dientes y orientándolas hacia incisal y oclusal con una angulación de 45° , con cuidado para no lacerar la encía con las cerdas. Con las cerdas entre los dientes se presiona llevando los costados de éstas contra la encía y rotando ligeramente el cepillado. Las cerdas no deben desplazarse. Después de tres o cuatro pequeños movimientos circulares se lleva el cepillo a la zona adyacente y se repite el procedimiento. Debe penetrarse en cada espacio interdental. Las caras oclusales no deben cepillarse con un movimiento de deslizamiento sino que deben forzarse suavemente las cerdas en los surcos y fisuras y activarlas con un ligero movimiento rotatorio. Para realizar el cepillado lingual se emplea igual procedimiento, excepto que solo se puede usar eficazmente la punta del cepillo, en las zonas palatinas y linguales de los dientes posteriores— el paciente apoyará el cepillo contra el paladar para que las cerdas -- trabajen entre los dientes.

METODO DE FONES.

En este método se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y encía con el mango paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a la cara vestibular de los dientes. Se mueve el cepillo en forma rotatoria con los dientes en oclusión y llegando hasta los surcos vestibulares.

METODO FISIOLÓGICO.

Smith y Bell, han descrito un método de cepillado que trata de reproducir la trayectoria de la comida durante la masticación. Este método consiste en un suave movimiento de barrido que comienza en los dientes y - progresa hacia el margen gingival y la encía insertada.

METODO CIRCULAR.

En este método, las cerdas se colocan bien arriba sobre la encía insertada, con una angulación de 45° . Se presiona el costado de las cerdas - contra el tejido y al mismo tiempo se mueve el cepillo hacia incisal y - oclusal contra la encía y los dientes con movimiento circular.

PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA.

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños debe incluir a toda la familia. En la adolescencia ésto puede ser menos necesario, porque - la necesidad de independencia de la familia puede ser un factor que intervienga 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.

El material audiovisual es esencial en la base educacional. Para ello el odontólogo puede crear sus propios elementos auxiliares o disponer de películas. Para llevar a cabo un programa se recomienda primero dar una explicación verbal, después una demostración fílmica y por último entregar una hoja que describa lo que se ha demostrado.

Hay que informarle al paciente que él como cualquier persona, es susceptible a la caries y a la enfermedad periodontal, las cuales si no se les trata producen la pérdida de los dientes.

VISITA INICIAL.

La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la mostración de material audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará sustancia revelante para mostrar al paciente por medio del espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se hace una demostración del cepillo 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.- De gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente y que el dentista o la asistente esten seguros de que el paciente comprendió completamente que debe conseguir con el procedimiento la técnica más difundida y quizá la más fácil de aprender es la Bass, o la de Bass modificada.

La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera. Se da -

al paciente una tableta reveladora y se le pide que muestre como realiza la técnica del cepillado.

Se harán las correcciones necesarias. Después, se hace una demostración del uso del hilo dental mediante una película o en un modelo y se pide al paciente que la repita. En los niños, el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. El uso del hilo es un procedimiento que cuesta bastante aprender, y si no se sabe utilizar, produce lesiones traumáticas.

Por ello, su uso de rutina como procedimiento preventivo en niños pequeños no es recomendable. En la adolescencia, la técnica del hilo se agrega al programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes.

Además, y en especial en pacientes que tienen aparatos de ortodoncia se recomienda el uso de uno de irrigación bucal. Aunque el uso de estos -- aparatos no remueve la placa, elimina ciertas bacterias y ayuda a quitar partículas grandes de alimentos que quedan retenidos. La secuencia completa de cepillado, irrigación y el uso de hilo se deberá hacer por lo menos una vez por día, preferentemente por la noche, antes de dormir.

Recientemente se ha comprobado que la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en su grado tal que resulte nociva para los dientes o la encía.

TERCERA 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. 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 del dentista o de la asistente, los cuales harán las correcciones correspondientes. Se citará al paciente para otros controles semanalmente o mensualmente según sus progresos.

Es responsabilidad profesional de proporcionar conocimiento y guiar las personas en lo que se refiere a la utilidad y seguridad de todos los mé todos adjuntos recomendados para el cuidado de la cavidad oral. Sin embargo el éxito de cualquier programa de higiene bucal es posible solamente motivando al paciente de practicar un programa efectivo para mantener su boca en buen estado de salud y no solamente por medio de aparatos.

REGULACION DE LA DIETA.

Las bacterias cariogénicas 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 cariogénicos, todos se caracterizan por su necesidad de un sus

trato de sacarosa para un rápido crecimiento. Así; uno de los métodos -- más efectivos para control y prevención de la caries pero difícil de im-- plementar, es el de reducir la ingestión de azúcares refinados, particu-- larmente los que se consumen en grandes cantidades entre las comidas.

La regulación efectiva de la dieta requiere la comprensión de los padres pero suele fracasar debido a la falta de colaboración y comprensión por-- parte del niño. No obstante, si es posible instituir la regulación de la dieta, lo cual es un medio eficaz para reducir drásticamente el grado de ataque de las caries.

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

1. PERIODONTOLOGIA CLINICA.
CLICKMAN IRVING.
1975.
2. PERIODONCIA.
BALINT ORBAN.
1975.
3. ODONTOLOGIA INFANTIL.
EWARLD HARNADT,
1969.
4. PATOLOGIA BUCAL.
WILLIAM G. SHAFER.
1977.
5. ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
SIDNEY B. FINN.
1977.
6. ODONTOLOGIA PEDIATRICA.
COHEN M. MICHAEL.
1957.
7. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.
PAUL N. BAER.
1975.