

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ODONTOPEDIATRIA Y ENFERMEDAD PARODONTAL

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

MARÍA CONCEPCIÓN NAVARRETE MUÑIZ

MEXICO, D. F.

1979



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.

CONTENIDO

Pág.

INTRODUCCION:

CAPITULO PRIMERO

1. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS PARODONTALES EN CONDICIONES NOMALES...	13
1. 1. Parodonto	13
1. 2. Encía	13
1. 2. 1. Características macroscópicas de la encía	13
1. 2. 2. Características microscópicas de la encía	15
1. 3. Ligamento Parodontal	20
1. 3. 1. Funciones del ligamento parodontal	22
1. 4. Cemento	23
1. 5. Hueso Alveolar	23
2. DIFERENCIAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS ENTRE EL PARODONTO INFANTIL Y EL PARODONTO DEL ADULTO	24
2. 1. Encía	24
2. 2. Cemento	25
2. 3. Ligamento Parodontal	25
2. 4. Hueso Alveolar	25

CAPITULO SEGUNDO

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPIEDIATRIA

1. FACTORES LOCALES	28
---------------------------	----

	Pág.
1. 1. Placa Dentaria	28
1. 2. Cálculos	30
1. 3. Microorganismos	30
2. FACTORES GENERALES	32
2. 1. Influencias nutricionales	32
2. 1. 1. Deficiencia de vit. A	33
2. 1. 2. Deficiencia de vit. B	34
2. 1. 3. Deficiencia de Tiamina	34
2. 1. 4. Deficiencia de Riboflavina	34
2. 1. 5. Deficiencia de Niacina	34
2. 1. 6. Deficiencia de ácido fólico	35
2. 1. 7. Deficiencia de Piridoxina	35
2. 1. 8. Deficiencia de vitam. B-12	35
2. 1. 9. Deficiencia de vit. C	35
2. 1. 10. Deficiencia de vit. K	35
2. 1. 11. Deficiencia de vit. D	36
2. 2. Influencias Endocrinológicas en la etiología de la enfermedad Parodontal	36
2. 2. 1. Hipotiroidismo	36
2. 2. 2. Hipertiroidismo	37
2. 2. 3. Hipopituitarismo	37
2. 2. 4. Hiperpituitarismo	37
2. 2. 5. Hiperparatiroidismo	37
2. 2. 6. Hipoparatiroidismo	37
2. 2. 7. El diabético juvenil	38

CAPITULO TERCERO

ENFERMEDAD PARODONTAL

1. GINGIVITIS	40
1. 1. Gingivitis Agudas	42
1. 1. 1. Gingivitis Ulcero-necrosante	42
1. 1. 2. Gingivitis Herpética Aguda	44
1. 1. 3. Gingivitis Estreptococcica	46
1. 2. Lesiones Crónicas que afectan al Parodonto	46
1. 2. 1. Gingivitis Crónica	46
1. 2. 2. Parodontitis	48

	Pág.
2. ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS	48
2. 1. Abultamiento previo de la erupción	49
2. 2. Formación del margen gingival	49
2. 3. Prominencia del margen gingival	49
2. 4. Recesión gingival localizada	50
3. BOLSA PARODONTAL	51
3. 1. Clasificación de la Bolsa Parodontal	51
3. 2. Características clínicas de la bolsa parodontal	52
3. 3. Características histopatológica	53
3. 4. Características de la bolsa supraósea	53
3. 5. Características de la bolsa infraósea	54
3. 6. Génesis de bolsa parodontal	54

CAPITULO CUARTO

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN PACIENTES INFANTILES

1. HISTORIA DEL PACIENTE	59
2. EXAMEN CLINICO	60
3. EXAMEN COMPLETO	60
3. 1. Perspectiva General	60
3. 1. 1. Estatura	60
3. 1. 2. Andar	61
3. 1. 3. Lenguaje	61
3. 1. 4. Manos	62
3. 1. 5. Temperatura	62
3. 2. Examen de cabeza y cuello	62
3. 2. 1. Tamaño y forma de la cabeza	62
3. 2. 2. Pelo y piel	63
3. 2. 3. Inflamación facial y asimétrica	63
3. 2. 4. Articulación Temporomandibular	63
3. 2. 5. Oídos	64
3. 2. 6. Ojos	64
3. 2. 7. Nariz	64
3. 3. Examen de la cavidad bucal	65
3. 3. 1. Labios, mucosa labial y bucal	65
3. 3. 2. Saliva	66

	Pág.
3. 3. 3. Tejido parodotal	66
3. 3. 4. Lengua y espacio sublingual	67
3. 3. 5. Paladar	68
3. 3. 6. Faringe y amígdalas	68
3. 3. 7. Dientes	68

CAPITULO QUINTO

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA Y TECNICAS DE CEPILLADO

1. PREVENCION	71
1. 1. Programa de control de placa	71
1. 1. Regulación de la dieta	74
1. 3. Fluoruros	75
2. TRATAMIENTO	75
2. 1. Tratamiento médico	76
2. 2. Tratamiento general	77
2. 3. Tratamiento preparatorio	77
2. 4. Tratamiento de corrección	78
2. 5. Planes alternativos de tratamiento	78
3. TECNICA DE CEPILLADO	79
3. 1. Método de Bass	80
3. 2. Método de Stillman	82
3. 3. Método de Stillman modificado	82
3. 4. Método de Charters	83
3. 5. Método de Fones	83
3. 6. Método fisiológico	83
4. ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA ORAL ...	85
4. 1. Hilo dental	85
4. 2. Puntas interdentarias	85
4. 3. Palillos de dientes de forma fisiológica.	85
4. 4. Colutorios	85
4. 5. Aparatos de irrigación bucal	85
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	90

INTRODUCCION:

La finalidad de este trabajo, es dar a conocer a todos, que la niñez es la base para la implantación y desarrollo de lesiones patológicas, que en determinado momento llegan a su evolución total.

En la edad adulta, la gravedad del caso es tal que se convierte en muchos casos en una alteración de tipo irreversible.

La enfermedad parodontal, es la causa principal de la pérdida de los dientes, formación de bolsas profundas y exudado purulento, así como graves pérdidas óseas, que inicia su etapa destructora en edad temprana; edad en la que se puede detectar y evitar todos sus efectos futuros.

Se está de acuerdo que la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructora del aparato de soporte dental, que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad continuándose el proceso en la vida adulta.

La entidad parodontal, observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la GINGIVITIS, una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante.

En las etapas degenerativas, los métodos de tratamiento rara vez son eficaces. La enfermedad parodontal es lenta y progresiva, se extiende durante muchos años, y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños.

Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones parodontales, pero en ciertos casos llegan a presentarse. En la infancia, la enfermedad parodontal ha empezado ya; por lo tanto es demasiado importante reconocerla y tratarla.

CAPITULO PRIMERO

1. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS PARODONTALES EN CONDICIONES NORMALES.

Y

2. DIFERENCIAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS ENTRE EL PARODONTO DEL ADULTO Y EL PARODONTO INFANTIL.

1. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS PARODONTALES EN CONDICIONES NORMALES.

1.1. *Parodonto.*

El parodonto es el conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente, estos tejidos son: Dos tejidos conectivos suaves: Lámina propia de la encía y ligamento parodontal. Dos tejidos conectivos duros: Cemento radicular y el hueso alveolar.

A su vez, estos cuatro tejidos están cubiertos por epitelio, que es diferente según la zona, por ejemplo: El epitelio que recubre a la parte de la encía marginal y la encía insertada descansa sobre tejido fibroso denso, lo mismo que el epitelio del intersticio, mientras que la mucosa alveolar descansa sobre tejido conectivo laxo, por lo tanto el parodonto se considera una unidad funcional, ya que la lámina propia de la encía y el ligamento parodontal ayudan a mantener la continuidad entre los tejidos duros y sus componentes.

1.2. *Encía.*

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares, tanto del maxilar como de la mandíbula y rodea los cuellos de los dientes.

1.2.1. *Características Macroscópicas de la encía.*

Las divisiones anatómicas de la encía son las siguientes:

1.2.1.1. *Encía Marginal.*

La encía marginal se describe de color rosa coral, pero sólo en las personas muy blancas encontramos este color. Para considerarlo tenemos que tomar en cuenta varios factores como: Color de la piel, grosor del epitelio, grado de queratinización y vascularización.

La encía marginal tiene un mm. de ancho, es firme y resilente, separada de la encía insertada por una depresión que no es observable en todas las personas, la depresión se llama surco marginal. Su pared interna, corresponde a la pared blanda del intersticio gingival, la pared externa junto con la encía insertada forma el epitelio externo o epitelio masticatorio.

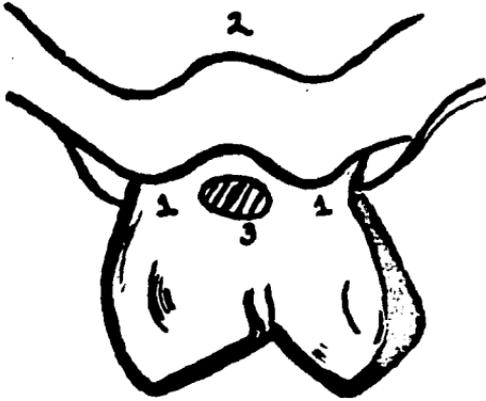
1.2.1.2. *La encía Insertada.*

Esta encía debe tener siempre el mismo color de la encía marginal y está unida firmemente al hueso alveolar subyacente, su característica principal es que presenta un puntilleo característico que los libros describen como aspecto de cáscara de naranja. El puntilleo se debe a la proyección interpapilar entre el tejido conectivo y el epitelio.

La encía insertada está separada de la encía o mucosa alveolar por la línea mucogingival, perfectamente clara en todas las personas que tienen una encía clínicamente sana. La mucosa alveolar es de color rojo característico, porque carece de queratina y está dado por gran cantidad de vasos sanguíneos, es móvil porque está descansando sobre tejido conectivo laxo, cuya característica es contener gran cantidad de fibras elásticas, esto es por vestibular, en lingual, la encía insertada se continúa con el epitelio que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca y por palatino se continúa con la mucosa palatina, en estos dos sitios no existe la línea mucogingival.

1.2.1.3. *Papila Interdentaria.*

La papila interdientaria es la parte de la encía marginal que se encuentra en el espacio interproximal, por debajo del área de contacto. Tiene forma piramidal, consta de dos papilas: Una vestibular



- Papila interdentaria
- Col y relación con el área de contacto
- En la superficie mesial.

y otra lingual ó palatina las cuales están unidas por una depresión que recibe el nombre de col o collado.

1.2.2. Características Microscópicas de la Encía.

1.2.2.1. Tejido Conectivo de la Encía o Lámina Propia.

Los límites de la lámina propia son: Hacia el diente; el epitelio crevicular o epitelio del intersticio, por la adherencia epitelial y por el cemento radicular; apicalmente está limitado, por el ligamento parodontal, cresta ósea y en un nivel diferente el tejido conectivo laxo de la mucosa alveolar, lateralmente y hacia afuera, está limitada por dos superficies, externamente por epitelio masticatorio, hacia adentro con el periostio del hueso alveolar. La lámina propia se divide en dos capas: La capa papilar, que es subyacente al epitelio y está formada por la parte de tejido conectivo que se interpone con las papilas epiteliales, la capa reticular, es contigua al periostio del hueso alveolar.

El Tejido conectivo de la encía tiene gran cantidad de fibras colágenas, los elementos celulares más prominentes son: Fibroblastos, linfocitos, macrófagos, y las células cebadas o mastocitos, vasos y nervios.

Todos estos elementos están suspendidos en la sustancia fundamental.

Las fibras gingivales de sostén son la primera defensa de la encía en la enfermedad parodontal, son cinco grupos:

-- Dentogingivales.

Se extienden abajo de la adherencia epitelial y se dirigen a la capa papilar de la lámina propia.

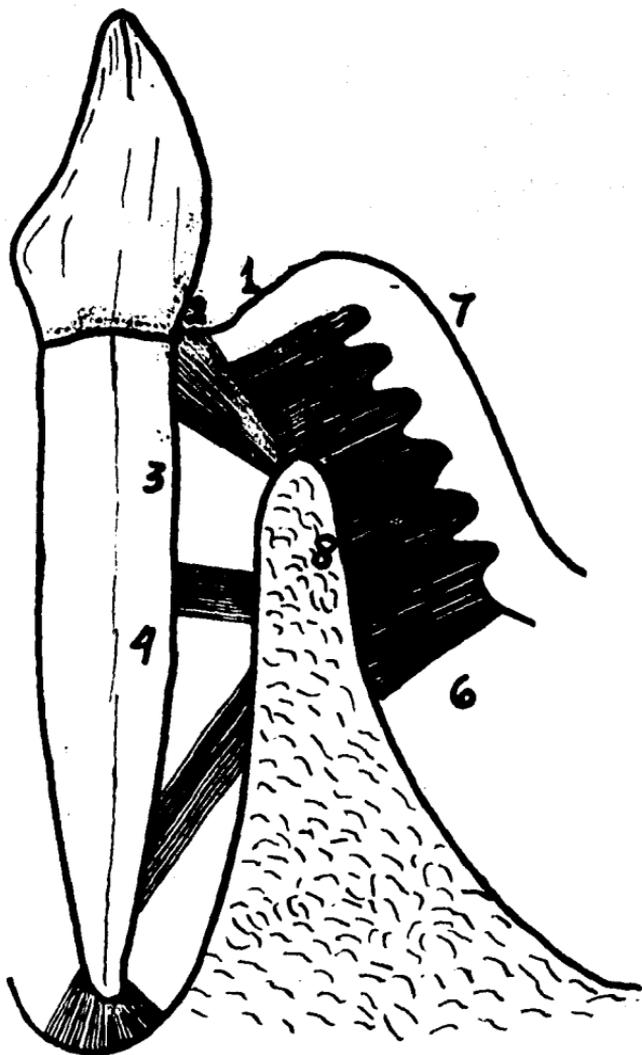
-- Crestogingivales.

Se desprenden de la cresta ósea, dirigiéndose en forma de abanico al igual que las anteriores.

LIMITES DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCIA

1. EPITELIO CREVICULAR
2. ADHERENCIA EPITELIAL
3. CEMENTO RADICULAR
4. LIGAMENTO PARODONTAL
5. CRESTA OSEA
6. TEJIDO CONECTIVO LAXO DE LA MUCOSA
7. EPITELIO MASTICATORIO
8. PERIOSTIO DEL HUESO ALVEOLAR

LIMITES DEL TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCIA O LAMINA
PROPIA



— **Dentoperiostatales.**

Se dirigen debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta ósea, dan la vuelta y se insertan en el periostio.

— **Tranceptales.**

Se extienden interproximalmente, insertándose en el cemento del diente contiguo.

— **Circulares.**

No se insertan en ningún sitio, sino que van por todo el tejido conectivo de la encía alrededor de él en forma de anillo.

Las fibras y la adherencia epitelial se conoce como unión dentogingival. La función de estas fibras es: Mantener a la encía adosada al diente y proveer la rigidez necesaria, antes la fuerza de la masticación.

Considerando que la función más importante es la resistencia que ofrecen ante el ataque de las enzimas bacterianas (defensa).

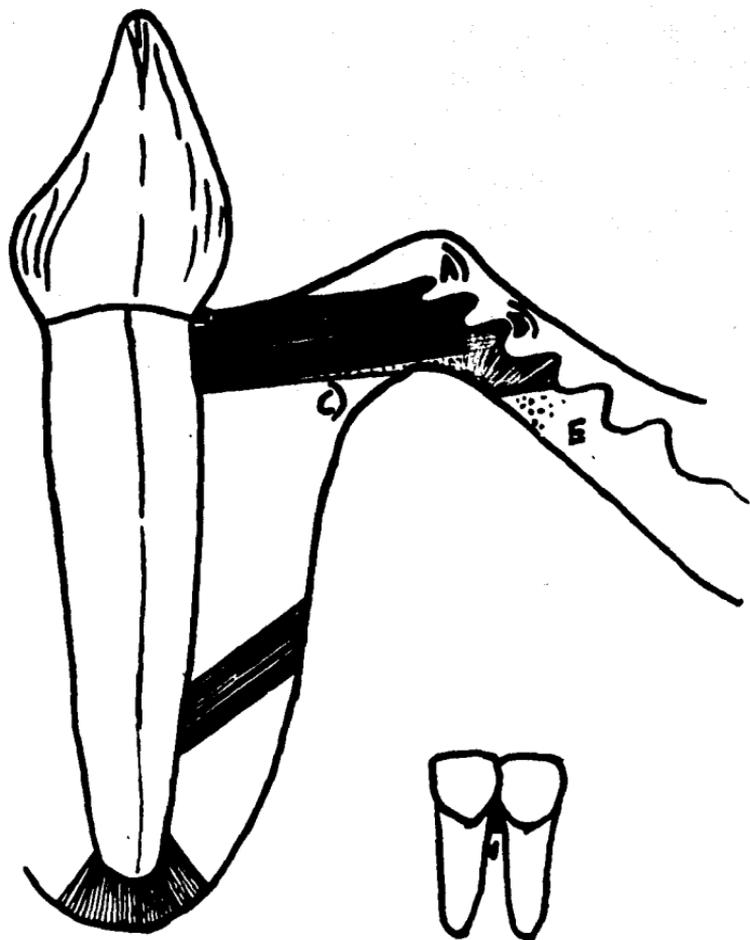
El intersticio gingival o surgo gingival, es una hendidura que rodea al diente de forma triangular limitado por un lado por el epitelio crevicular o epitelio del intersticio, por el otro lado con la superficie del diente, encontrándose en el vértice de ese triángulo la adherencia epitelial, la cual es el medio de unión entre la encía y el diente. El epitelio externo o masticatorio comprendido por encía marginal y encía insertada consta de cuatro capas: Basal, espinosa o de malpigio, granulosa y queratinizada.

La capa basal, la forma de sus células es cuboidal en ella encontramos melanocitos y queratinocitos. Estas células descansan sobre la membrana basal, que es la limitante entre el tejido conectivo y el tejido epitelial, luego tenemos la capa espinosa, la cual es más abundante en células, ocupando más de la mitad del grosor del epitelio; la forma de sus células es poligonal en ella encontramos las

FIBRAS GINGIVALES DE SOSTEN

- A) DENTOGINGIVALES**
- B) CRESTOGINGIVALES**
- C) DENTOPERIOSTALES**
- D) TRANSCEPTALES**
- E) CIRCULARES**

FIBRAS GINGIVALES DE SOSTEN



células blancas o de alto nivel llamadas también células de Langerhan, se encuentran en la parte más superficial del estrato espinoso, estas células presentan prolongaciones citoplásmicas bastantes largas y es la razón por la cual se les llega a confundir en el examen microscópico con melanocitos.

En el estrato basal y en el espinoso se lleva a cabo la mitosis, por eso se llaman capas germinativas.

En la capa granulosa las células se observan aplanadas, estas células se aplanan preparándose para la descamación. Al examen microscópico se les observa el núcleo fuertemente teñido o hipercrómico y el citoplasma se observa cargado de queratohialina.

El estrato queratinizado o estrato córneo, es donde sucede la descamación.

Formas o Placas de Unión del Epitelio.

Estas son observables en la capa espinosa del epitelio, existen también en la basal, pero siendo más numerosas en la primera. Una desmosoma, es la prolongación de una célula epitelial con otra, existiendo entre ellas una sustancia fundamental o intercelular con una separación de 150 a 300 A^o.

Cuando las células al examen microscópico se llegan a tocar en un punto, esa placa de unión o desmosoma recibe el nombre de zónula adherens, cuando esa unión es más marcada, recibe el nombre de zónula ocludens.

La adherencia epitelial, se une al diente por hemidesmosomas (mitad de un desmosoma), a través de mucopolisacáridos, esta unión es reforzada por tres fuerzas débiles, son cargas diferentes muy cerca una de la otra, y esas fuerzas son: El puente de hidrógeno, el puente tricálcico y las fuerzas de Vander Walls.

El epitelio masticatorio tiene su origen del epitelio bucal. El epitelio crevicular difiere del externo porque el primero, presenta dos capas de células que son la basal y la espinosa. Tienen origen diferente, pues el epitelio crevicular deriva de los ameloblastos reduci-

dos del órgano del esmalte, su membrana basal carece de proyecciones papilares.

1.3. *Ligamento Parodontal.*

El ligamento parodontal, es la estructura conectiva que une al diente con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía (lámina propia), y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Los elementos celulares que se encuentran en el ligamento son: Fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos, macrófagos y restos epiteliales de malassez. La importancia clínica de estos restos es que pueden dar origen a quistes laterales si son traumatizados o estimulados por algún traumatismo o proceso inflamatorio.

Los elementos más abundantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas, las cuales se disponen en cinco grupos:

— Grupo de la cresta.

Se extiende del cemento a la cresta ósea, en sentido apical a las fibras gingivales de sostén y adherencia epitelial en forma de abanico.

— Grupo horizontal.

Van de cemento a hueso, son perpendiculares al eje longitudinal del diente.

— Grupo oblicuo.

Son las más numerosas y las más importantes, son las encargadas de transformar la presión en tensión, se dirigen en sentido diagonal desde el cemento hacia el hueso.

— Grupo apical.

Se extienden de cemento a hueso en forma radial, amortiguan las fuerzas de la masticación.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL

I. GRUPO DE LA CRESTA

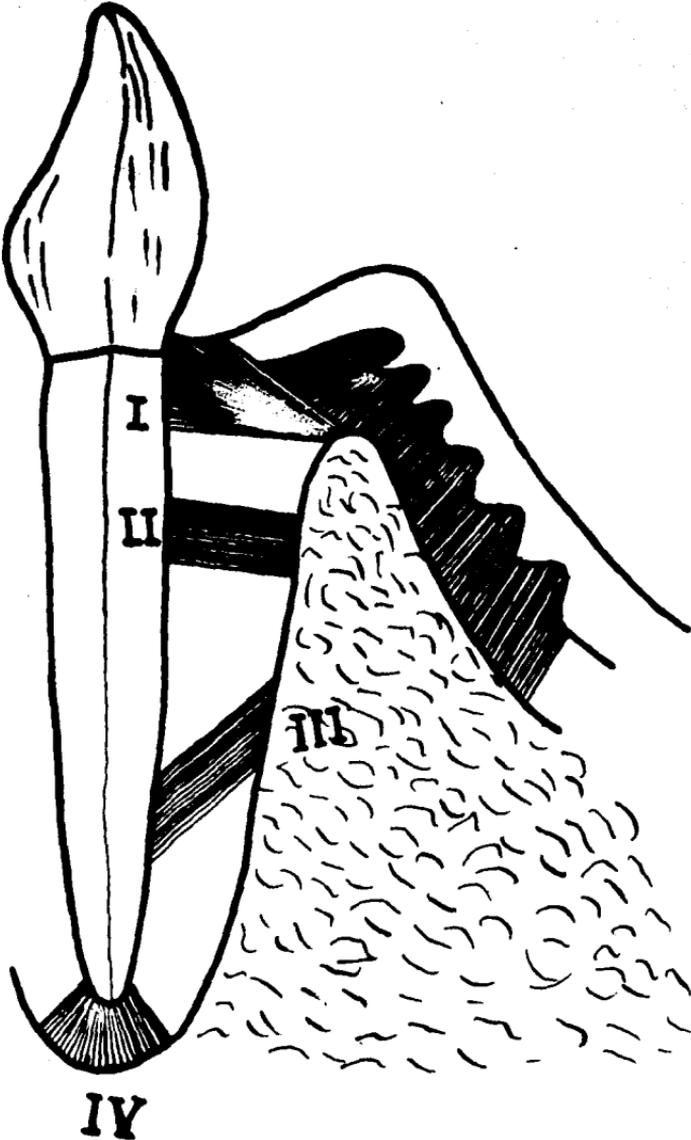
II. GRUPO HORIZONTAL

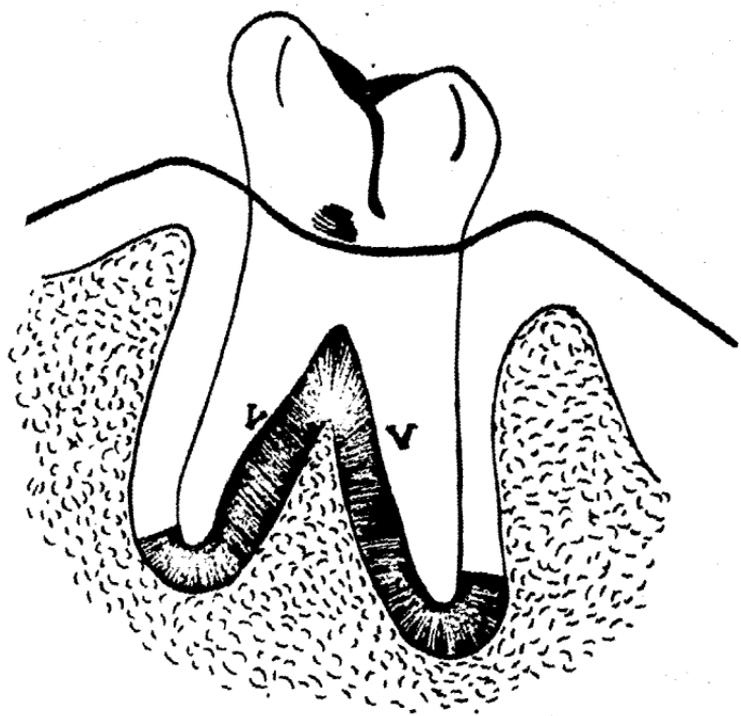
III. GRUPO OBLICUO

IV. GRUPO APICAL

V. GRUPO DE LAS BI Y TRIFURCACIONES

FIBRAS DEL LIGAMENTO PARODONTAL





— Grupo de la bi y trifurcaciones.

Tienen la misma disposición que las anteriores, son ausentes en dientes unirradiculares.

Existen otro tipo de fibras que son: elásticas, reticulares y las de oxytalán, existen muy poca cantidad de fibras elásticas, no se insertan en ningún sitio, siguen el curso de los vasos sanguíneos al igual que las reticulares. Las de oxytalán se insertan a nivel cervical de la raíz ya sea del lado del hueso o del cemento pero nunca en ambos lados a la vez, son acidorresistentes, las partes insertadas de la fibra principal del ligamento en hueso y cemento se llama fibras de Sharpey.

1. 3. 1. *Funciones del Ligamento Parodontal.*

Las funciones del ligamento parodontal son:

Física.

Formativa.

Nutritiva.

Sensorial.

La física se refiere, a la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

La formativa, se refiere a la existencia de cementoblastos que forman cemento, osteoblastos que forman hueso y fibroblastos que forman colágena.

La nutritiva, el ligamento proporciona nutrientes por vía sanguínea a la encía, cemento y hueso.

La sensorial está dada por la sensibilidad táctil y propioceptiva característica del ligamento, que es la que hace que nos dé el sentido de lugar.

1. 4. *Cemento.*

El cemento es el tejido conjuntivo especializado y calcificado que recubre la raíz anatómica de los dientes, el cual tiene como funciones la de proteger la dentina y la de ser el sitio de inserción de las fibras de Sharpey.

Hay tres tipos de unión: En la unión amelocementaria en un 10% de los casos, el esmalte contacta borde a borde con el cemento, en un 30% de los casos el esmalte y el cemento no hace contacto y en un 60% el cemento cubre al esmalte.

Existen 2 tipos de cemento:

1. 4. 1. *Acelular o primario.*

1. 4. 2. *Celular o secundario.*

El acelular, o primario, se localiza principalmente en la parte coronal de la raíz, y el celular se localiza, en la parte apical de la raíz. Los dos tipos de cemento tienen una matriz interfibrilar calcificada y abundantes fibras colágenas, el espesor del acelular es de 10 micras aproximadamente, del celular es de 600 micras, siendo en éste donde se inserta el mayor número de fibras de Sharpey. Durante toda la vida del diente, va a existir depósito continuo de cemento, el cual va a equilibrar la pérdida de sustancia dentaria. Radiográficamente, el cemento lo vamos a encontrar en casos donde se presenta hipercementosis, cementomas o cementículos.

1. 5. *Hueso Alveolar.*

El hueso alveolar es el proceso alveolar, el proceso alveolar está formado por el hueso que sostiene y forma los alveolos dentarios, están formados a su vez por la pared interna del alvéolo que es un hueso compacto y delgado denominado lámina cribiforme o alveolo propiamente dicho, por el hueso de sostén que está formado por trabéculas reticulares y hueso esponjoso, también está formado por las láminas corticales vestibular y lingual y el tabique interdentario, que es hueso esponjoso.

El hueso está formado por una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de unas lagunas, se compone principalmente de calcio y fosfato junto con hidroxilos, citratos y carbonatos, también contiene iones de magnesio y fósforo.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxoapatita. Los espacios que quedan entre los cristales están llenos de colágena y mucopolisacáridos principalmente el condroitín sulfato.

Las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento parodontal hacia el hueso, son soportadas por el trabeculado esponjoso. La parte del alvéolo, está formada por hueso laminado y hueso fasciculado, se le denomina así, porque es el hueso que limita al ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey. La pared del alvéolo, radiográficamente se ve como una zona radiopaca delgada, sin embargo tiene unas perforaciones por donde van a pasar vasos sanguíneos, nervios y linfáticos provenientes del ligamento parodontal de la médula. El tabique interdentario está formado por hueso esponjoso y limitado por las paredes de los alvéolos de los dientes vecinos y por las tablas corticales óseas vestibular y lingual, el contorno del proceso alveolar, va a estar dado por la prominencia de las raíces y la angulación de las mismas.

El hueso alveolar, es el que está en constante cambio por la resorción y neoformación del mismo.

En las áreas de tensión va a existir formación de hueso, pero en las de presión se presenta destrucción.

2. DIFERENCIAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS ENTRE EL PARODONTO DEL ADULTO Y EL PARODONTO INFANTIL.

2. 1. *Encía.*

1. La encía es más roja, debido a la mayor vascularización, y a un epitelio más delgado y menos cornificado.
2. Ausencia de punteado, debido a que las proyecciones interpapilares del tejido conectivo con el epitelial son anchas y

cortas. Cuando han erupcionado varios dientes permanentes, el puntillero se presenta en una banda de 3 mm. aproximadamente en la encía insertada, extendiéndose sobre los bordes y papilas interdientarias.

3. Es más blanda la encía porque es menor la densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
4. Los márgenes gingivales son más agrandados y redondeados, debido a la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
5. Mayor profundidad del surco, debido al edema, facilidad relativa de retracción gingival.

2. 2. *Cemento*

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

2. 3. *Ligamento Parodontal.*

1. La membrana parodontal es más ancha, los haces de fibras son menos densos, con menor número de fibras por unidad de área, mayor hidratación con mayor aporte sanguíneo y linfa.

2. 4. *Hueso Alveolar.*

1. Presenta la cortical alveolar más delgada (Rx) existe menor cantidad de trabéculas, espacios medulares más grandes, el grado de calcificación es menor, mayor aporte sanguíneo y linfático, las crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

Aparecen diastemas como resultado del crecimiento por aposición en capas del hueso alveolar a partir de los tres años de edad.

Los cambios que existen en la encía relacionados con la erupción dentaria, es necesario definirlos de los procesos patológicos que a veces acompaña la erupción.

Antes que la encía sea atravesada por las cúspides de los dientes, presenta un abultamiento ligeramente blanquecino que es una isquemia producida por el diente. Los tejidos que cubren al diente se van adelgazando mientras los dientes en erupción llegan a su posición final.

La encía marginal se encuentra engrosada, presentando un borde cilíndrico y sobresaliente, que es donde se está reorganizando el tejido conectivo; esto ocasiona una ligera hiperemia, que no debe confundirse con la inflamación.

Las papilas interdientarias son más angostas en sentido mesio-distal que en sentido vestibulo lingual, y éstas llenan por completo los espacios interdientarios.

La superficie epitelial es aterciopelada y suave.

CAPITULO SEGUNDO

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA

- 1. FACTORES LOCALES**
- 2. FACTORES GENERALES**

CAPITULO SEGUNDO

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA

FACTORES LOCALES Y FACTORES GENERALES

1. Factores locales.

1. 1. Placa Dentaria.

La placa dentaria, es un depósito amorfo blando granular, que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios, se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo por medio de la limpieza mecánica.

La placa dentaria o bacteriana, es el factor más importante en la enfermedad parodontal crónica. Como factores predisponentes al acumulo de placa tenemos:

- Sarro (calcificación de la placa)
- Malposición dentaria
- Ausencia de dientes
- Masticación unilateral
- Respiración bucal
- Diastemata
- Restauraciones inadecuadas
- Anatomía defectuosa

En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad oral, o bien con soluciones reveladoras. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares, cuyo valor varía del gris, gris amarillento al amarillo.

La placa dentaria se deposita sobre una superficie acelular formada previamente, que se denomina, película adquirida, pero se puede formar directamente sobre la superficie dentaria. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste experimentando degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encía.

La película adquirida está formada por mucoides que vienen de la mucina de la saliva, mucopolisacáridos que determinan la adhesión, estos mucopolisacáridos son: El dextrán y el leván. Sin la película adquirida no es posible la organización de la placa bacteriana. Una vez que el sustrato se ha formado, los microorganismos empiezan a llegar, su orden es el siguiente: Cocos y bacilos Gram + que producen hialuronidasa y exotoxinas, cocos y bacilos Gram —, que producen endotoxinas y proteasas, luego se presenta la *Borrelia*, el *Treponema* y el *Fusobacterium* que forman endotoxinas y proteasas, posteriormente se agrega el bacteroide melaninogénico, el cual produce colagenasa. En quinto lugar llegan elementos filamentosos que son: El *Leptotrix* y *Actinomyces* los que son responsables de la calcificación de la placa bacteriana.

Por último se agrega la *Veillonella* y el *Selenomona Sputígeno*, los que producen ácido sulfídrico, el cual es cáustico y provoca necrosis de los tejidos.

Además la placa dentaria contiene algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, sólidos orgánicos e inorgánicos que constituyen alrededor de un 20% y el resto es agua.

Las bacterias forman el 70% de material sólido y el resto es matriz intercelular.

La materia alba, es una denominación clínica tradicional para un material que es esencialmente una acumulación abundante de pla-

ca convirtiéndose en un irritante local, es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dentobacteriana. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

1. 2. Cálculos.

Los cálculos han sido reconocidos, como una entidad en cierta forma relacionada con la enfermedad parodontal. Es una masa adherente, calcificación o en calcificación que se forma sobre la superficie del diente natural y prótesis dental, según su relación con el margen gingival se clasifica como sigue:

Cálculo supragingival (visible). se refiere al cálculo coronario, a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, es de color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa desprendiéndose con facilidad de la superficie dentaria con un raspador. Aparecen con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes, en superficies vestibulares de molares superiores, en superficies linguales de los dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de Wharton y más en centrales y en dientes laterales.

Cálculo subgingival, este cálculo se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal por lo general en bolsas parodontales y no es visible durante el examen bucal. Es denso, duro, pardo, oscuro o verde negruzco de consistencia pétreo y unida con firmeza a la superficie dentaria, puede presentarse, solo o en conjunto. Los cálculos supragingivales y subgingivales, por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad, el más común es el supragingival son raros en niños y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad, se han registrado este tipo de cálculos, entre 9 y 15 años de edad en un 37 a 70%. El 5% de niños entre 10 y 12 años de edad, forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores.

1.3. Microorganismos.

La salud parodontal, se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico, entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos

mos y el huésped. La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio entre bacterias, entre bacterias y el huésped, o de los dos estados.

El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por el aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias, un descenso de la resistencia del huésped o por las dos razones.

La placa dentaria concentra bacterias, y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

El mecanismo por medio del cual los microorganismos pueden producir enfermedad paradontal todavía es hipotética, dentro de los mecanismos encontrados se presentan los siguientes:

Enzimas: Las bacterias de la placa y del surco gingival, producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos, dentro de estas enzimas tenemos el siguiente cuadro:

Bacteria	Enzima (s)	Substrato						
Estafilococos.	} Hialuronidasa } Coagulasa } Gelatinasa } Hemolisinas	} Ac. Hialurónico } Coágulo de plasma } Gelatina } Eritrocitos						
			Estreptococos.	} Hialuronidasa } Estreptoquinasa } Hemolisinas } B. Glucoronidasa	} Ac. Hialurónico } Fibrina, Fibrinógeno } Eritrocitos. } Enlaces glucoronídicos.			
						Difteroides.	} Protinasa } Hialuronidasa } Condroitinasa	} Varias proteínas } Ac. Hialurónico. } Sulfato de condroitina.
B. Melanogeni- cus	} Colagenasa	} Colágeno reconstituido.						
Espiroquetas Cocos Gram --	} Protinasa (s) } Protinasa (s)	} Varias proteínas. } Varias proteínas.						

Los plasmocitos que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas, ácidos, específicamente fosfatasa ácida, esterases, aminopeptidasas, que podrían ser importantes en la destrucción de los tejidos gingivales. Los lisosomas contenidos dentro de las bacterias y leucocitos, se liberan al producir su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales.

Endotoxinas: Las endotoxinas, lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. Se encuentran presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa. Las endotoxinas de las bacterias de la boca, penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad parodontal.

Las endotoxinas, son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias Gram—de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias.

Toxinas: Se afirmó que la gingivitis, es causada por toxinas que generan las bacterias por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo, en la cavidad bucal no se comprobó la existencia de exotoxina alguna, con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas como la difteria.

2. Factores generales.

2. 1. Influencias Nutricionales en la etiología de la Enfermedad Parodontal.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del parodonto, y los efectos de los irritantes locales y las fuerzas excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales; sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas parodontales; es necesario que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica, porque se presentan varias deficiencias juntas y

los cambios bucales generados por las deficiencias se superponen a lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

El carácter físico de la dieta, es un factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal. Dietas blandas de alimentos adecuados pueden favorecer la acumulación de la placa, cálculos y aflojamiento de dientes.

Alimentos fibrosos duros, proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritivo, además proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión, reducen la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

2. 1. 1. *Deficiencia de Vitamina A.*

Su deficiencia produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad de las infecciones, perturbaciones de crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen nectalopía, xerosis de la conjuntiva y córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceraciones y queratomalacia.

Numerosos estudios de laboratorio indican que la deficiencia de vitamina A, puede predisponer a la enfermedad parodontal, se señaló pérdida de estimulación neurotrófica, como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales, la encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial, existe hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria formación de bolsas y cálculos subgingivales. En contraste con la abundancia de pruebas en animales de laboratorio, es poca la información que se refiere al efecto de la deficiencia de vitamina A en las estructuras bucales de las personas. Marshall Day, registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad parodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina

A y que las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad paradontal tendían a ser más deficientes en vitamina A.

2. 1. 2. *Deficiencia de complejo de vitamina B*

Las alteraciones bucales comunes o deficiencias del complejo B son:

Gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal, estomatitis y alteraciones neurológicas leves con o sin aclorihidia y sin anemia.

2. 1. 3. *Tiamina (Vitamina B1).*

Las manifestaciones humanas de deficiencia de tiamina son las siguientes: Beriberi, caracterizada por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edemas) y pérdida de apetito.

Las alteraciones bucales son las siguientes: Hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas que simulan herpes en la mucosa bucal, debajo de la lengua o del paladar y erosión de la mucosa bucal, hay disminución de la flora bucal.

2. 1. 4. *Riboflavina (Vitamina B2).*

Los síntomas de la deficiencia de riboflavina incluye: Glositis, queilosis, dermatitis seborreica y queratitis vascularizante superior.

La glositis se caracteriza por su coloración Magenta y atrofia de las papilas, ésta atrofia depende de la gravedad del caso.

2. 1. 5. *Acido nicotínico (niacina).*

La deficiencia de niacina produce pelagra, caracterizada por dermatitis, trastornos gastrointestinales, neurológicos, mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

La glositis y estomatitis son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico, en la forma aguda hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de papilas e indentación del margen segui-

do de cambios atróficos, y una superficie lisa resultante, la lengua es de color rojo carne y dolorosa con ardor. En la deficiencia crónica la lengua está adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugisidades marginales y atrofia de las papilas funcionales y filiformes. El hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrosante aguda.

2. 1. 6. *Piridoxina (Acido fólico).*

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

2. 1. 7. *Acido fólico.*

Las alteraciones bucales son las siguientes: Estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

2. 1. 8. *Vitamina B12.*

Su ausencia o su disminución produce la anemia perniciosa, que es más frecuente en personas mayores de 40 años en ambos sexos.

Los cambios bucales son: Encía y mucosa pálidas y amarillentas y susceptibles a la ulceración, la lengua es roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de papilas fungiformes y filiformes, la lengua es sensible a alimentos calientes, o condimentados y la deglución es dolorosa, hay sensación de entumecimiento y ardor.

2. 1. 9. *Deficiencia de vitamina C.*

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, si hay gingivitis, es un paciente con deficiencia de vitamina C, y originada por irritantes locales, esta deficiencia puede agravar el caso.

2. 1. 10. *Vitamina K*

La deficiencia de vitamina K, produce una tendencia hemorrá-

gica ocasionando hemorragia gingival excesiva, después de un cepillado de los dientes o espontáneo.

2. 1. 11. *Deficiencia de vitamina D.*

La deficiencia de vitamina D. o el desequilibrio en la ingesta de Calcio— fósforo o ambas, produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos.

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes y a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro.

2. 2. *Influencia Endocrinológica en la etiología de la Enfermedad Parodontal.*

2. 2. 1. *Hipotiroidismo.*

Los efectos del hipotiroidismo, varían de acuerdo a la edad en que se presenta, el ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa.

Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, son las tres variantes del hipotiroidismo.

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo congénito o que se produce poco después del nacimiento, el retraso físico, mental es característico de la enfermedad, la estatura es inferior a la normal el crecimiento óseo está retrasado, el desarrollo craneofacial es anormal, el rostro es infantil y tosco, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasada.

El mixedema juvenil se presenta entre 6 y 12 años puede estar relacionado con deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides.

Los cambios bucales, pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares, los dientes se forman mal, el retraso de la formación de la dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

Aparte de la perturbación del desarrollo no se atribuyeron al cretinismo cambios parodontales notables, se describió la enfermedad parodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixe-dema.

2. 2. 2. *Hipertiroidismo.*

Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, con erupción adelantada de los dientes, el hueso alveolar presenta cierta rarefacción y parcialmente descalcificado.

2. 2. 3. *Hipopituitarismo.*

Es la deficiencia del lóbulo pituitario anterior, está caracterizado por retardo del crecimiento de todos los tejidos, en niños determina el enanismo, existe una resorción demorada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes. Existe retardo en el crecimiento de la rama de la mandíbula, lo que produce apiñonamiento de los dientes.

2. 2. 4. *Hiperpituitarismo.*

El hiperpituitarismo, genera gigantismo, antes de los 6 años de edad el resultado es acromegalia juvenil, el gran crecimiento de la ápofisis alveolar, causa un aumento en el tamaño del arco dentario y por lo tanto hay espacio entre los dientes que puede afectar al parodonto, además existe hipercementosis.

2. 2. 5. *Hiperparatiroidismo.*

Los cambios bucales presentes son: Maloclusión y movilidad dentaria, osteoporosis alveolar, ensanchamiento del espacio parodontal, ausencia de la cortical alveolar.

2. 2. 6. *Hipoparatiroidismo.*

Si la lesión se produce en la infancia causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación dentaria.

2. 2. 7. *El diabético juvenil.*

La diabetes podemos definirla, como una enfermedad metabólica, determinada genéticamente, caracterizada por: Poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, fácil fatiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y glucosuria en ayunas. Como regla, la diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez, porque los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulinoresistentes, siempre hay excepciones a esta regla, porque algunos pacientes jóvenes, presentan las mismas características de los paciente diabéticos adultos y viceversa.

El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lábil y difícil de controlar.

Respecto a los adolescentes con diabetes, Gottsegen afirmó que por debajo de los 18 años de edad no hay resorción ósea prematura atribuible a la diabetes.

En pacientes adultos, propensos a la enfermedad parodontal y que son diabéticos no controlados, la manifestación de la enfermedad parodontal, particularmente la reabsorción ósea alveolar es más marcada. que en el diabético controlado, pues en éste parece que no existe reabsorción ósea alveolar.

Durante los períodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales, se produce frecuentemente casos de gingivitis.

El niño enfermo no realiza los movimientos normales de la limpieza oral, ni toma los alimentos normales; ingieren los alimentos semilíquidos. en esta situación la saliva escasa, acumulándose en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva, que trae como consecuencia aumento de la flora bacteriana y produce gingivitis.

Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías junto con otras membranas mucosas experimentan cambios asociados con la menopausia, la gingivitis descaimativa y las hiperplasias con el embarazo, también los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad afectan a las encías, la mayor frecuencia de gingivitis se produce dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres y la mayor frecuencia ocurre en la pubertad.

CAPITULO TERCERO

ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA

CAPITULO TERCERO

ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad del parodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, pero la frecuencia de la enfermedad parodontal y la destrucción de tejidos y pérdida de los dientes que causa, aumenta con la edad.

1. *Gingivitis.*

La Gingivitis, se define como la inflamación de la encía, esta enfermedad está caracterizada microscópicamente por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, ulceración y proliferación del epitelio del surco y cierta destrucción de fibras gingivales.

La Gingivitis es la forma más común de la enfermedad parodontal, debido a los irritantes locales que producen inflamación (placa dentaria, cálculos, etc.).

La inflamación en todas las formas de enfermedad gingival, se encuentra casi presente, por lo tanto debemos considerar las variaciones que presenta en casos aislados de gingivitis, y nos presenta las siguientes variaciones que son:

— En una enfermedad gingival de origen general, la inflamación es una característica secundaria. Ejemplo: Al administrar siste-

máticamente dilatada, su efecto produce hiperplasia gingival, ésta puede ser complicada por la inflamación. (Gingivitis Combinada).

—De acuerdo al tipo de enfermedad gingival y de mayor frecuencia, la inflamación es el cambio patológico primario único. (Gingivitis no complicada).

—En pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable clínicamente, la inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas. (Gingivitis condicionada).

Dentro de las características clínicas tenemos: Cambios de color y forma de los tejidos y sangrado, la inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, puede existir hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento seroso, las lesiones puede ser localizadas o generalizadas, dependiendo del tipo de Gingivitis que se presente.

Cuando examinamos la encía, debemos tener presente lo que es encía normal, así nos será fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria, la distribución de las lesiones y el estado de inflamación.

La distribución de la Gingivitis es la siguiente:

— *Localizada.*

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

— *Generalizada.*

Abarca toda la boca.

— *Marginal.*

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

— *Papilar.*

Abarca las papilas interdentarias, y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de Gingivitis aparecen en la papila.

— *Difusa.*

Abarca la encía marginal. Encía insertada y papila interdentaria.

Los nombres pueden combinarse de acuerdo a la distribución de la enfermedad.

La Gingivitis puede presentarse en forma aguda o crónica de acuerdo a su evolución y duración. Las gingivitis agudas son dolorosas, se instalan repentinamente y su duración es corta.

La gingivitis crónica, se instala con lentitud, es de larga duración e indolora.

1. 1. *Gingivitis agudas.*

1. 1. 1. *Gingivitis Ulceronecrosante (guna).*

A esta enfermedad, se le conoce con el nombre también de: Boca de Trinchera, infección de Vincent.

Etiología

Se presenta en personas sometidas a stress; existen antecedentes de que esta alteración se caracteriza por su aparición repentina, regularmente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

A veces los pacientes relatan que aparece poco después que se han limpiado los dientes.

Signos y Síntomas.

Las lesiones características, son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, que abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana de color blanco grisáceo, separada del resto de la mu-

cosa gingival por una línea eritematosa definida. Presenta halitosis, sialorrea, hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve. Este tipo de gingivitis, se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica, o a bolsas parodontales, la lesión puede circunscribirse a un solo diente o a un grupo de dientes, o toda la boca. En pacientes desdentados es rara pero a veces se llega a presentar en el paladar blando lesiones aisladas esféricas.

Las lesiones son demasiado sensibles al tacto, quejándose el paciente de un dolor constante, irradiado, corrosivo, exacerbándose con los alimentos calientes o condimentados y con la masticación. Presenta un sabor metálico desagradable, se describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

El paciente nos presenta linfadenopatía local y aumento leve de temperatura, estas características son comunes en los estados leves y moderados de la enfermedad.

En los casos graves se presenta: Fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general, las reacciones generales son más intensas en niños.

Frecuentemente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro.

La halitosis que se presenta, se debe no tanto a la necrosis existente, como al ácido sulfídrico liberado por el *Streptococo Mutans*, dentro de los gérmenes encontrados con mayor frecuencia, están: *La Borrelia Vicenti* y el *Bacilo Fusiforme*, y de ahí que también recibe el nombre de simbiosis fusoespirilar.

La evolución clínica es indefinida. Si no se trata, trae como consecuencia destrucción progresiva del parodonto y denudación de las raíces junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento, también es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados, por eso se dice que no es una enfermedad autolimitante.

Tratamiento.

El tratamiento adecuado es el local, que consta de la elimina-

ción de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida. Por lo general el uso de los antibióticos, produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis.

Por lo que está determinado el uso de antibióticos, varias publicaciones británicas, han descrito el uso positivo de metronidazol (Flagyl) por vía sistémica; sin embargo, los efectos colaterales potenciales de esta droga imponen prudencia en su uso de rutina.

Aliviados los síntomas agudos, puede ser necesaria la realización del tratamiento quirúrgico de la encía para corregir deformaciones creadas por la necrosis (Gingivoplastia).

1. 1. 2. *Gingivitis Herpética Aguda.*

Etiología.

Esta infección de la cavidad bucal, es causada por el virus Herpes Simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro, su transmisión por lo común es por contacto directo, aparece con mayor frecuencia en lactantes y en niños menores de 6 años de edad, pero también se ve en adolescentes y adultos, se observa principalmente en mujeres durante el período de menstruación.

Signos y Síntomas.

La lesión aparece como una zona difusa, eritematosa y brillante de la encía y la 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, localizadas en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesícula se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea (aftas), pueden presentarse en forma aislada o en conjunto, cuando se presenta en esta última forma, da la impresión de no parecer aftas, pues se forma una mancha completa.

Existe una irritación generalizada de la cavidad bucal que im-

pide la fonación y la deglución, por lo cual se le considera una enfermedad debilitante. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Cuando se presenta en conjunto se vuelve muy molesto.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado.

La Gingivitis Herpética Aguda se acompaña de sialorrea, malestar general, fiebre entre 38°C y 40°C.

Esta enfermedad puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal, la superficie de la mucosa labial traumatizada por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios en los lugares predilectos, cuando las lesiones son aisladas desaparecen por sí solas a los 7 o 10 días sin secuelas.

Esta alteración es demasiado contagiosa. La mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus, como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón es más frecuente en niños pequeños y lactantes.

Según Baer, los niños afectados son los que no poseen anticuerpos, después de la recuperación los anticuerpos descienden a un nivel indetectable en los niños, mientras que en los adultos permanecen detectables.

El Herpes Simplex, se transmite con más facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos y en los adolescentes y adultos jóvenes de los grupos socioeconómico medio y superior.

Las lesiones podemos encontrarlas también localizadas en carrillos, frenillos y en la cara ventral de la lengua.

Tratamiento.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo, por lo común el paciente está deshidratado por la fiebre elevada y la di-

ficultad de digerir alimentos, se le indica dieta balanceada y aumento de la ingesta de líquidos, analgésicos para evitar el dolor. Se recomienda el uso de algún oxigenante como el Solcoseryl, en jalea, aplicándolo sobre la lesión 3 o 4 veces al día, esto es si se presenta la lesión en forma aislada, cuando es múltiple aplicamos una ampolla de Solcoseryl intravenoso cada 12 horas por 2 días.

En niños la dosificación va de acuerdo con la edad.

1. 1. 3. *Gingivitis Estreptococcica.*

Etiología.

Esta enfermedad está causada por el Estreptococo Viridans, por regla general ataca a los niños, pero también a los adultos jóvenes.

Signos y Síntomas.

La encía se observa de color rojo brillante, en algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal. Presenta sialorrea, malestar general carece de halitosis y de necrosis del margen gingival, se le considera una enfermedad debilitante, porque impide la fonación y la deglución, existe temperatura.

Tratamiento.

Se usa jalea de Solcoseryl aplicada sobre la lesión, ésta se acompaña de antibióticos.

1. 2. *Lesiones crónicas que afectan al parodonto.*

1. 2. 1. *Gingivitis crónica.*

En la Gingivitis crónica, el cambio de color se inicia en la punta de la papila, continuándose al margen gingival y a la encía insertada, se presenta edema; se observa la misma coloración desde la punta de la papila hasta la mucosa, debido a la pérdida del puntillero clásico.

Presenta sangrado, exudado purulento, no va a existir migración de la adherencia epitelial, la instalación de esta enfermedad es lenta, de larga duración e indolora, es el tipo más común; los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos, la gingivitis crónica es una lesión fluctuante, en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas normales se inflaman, es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persisten lesionando la encía, prolongando la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales.

La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio, tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos, al mismo tiempo se generan nuevas células y filas conectivas y nuevos vasos sanguíneos, para reparar la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y reparación afecta al tamaño, color, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización es elevada, predomina el exudado, siendo notable la degeneración de tejidos blandos y los cambios de color, si la característica es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

Patología de la Gingivitis Crónica.

La primera respuesta a la irritación es el eritema; señalado por la dilatación de capilares y el aumento de flujo sanguíneo que origina el rubor inicial. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, por lo tanto el flujo sanguíneo se espesa y el retorno venoso se dificulta, debido a esto se presenta una anoxia de los tejidos que produce un color azulado a la encía rojiza. La tonalidad negruzca se origina debido a la extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo, y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos.

Los espacios intercelulares del epitelio del surco se encuentran agrandados con precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición.

Debido al ensanchamiento de los espacios intercelulares, las

uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen, en las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuyen.

La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte celular. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por lo tanto las células epiteliales emigran hacia el tejido conectivo, aumenta la actividad proteolítica, hay disminución de mucopolisacáridos y el RNA, el volumen creciente del tejido conectivo, presiona el epitelio que cubre produciendo su atrofia.

Como toda alteración crónica es asintomática. Dentro de la etiología podemos citar como factor de mayor importancia a la placa dentobacteriana.

1. 2. 2. *Parodontitis.*

La parodontitis, es la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Es una secuencia de la gingivitis, está caracterizada por la formación de bolsas con exudado, destrucción ósea y aumento de sangrado. Es originada por factores extrínsecos, puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencia de la nutrición, etc.

El diagnóstico clínico de la Parodontitis, se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esa bolsa y la resorción alveolar, por lo general la lesión es indolora, puede existir movilidad temprana o puede ser un síntoma tardío.

2. *Enfermedad parodontal en niños.*

Los efectos finales de la enfermedad parodontal, observada en el adulto, tiene su inicio temprano en la vida, la enfermedad parodontal en niños puede progresar en peligro al parodonto del adulto.

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

Debemos reconocer los cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad paradontal que muchas ocasiones acompaña a la erupción dentaria, dentro de ellas tenemos:

2. 1. *Abultamiento previo de la erupción.*

La encía presenta un abultamiento previo que es firme algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente, antes de que la corona parezca en la cavidad bucal.

2. 2. *Formación del margen gingival.*

Cuando la corona perfora la mucosa bucal, el margen gingival y el surco se desarrollan, durante la erupción el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

2. 3. *Prominencia del margen gingival.*

Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes, sea bastante prominente, particularmente en la región anterior superior.

La gingivitis marginal crónica es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez, presenta la encía todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característica de la inflamación crónica.

En los niños como en los adultos la causa más común de Gingivitis es la irritación local. La mayor parte de gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, pla dentaria, la placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños entre 8 y 12 años que en adultos.

Los cálculos no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en 9% de niños entre las edades de 4 y 6 años, en 18% entre las edades de 7 y 9 años y en 33% a 43% entre 10 y 15 años

Los cálculos más comúnmente se encuentran en niños con fibrosis quística, se presenta en un 77% entre los 7 y los 9 años, 90% entre los 10 y los 15.

Se le ha llamado gingivitis de la erupción, a la frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción. La erupción dentaria no causa por sí misma Gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales acumulados en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y forma la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en partes reabsorbidas produce cambios que oscila entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastica.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia e intensidad alrededor de dientes en malposición. Se observan cambios intensos que incluye agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa exudado purulento. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición, eliminación de irritantes locales, y cuando sea preciso la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

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

2. 4. *Recesión gingival localizada.*

La posición del diente en el arco en los niños, es la causa más importante de recesión gingival localizada, la cual se produce en dientes en vestibuloversión o en aquellos que están inclinados o girados de tal modo que las raíces se proyecten hacia vestibular. éste fenó-

meno puede ser una fase de transición en la erupción dentaria, puede corregirse cuando el diente alcanza su posición adecuada, o puede ser preciso alinear el diente ortodóncicamente.

Dentro de las infecciones agudas, la forma más común de infección gingival es la gingivitis herpética aguda, con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias agudas. La frecuencia de la gingivitis ulceronecrosante aguda en los niños es baja.

En la dentición decidua sólo de vez en cuando se produce parodontitis y en un 5% de los adolescentes, hay situaciones de destrucción parodontal, grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del parodonto.

3. *Bolsa Parodontal.*

La bolsa parodontal, es una de las características importantes de la enfermedad parodontal, es la profundización patológica del intersticio gingival. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de tejidos parodontales de soporte.

3. 1. *Clasificación de la Bolsa Parodontal.*

La bolsa parodontal se clasifica, según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes de la siguiente manera:

De acuerdo a su morfología:

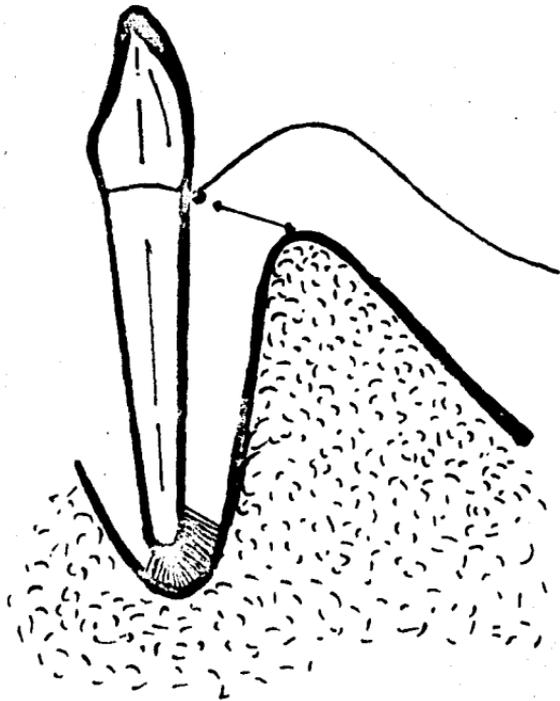
Bolsa Parodontal
(absoluta)

{ Supraósea.
Infraósea.

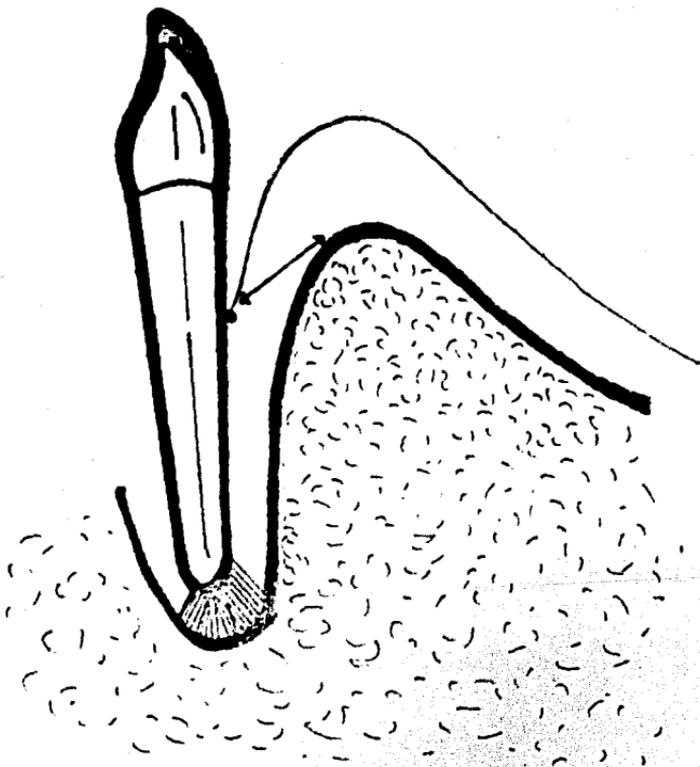
y

Bolsa Gingival
(relativa)

BOZSA PARODONTAL SUPRAOSEA



BOLSA PARODONTAL INFRAOSEA



De acuerdo al número de caras afectadas:

—*Simple*. Abarca una cara del diente.

—*Compuesta*. Abarca dos caras del diente o más, la base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

—*Compleja*. Es una bolsa espiralada, que nace de una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente afectando a una cara adicional o más en la cara donde nace la bolsa, es la única comunicación con el margen gingival.

La bolsa paradontal absoluta, es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad paradontal; el surco y la encía enferma se profundizan, existe destrucción de los tejidos paradontales de soporte.

A su vez esta bolsa se divide en: bolsa supraósea y bolsa infraósea, la primera está caracterizada porque la adherencia epitelial es coronal con respecto a la cresta ósea. La infraósea, la adherencia epitelial es apical a la cresta ósea. La bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos paradontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

Las bolsas paradontales son originadas por irritantes locales (microorganismos). No existen enfermedades generales que produzcan bolsa paradontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISPATOLOGICAS DE LA BOLSA PARODONTAL.

3. 2. *Características Clínicas.*

- La pared gingival de la bolsa paradontal presenta variables grados de coloración rojo, azulada, flaccidez, superficie lisa y brillante y hundimiento a la presión.
- Con menor frecuencia la pared gingival es rosada y firme.
- La hemorragia es provocada por el sondeo suave de la pared blanda de la bolsa.

- Generalmente hay dolor al explorar la pared interna de la bolsa paradontal.
- Ejerciendo presión digital es posible, en muchos casos expulsar exudado purulento.

3. 3. *Características Histopatológicas.*

- El cambio de color, es producido por el estancamiento circulatorio; la flacidez, por la destrucción de las fibras gingivales y tejidos circundantes; la superficie lisa y brillante, por la atrofia del epitelio y el edema; el hundimiento a la presión, por el edema y la degeneración.
- En estos casos, predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y la degeneración, particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa, pero a pesar del aspecto exterior de salud, la pared interna de la bolsa presenta invariablemente cierto grado de degeneración y suele estar ulcerada.
- La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización, del adelgazamiento y degeneración del epitelio y de la cercanía de los vasos ingurgitados a la superficie interna.
- El dolor a la estimulación táctil, se produce por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.
- La expulsión del pus ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

3. 4. *Características de la bolsa supraósea.*

- La adherencia epitelial guarda relación coronal a la cresta ósea.
- El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- Las fibras transeptales, que son restauradas durante la enfermedad paradontal progresiva en la zona interproximal, se disponen horizontalmente entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento paradontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

3. 5. *Características de la bolsa infraósea.*

- La adherencia epitelial guarda relación apical con respecto a la cresta ósea.
- El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente, creando una deformidad invertida en el hueso.
- En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales.
- En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento parodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente.

La propagación de la infección de las bolsas parodontales, producen cambios patológicos en la pulpa, dichos cambios originan síntomas dolorosos, o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración, la lesión de la pulpa en la enfermedad parodontal se produce por el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez difundida desde la bolsa a través del ligamento parodontal los cambios pulpares que se producen en estos casos son: Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial.

3. 6. *Génesis de bolsa parodontal.*

Los productos de los microorganismos son los que penetran en el epitelio del intersticio gingival, que es donde se inicia la bolsa parodontal.

La hialuronidasa se introduce en dicho epitelio, atacando al ácido hialurónico, el cual pierde sus características del estado gel pasa a sol. al suceder este fenómeno existe un desequilibrio entre células epiteliales y espacios intercelulares. Con respecto a las endotoxinas, la fracción lípida es la que daña a los tejidos, actuando junto con las proteasas.

La hialuronidasa ataca a la membrana celular, provocando una vía de entrada. penetra la fracción lípida a las mitocondrias inhibiendo el metabolismo celular, el líquido extracelular penetra en la

célula provocando edema intracelular, que puede ocasionar estallamiento celular, estos fenómenos provocan aumento de la descamación.

Al llegar la hialuronidasa al tejido conectivo se inicia el proceso inflamatorio.

El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración de tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. La adherencia epitelial junto con la inflamación, prolifera a lo largo de la raíz.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

Una vez que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, que trae como consecuencia la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

CAPITULO CUARTO

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN PACIENTES INFANTILES

CAPITULO CUARTO

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN PACIENTES INFANTILES

Después de examinar a conciencia, de diagnosticar y de trazar un plan de tratamiento adecuado se logra el mejor servicio dental para niños. La manera en que esto se lleva a cabo durante la primera visita del niño al consultorio dental, dará el tono de la relación completa que va a tener el Dentista con el niño, lo mismo que con los padres.

Si el acercamiento es cordial y amistoso por parte del dentista, rápidamente se hará amigo del paciente infantil, integrándose además los padres.

Además de reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, el diagnóstico demanda una comprensión de los procesos patológicos y su etiología.

El diagnóstico debe ser sistemático y organizado, con una finalidad específica, no es suficiente reunir datos, los hallazgos han de ser armados de manera que proporcionen una explicación coherente del problema parodontal del paciente.

El niño deberá estar sentado cómodamente en una silla dental diseñada para niños o en una silla para adultos ajustada al tamaño adecuado. Además del foco dental, la jeringa de aire, únicamente se necesita un espejo de frente y un explorador de ángulo recto.

Sólo estos instrumentos, tendrán que estar en evidencia al realizar el examen, cuando el niño es curioso deberá explicársele el nombre de cada instrumento.

EXAMEN DEL NIÑO

Existen 3 tipos de exámenes que pueden considerarse normales, estos son: De urgencia, de recordatorio y el examen completo.

El examen de urgencia, está generalmente limitado al emplazamiento de la herida y se diseña básicamente para llegar a un diagnóstico inmediato que lleve a tratamiento rápido y a la eliminación de la queja principal.

El examen periódico o de recordatorio es una sesión de continuación, después de una sesión inicial de examen completo. Su meta es evaluar los cambios que han ocurrido desde que se terminó el tratamiento anterior.

En la mayoría de los casos se realiza cada 4 o 6 meses.

En el examen completo puede hacerse el siguiente diseño:

1. *Historia del caso.*

- a) Queja principal del paciente.
- b) Historia prenatal, natal, posnatal y de infancia.

2. *Examen clínico.*

- a) Apreciación general del paciente.
- b) Examen bucal detallado.
- c) Exámenes suplementarios y pruebas especiales.

3. *Diagnóstico.*

- a) Resumen de todas las anomalías, su naturaleza, etiología e importancia.

1. *Historial del paciente.*

El historial del paciente en Odontopediatría, puede dividirse en: Estadísticas vitales, Historia de los padres, Historia prenatal y natal e Historia postnatal y del lactante.

Las estadísticas vitales son necesarias para el registro del consultorio, de esta información, obtenemos una visión del nivel social de la familia. Debemos anotar el nombre del médico del niño para poder consultarle en caso de urgencia futura, o para obtener información médica adicional cuando se necesite. Se registra la queja principal con las palabras de la madre o del niño, ya que puede ser un problema agudo o sólo un deseo de atención rutinaria. La historia de los padres proporciona alguna indicación del desarrollo hereditario del paciente, está diseñado también para informar al dentista sobre el valor que los padres conceden a sus propios dientes, puesto que la actitud de los padres hacia la Odontología puede reflejarse en el miedo del niño y en los deseos de los padres con relación a los servicios dentales.

La historia prenatal y natal, a menudo proporciona indicaciones sobre: El origen, forma y estructura anormal de los dientes temporales y permanentes.

El odontopediatra, observa los efectos de las drogas y trastornos metabólicos que ocurrieron durante las etapas formativas de las piezas.

El historial postnatal y de lactancia, revisa los sistemas vitales del paciente, también registro, información, tal como los tratamientos preventivos previos a caries dental, alergias, costumbres nerviosas, el comportamiento del niño, y su actitud con el medio.

En situaciones de urgencia, la historia se limita generalmente a puntos esenciales en relación con la lesión que se trata en el momento, o del mal que aqueja al niño actualmente y también a la presencia o ausencia de enfermedades generales que tengan importancia en el tratamiento inmediato.

2. Examen clínico.

Se hace el examen clínico del niño, con una secuencia lógica y ordenada de observaciones y de procedimientos de examen de manera amable y sonriente.

En casos de urgencia, el examen dará énfasis al lugar de la queja y enumerará las ayudas para el diagnóstico (Rx), que sean necesarias para llegar a un diagnóstico inmediato.

Posterior al alivio de la infección de urgencia, deberá efectuarse el examen completo.

3. Examen completo.

Para el examen completo en Odontopediatría se modeló este diseño:

3. 1. *Perspectiva general del paciente.* (Incluye estatura, lenguaje, manos, temperatura).

3. 2. *Examen de cabeza y cuello.* Tamaño y forma de la cabeza, piel y pelo. Inflamación facial y asimetría. Articulación temporomandibular. Oídos, ojos, nariz, cuello.

3. 3. *Examen de la cavidad bucal.* Aliento, labios, mucosa labial y bucal, saliva, tejido gingival y espacio sublingual; paladar, Laringe y amígdalas, dientes.

3. 4. *Fonación, deglución y musculatura peribucal.* Posición de la lengua durante la formación. Balbuceos y ceseos anteriores o laterales. Forma de la lengua en posición de descanso. Acción mentalis en el momento de tragar. Posición de los labios en descanso.

3. 1. *Perspectiva general.*

3. 1. 1. *Estatura.*

Lo que primero se observa cuando entra el niño al consultorio, es, si para su edad es muy alto o muy bajo.

La estatura de un niño puede compararse a la de otro, consultando cuadros o esquemas de crecimiento por cm. Pueden medirse algunas desviaciones detectadas por medio de un registro a largo plazo del crecimiento del niño y de esta manera se puede determinar, si la estatura actual del niño, es el resultado de un patrón de crecimiento constante o si la estatura es un cambio de crecimiento que ocurre en algún punto definido del desarrollo del niño.

3. 1. 2. *Andar.*

Cuando el niño entra al consultorio dental podemos apreciar rápidamente su andar y observar si es normal o afectado, probablemente el andar anormal más común, es el de un niño enfermo que camina con inseguridad debido a su debilidad, otros tipos de andar son los de tipo inseguro, hemipléjico, tambaleante, de balanceo y atáxico. Cuando se observa este tipo de andar en el niño, habrá que hacer una valoración cuidadosa. Puede interrogarse a la madre sobre cualquier cambio reciente que haya observado en el andar del niño.

3. 1. 3. *Lenguaje.*

Entre las edades de 21 y 24 meses, los niños empiezan a usar frases, entre los 2 y 3 años generalmente empiezan a hablar con oraciones completas. Debe recordarse que hay gran variación considerada normal en cuanto a la edad en que pueden ocurrir estas etapas. Se consideran 4 tipos de trastornos en el lenguaje:

Afasia motriz. Es rara, generalmente denota pérdida del lenguaje como resultado de algún trastorno del Sistema Nervioso Central.

Retraso en el lenguaje. Pueden tomarse en consideración, si el niño no habla cuando llega a los 3 años de edad, debido a la pérdida de la audición, retraso intelectual, etc. Los niños demasiado dependientes de los padres y los que padecen lesiones neurológicas, también pueden ser muy lentos en el lenguaje.

El tartamudeo. Esta fase ocurre casi en todos los niños en algún periodo antes de ir al colegio, es más común en niños que en niñas.

Los trastornos articulatorios del lenguaje que pueden considerarse importantes son: Omisión, inserción y distorción. Sustituir el sonido C por el sonido S produce seseo.

Los niños con parálisis cerebral, lesión neurológica central, paladar hendido o maloclusión a menudo presentan dificultades articulatorias.

3. 1. 4. *Manos.*

Al tomar las manos del niño en las nuestras, establecemos, no sólo comunicación cálida con aquel, sino que tenemos la oportunidad de apreciar la salud general. En la mayoría de los casos las manos se sentirán normales, pero de cuando en cuando podrá observarse sensación de temperatura elevada de humedad o sequedad. Aquí pueden observarse todas las lesiones primarias y secundarias de piel tales como: Máculas, pápulas, vesículas, úlceras, costras y escamas. Deberá tomarse en consideración el número, la forma y el tamaño de los dedos de los niños, las uñas pueden estar mordidas cortas como resultado de su ansiedad y tensión.

3. 1. 5. *Temperatura.*

La fiebre o elevación de temperatura en momento de descanso, es uno de los síntomas más comunes experimentados por los niños. Puede existir una elevación temporal de temperatura después de comer, de hacer ejercicio o cuando el medio no lleva al enfriamiento corporal.

Los abscesos dentales o las enfermedades parodontales agudas y también algunas infecciones respiratorias y bucales, dar como resultado estados febriles en los niños.

3. 2. *Examen de cabeza y cuello.*

3. 2. 1. *Tamaño y forma de la cabeza.*

La macrocefalia, se debe frecuentemente a trastornos del crecimiento, la microcefalia, puede deberse a trastornos del crecimiento,

enfermedad o trauma que afecten al Sistema Nervioso, las formas anormales de la cabeza pueden ser causadas por un cierre prematuro de las suturas, interferencia del crecimiento de los huesos craneales o presiones anormales dentro del cráneo.

3. 2. 2. *Pelo y piel.*

La alopecia puede observarse en pacientes de corta edad, una de las calvicies más comunes es una área pequeña discreta y redondeada, de una línea endurecida e inflamada y que generalmente llega a diagnosticar empecine. En el caso raro del niño que tiene displasia ectodérmica congénita, el pelo puede estar ausente o ser muy escaso delgado y de color claro, es más frecuente en niños que en niñas. La adición de medicación hormonal puede causar hirsutismo.

3. 2. 3. *Inflamación facial y asimétrica.*

La asimetría de la cara puede ser patológica o fisiológica. Los dos lados de la cara normalmente nunca son iguales. Se ha demostrado que los hábitos del lactante en el momento de dormir, especialmente en los niños que nacieron antes del término normal afectan a la forma de la cara de manera permanente. Se puede producir asimetría facial patológica, por presiones intrauterinas anormales, parálisis de nervios craneales, displasia fibrosa, etc.

Las infecciones bacterianas o virales y el traumatismo son en general las causas de inflamación facial en los niños.

3. 2. 4. *Articulación temporomandibular.*

Existen métodos valiosos de diagnóstico para discernir limitación de movimiento, subluxación, dislocación o desviaciones mandibulares.

a) Al estar de pie frente al niño, debemos colocar la mano ligeramente sobre las mejillas en el área de la articulación temporomandibular; haremos que el niño cierre y abra la boca lentamente, y entonces desde céntrica cerrada, ordenaremos que se mueva en excur-

siones laterales, pidiéndole que mastique lentamente sobre sus dientes posteriores.

b) Con una pieza de hilo dental de 35.5 a 45 cm., se hará presión contra su cara, en la línea media que une la frente, la punta de la nariz y la punta de la barbilla. Haremos que el niño cierre y abra la boca lentamente y muestre los dientes al realizar este movimiento.

Estas dos ayudas tan sencillas mostrarán las discrepancias de la unión temporomandibular y también los desequilibrios masculares y desviaciones anatómicas de la línea media.

3. 2. 5. Oídos.

Debemos estar conscientes de cualquier deficiencia de audición en el paciente infantil. La observación del meato auditivo externo puede mostrar cierta secreción. La queja principal será de un dolor en la cavidad bucal que se irradia al oído, debemos determinar si el dolor referido originado en la dentadura, es la posible causa del dolor de oídos, la palpación del oído externo y de la apófisis mastoideas puede revelar algo de sensibilidad, que nos indicará que la inflamación existe dentro del oído mismo.

3. 2. 6. Ojos.

Debemos observar si el niño usa lentes o no. La inflamación que está asociada con las piezas maxilares pueden extenderse a la región orbital, causando inflamación en los párpados o conjuntivitis. Algunas enfermedades generales pueden producir cambios en los tejidos oculares y bucales, los defectos de desarrollo de la cavidad bucal pueden tener su contrapartida en el ojo.

Frecuentemente los niños con infección respiratoria alta, sinusitis crónica y alergia tienen cierta hinchazón en los párpados y en los tejidos periorbitales, debemos descartar cualquier afección bucal como factor etiológico.

3. 2. 7. Nariz.

En los niños, frecuentemente se encuentra drenaje nasal, que in-

dica infección respiratoria superior, algunas enfermedades infecciosas pueden dejar huellas en la nariz como por ejemplo: La nariz de silla de montar, de la sífilis congénita. La extensión de quistes y tumores dentro de la cavidad bucal y particularmente el maxilar superior pueden hacer intrusión de los conductos nasales, hipertrofia e infección del tejido adenoide, fiebre, tifoidea y trastornos gastro-intestinales.

La acidosis tiene olor de acetona en el aliento. Generalmente los niños que sufren elevaciones de temperatura tienen aliento fétido característico.

3. 3. Examen de la cavidad bucal.

3. 3. 1. Labios, mucosa labial y bucal.

Con frecuencia se ven en los labios úlceras, vesículas, fisuras y costras. Los labios protegen los dientes de trauma, por lo general, son lugar frecuente de contusión en los niños. Reacciones nutricionales alérgicas pueden causar cambios dramáticos en los niños, cualquier inflamación o masa en los labios deberá ser palpada entre el pulgar y el índice para observar el tamaño y la consistencia. Cualquier lesión o cambio de color o de consistencia de la membrana mucosa deberá ser evaluado cuidadosamente.

Al proseguir dentro de la boca, puede observarse la mucosa bucal, teniendo en cuenta los puntos de referencia anatómicos normales que están en el área. El más visible de éstos es la papila en el orificio del conducto de Stenon, desde la glándula Parótida, esta papila puede estar inflamada, y al comienzo del sarampión puede estar rodeada de pequeños puntos azulados y blanquecinos rodeados de rojo. Las lesiones más comunes que se observan en la mucosa bucal de los niños son las que se asocian con virus de Herpes Simplex, estos pueden ser relativamente benignos, con pequeñas úlceras dolorosas, o pueden ser más generalizadas, extendiéndose al tejido parodontal y al paladar, produciendo sensibilidad, dolor y múltiples úlceras poco profundas, con una afección de este tipo generalmente hay una historia de algún trastorno congénito. Normalmente la mucosa labial y la bucal son de color rosado. Sin embargo la melanina pue-

de causar una pigmentación fisiológica normal de color pardo, frecuentemente observado en la raza negra. La enfermedad de Addison y la poliposis intestinal pueden causar una pigmentación patológica parduzca o negro azulado en este tipo.

3. 3. 2. *Saliva.*

Los procedimientos de examen dentro de la boca, generalmente estimula salivación profusa en los niños. La calidad de la saliva puede ser muy delgada, normal o extremadamente viscosa, parotiditis epidérmica o paperas, se caracteriza por una inflamación muy sensible, algo dolorosa, unilateral o bilateral de las glándulas salivales.

Una secreción excesiva o purulenta del conducto de Stenon puede indicar otros trastornos de la glándula parótida. Las glándulas sublinguales y submaxilares, también pueden volverse hipersensibles, hinchadas y pueden tener secreciones alteradas cuando existen infecciones generales.

3. 3. 3. *Tejido Parodontal.*

Es de importancia buscar los primeros signos de la enfermedad parodontal. El examen ha de comenzar sistemáticamente en una zona, molar superior o inferior y seguir por todo el arco.

Para la detección de cálculos subgingivales se examina cuidadosamente cada superficie dentaria con explorador del número 17. Utilizamos aire tibio para separar la encía y facilitar la visión de los cálculos. La cantidad de cálculos supragingivales se miden con una sonda parodontal calibrada.

Antes de observar la encía es conveniente secarla. Además del examen visual y la exploración con instrumentos, debemos hacer la palpación delicada para descubrir alteraciones así como para localizar zonas de formación de exudado purulento.

Debemos considerar cada una de las siguientes características: Color, tamaño, contorno, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de sangrado y dolor. No se debe pasar por alto desviación alguna de lo normal.

Sin embargo, debemos estar conscientes de que el tejido gingival reacciona con mucha sensibilidad a cambios metabólicos y nutricionales, a ciertas drogas y a trastornos del desarrollo. Al hacer opción una pieza dental, el tejido que le rodea puede inflamarse volverse doloroso e hinchado.

En los niños, el orificio de la fístula en la zona lateral de la raíz, puede ser resultado de infección periapical de un diente temporal. En la dentición permanente, puede originarse de un absceso paradontal así como una lesión apical, el orificio puede estar bien definido y estar drenando o puede encontrarse cerrado y presentarse como una masa nodular roja. Por lo general, la exploración de tales masas con una sonda revelan un orificio muy pequeño que se comunica con una fístula subyacente.

En los niños la Estomatitis de Vincent se presenta en forma más benigna, la combinación de higiene bucal inadecuada, desnutrición, malestar general, pueden contribuir a la gravedad de esta enfermedad.

3. 3. 4. *Lengua y Espacio Sublingual.*

Deberá pedirse al niño que extienda la lengua de manera que podamos observar su forma, tamaño, color y movimiento.

El agrandamiento patológico de la lengua puede deberse a cretinismo, mongolismo o puede asociarse con un quiste o neoplasia, descamación de las papilas superficiales, asociadas con cambio de color y sensibilidad, puede deberse a cierta avitaminosis, anemia o trastornos por tensión. Si el frenillo lingual es anormalmente corto, puede evitar que la lengua se incline hacia adelante, este frenillo puede ser la causa de ciertos defectos de fonación.

Para poder examinar el dorso de la lengua en detalle, se deberá tomar la punta con una gasa de algodón, colocada entre el pulgar y el índice, se puede observar cualquier tipo de masas o úlceras con ambos dedos para saber su tamaño, forma y consistencia, en los niños pequeños la superficie de la lengua es relativamente suave y deslizante, aunque las papilas filiformes están presentes desde el nacimiento, son relativamente cortas y no se vuelven alargadas hasta el período de la edad preescolar.

3. 3. 5. *Paladar.*

La consistencia de las deformidades o inflamaciones deberán ser investigadas con cuidado por palpación, las cicatrices en el paladar, pueden ser evidencia de traumas pasados o de intervenciones quirúrgicas que se hicieron para reparar anomalías de desarrollo.

Cambios de color pueden ser causados por neoplasias, enfermedades infecciosas y sistemáticas, traumas o agentes químicos.

3. 3. 6. *Faringe y Amígdalas.*

Muy a menudo es aconsejable sugerir a los padres de los niños, que éstos sean examinados por el médico, para considerar que sus amígdalas estén infectadas gravemente y puedan ser causa contribuyente de mala salud.

3. 3. 7. *Dientes.*

En este examen incluye el número de piezas, tamaño, color, oclusión y malformaciones.

Número de dientes. En algunos trastornos del desarrollo, la anodoncia parcial es un factor diagnóstico. La ausencia de piezas únicas, es mucho más importante en dentaduras permanentes que primarias.

Dientes supernumerarios, se observan provocando alteraciones como diastemas, en la mayoría de los casos, en la línea media del maxilar superior.

Un trastorno en la erupción de la dentadura puede hacer que existan demasiadas piezas o pocas.

Tamaño de los dientes. Es raro encontrar macrodoncia o microdoncia auténtica, más sin embargo, pueden encontrarse piezas separadas o muy pequeñas (laterales en forma de clavo).

La herencia desempeña el papel principal, en la predeterminación del tamaño de las piezas, anomalías anormales y de desarrollo también habrá que tomarse en consideración.

Color de los dientes. La tensión anormal de las piezas de los niños puede dividirse en: **Extrínsecos** e **intrínsecos**, el extrínseco, es causado por bacterias cromogénicas, que pueden invadir depósitos de materia alba y cálculo, causando una gama de colores en las piezas de los niños.

El cambio de color generalizado del esmalte y la dentina, se debe a factores intrínsecos, tales como discrasias sanguíneas, Amelogenesis y Dentinogenesis imperfectas, resorción interna y drogas.

Oclusión de las piezas. Si detectan maloclusiones en su etapa muy temprana, podemos decirle a los padres que será necesario consultar al ortodoncista más adelante.

Malformaciones de los dientes. Lesiones físicas e hipoplasias del esmalte, son la causa más comunes de dientes malformados.

Las piezas pueden estar dilaceradas, empequeñecidas, geminadas, etc., a causa de trastornos hereditarios, sistemáticos y del desarrollo.

La radiografía es un complemento del examen clínico mas no un sustituto.

El historial del examen clínico y las pruebas de laboratorios, nos dan los hechos esenciales para el diagnóstico.

CAPITULO QUINTO

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA Y TECNICAS DE CEPILLADO

CAPITULO QUINTO

PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPIEDIATRIA Y TECNICAS DE CEPILLADO

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

1. *Prevención.*

Las prácticas preventivas deben comenzar antes y no después de la adolescencia, para obtener resultados positivos, ya que en esta etapa la prevalencia de la gingivitis alcanza su máximo durante este período.

1. 1. *Programa de control de placa.*

El control personal de placa bacteriana, consiste en más que su mera aplicación de las técnicas de eliminación, también incluye un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente, la causa, la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad, así como aspectos y motivaciones para animarlo a seguir programas indicados.

El control personal de placa tiene que llevarse a cabo de la siguiente manera:

- a) Eliminación de la causa(s), ya que para prevenir la enfermedad necesitamos conocer la causa.
- b) Eliminación de la enfermedad.
- c) Crear las condiciones favorables para el mantenimiento de la salud.

El control personal de placa sigue tres pasos:

1. Enseñanza primaria del control personal de placa.
2. Revalorización del control personal de placa antes y después del tratamiento quirúrgico.
3. Revisiones periódicas del control personal de placa. (en este paso se basa el éxito o fracaso, las revisiones son cada 3 ó 4 meses).

El paciente debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio, y no para agradar al dentista. Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace, es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad parodontal, cuáles son sus efectos, que él está propenso a ella y qué puede hacer para protegerse.

Por lo general son necesarias 4 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 dentales.

El material audiovisual, es esencial en la base educacional, la explicación verbal después de la presentación reforzará la demostración filmica.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente, en la prevención y reducción de la enfermedad parodontal; complementando según ciertas necesidades individuales con la limpieza interdental de goma o madera, irrigación de agua bajo presión, hilo dental, etc. Si

una persona mantiene una buena higiene bucal desde los 5 hasta los 50 años de edad, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad parodontal.

Primera visita. Esta primera sesión consistirá, en la mostración de material audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará sustancias revelantes, mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y localización de la placa, se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se le indica cómo realizar el mismo procedimiento en la boca.

De gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente, y que el profesional esté seguro de que el paciente comprendió totalmente qué beneficio debe conseguir con el procedimiento.

Segunda visita. Esta visita se hará uno o dos días después de la primera. Se da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre cómo realiza la técnica de cepillado y se hacen 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 lo repita.

En los niños el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental, el uso del hilo dental es un paso que cuesta bastante aprender, y si no se le hace bien, produce lesiones traumáticas, por eso su uso de rutina como procedimiento preventivo en niños pequeños no es recomendable. Estudios recientes han comprobado que la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en un grado tal que resulte lesiva para los dientes o encía.

Tercera visita. La tercera visita, debe hacerse dentro de la misma semana que la visita inicial, siempre que fuera posible; y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas anteriormente, con la observación nuestra, si es necesario se agregarán otros auxiliares para la higiene.

Cuarta visita. Esta visita final, debe hacerse una semana después de la visita precedente y consistirá, en la demostración que hará el paciente bajo la observación del profesional, quien le hará críticas

correspondientes. Se citará al paciente para otros controles, semanalmente o mensualmente según lo indiquen sus progresos. Nos corresponde juzgar el progreso y aplicar los refuerzos necesarios.

1. 2. *Regulación de la dieta.*

En el control de la placa mediante la dieta, consiste en recomendar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, particularmente al final de las comidas, los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en la superficie dentaria expuesta a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. además los alimentos fibrosos producen una estimulación funcional del ligamento parodontal y hueso alveolar.

La limitación de la ingesta de azúcar y alimentos endulzados con azúcar, ayuda a disminuir la formación de la placa, el polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa, es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria.

A partir de los carbohidratos (sacarosa) las bacterias producen dextrán.

La prevención se inicia con la historia clínica del paciente, en particular con lo que se refiere a la cavidad bucal, el examen munitioso de los dientes, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes. La educación del paciente en el sentido que hagan visitas periódicas al dentista es una medida preventiva importante.

La regulación efectiva de la dieta, suele fracasar debido a la falta de colaboración y comprensión por parte del niño, por lo tanto requiere de la comprensión de los padres para que estos efectos tengan beneficios. Si es posible instituir la regulación de la dieta, que es un medio eficaz para reducir el grado de afección de la caries y enfermedad parodontal, pero la supresión total del azúcar, como se hace con los niños diabéticos no es conveniente ni posible. Sin embargo hay que sustituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas y alimentos por alimentos no cariogénos aceptables. (cuadro 1).

Cuadro 1.

ALIMENTOS CARIOGENICOS

Sacarosa (azúcar de mesa), caramelos y chooclates de leche, jaleas, mermeladas y miel. Frutas secas (azucaradas), caramelos, galletas y tortas, goma de mascar, pastillas de menta, Bebidas de chocolate, malteadas endulzadas. Bebidas de naranja sintética, pan blanco y de levadura, manteca de maní o jalea sobre pan blanco.

SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS

Sacarina y sorbitol, papas y cereales crocantes, verduras crudas, repollo, lechuga, frutilla y cerezas frescas, frutas frescas (manzanas, etc.), rosetas de maíz, maní, goma de mascar y pastillas de menta sin azúcar. Leche entera y descremada, jugo de naranja, pan de centeno entero, hamburguesas, fiambre y queso sobre pan de centeno.

1. 3. *Floururos.*

El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año reduce el ataque de la caries en los niños. Cabe recordar que los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea más resistente en la enfermedad y de ninguna manera elimina la causa.

2. *Tratamiento.*

El tratamiento odontológico adecuado, se basa en el diagnóstico exacto y cuidadosa planeación del tratamiento.

Antes de llevar a cabo el tratamiento deben evaluarse tres consideraciones: Urgencia, secuencia y resultado probable. Para odontopediatría se ha diseñado un plan de tratamiento que es el siguiente:

2. 1. Tratamiento Médico

--- Envío a Médico General.

2. 2. Tratamiento General.

--- Premedicación.

— **Terapéutica para infección bucal.**

2. 3. Tratamiento Preparatorio.

- **Profiliaxis bucal.**
- **Control de caries.**
- **Consulta con Ortodoncista.**
- **Terapia de Endodoncia.**

2. 4. Tratamiento Correctivo.

- **Operatoria Dental.**
- **Prótesis Dental.**
- **Terapia de Ortodoncia.**

2. 5. Exámenes y recordatorios periódicos y tratamientos de mantenimiento.

2. 1. *Tratamiento Médico.*

Muchas familias de hoy en día tienen pediatras o médicos de cabecera, familiarizados con el historial médico del niño. En ocasiones el niño ha estado bajo el cuidado de otros especialistas médicos (psiquiatras, cirujano plástico, cardiólogo, etc.). Cuando el historial y el examen sugieren que existe un problema médico, el odontólogo deberá consultar al médico del niño para asegurarse de la salud y seguridad de éste durante el tratamiento.

El odontólogo tiene la oportunidad de tomar radiografías de la mano del niño con su aparato de radiografías dentales. Al comparar las películas de mano de niños de estatura excesiva o insuficiente con la standar publicada, el odontólogo puede sospechar de alguna anomalía del desarrollo o nutricional.

Las discrasias sanguíneas, se reflejan a menudo en la cavidad bucal por cambio de color, tamaño, forma, y consistencia de los tejidos bucales blandos. nosotros más que el médico general tenemos la oportunidad de examinar más frecuentemente la mucosa bucal del niño, y es nuestro deber evaluar los cambios de tejido y trasmitir cualquier información pertinente al médico del niño. Raras veces está calificando el dentista para ordenar y evaluar pruebas de diagnóstico médico muy compleja, esta responsabilidad es asumida por el mejor especia-

lista médico, quien puede aconsejar al odontólogo sobre cómo satisfacer las necesidades dentales del niño con seguridad.

2. 2. *Tratamiento General.*

Frecuentemente es necesario premedicar al niño aprensivo, espásmico o con problemas cardíacos, esta premedicación deberá hacerse después de consultar con el médico del niño. Las dosis exactas de todas las drogas que han de usarse deberán incluirse en el plan de tratamiento.

La quimioterapia general puede causar cambios en los tejidos bucales que hace más difícil los trabajos de restauración y a veces imposible. El médico muchas veces no se da cuenta que un niño que toma Difenhilidantoina Sódica ha desarrollado un tejido gingival altamente hipertrófico.

2. 3. *Tratamiento Preparatorio.*

Después de establecer el estado médico y el régimen de premedicación al niño, deberán limpiarse sus dientes a fondo. Esto da oportunidad de enseñar al niño a limpiarse los dientes, evitando así la acumulación de placa dentaria. Además se puede aprender mucho sobre el temperamento del paciente, su aprensión y su salud bucal durante la instrucción de cuidados caseros y profilaxis bucal. El tratamiento de afecciones inflamatorias agudas como: Abscesos paradontales, casos de gingivitis necrosante, etc., puede posponerse esperando resultados favorables de droga o tratamiento quirúrgico.

Si se sigue de cerca la profilaxis inicial deberá hacerse una evaluación de la susceptibilidad del niño a la caries, si se descubre una caries activa, deberá interrogarse a la madre cuidadosamente sobre su dieta.

Si usamos el enfoque adecuado podemos ofrecer a los padres una oportunidad interesante y retadora de reducir la caries y alteraciones paradontales en sus hijos.

Existen varios medios entre los cuales se encuentran fluoruros sistémicos y tópicos, sustituciones de la dieta y comidas más re-

gulares sin comer entre horas. A veces es necesario consultar al ortodontista cuando hay apiñamiento dental o maloclusión.

2. 4. *Tratamiento de Corrección.*

Cuando se le está dando tratamiento correctivo al niño, tenemos la oportunidad de observar los resultados de la instrucción de la higiene bucal que le dio en las visitas generales, así como control de placa bacteriana, tratamientos operatorios y todo aquello que ha estado a nuestro alcance. Al terminar el tratamiento fijamos fecha para la próxima visita de recordatorio. El intervalo puede variar de 3 a 6 meses dependiendo de las exigencias personales de cada paciente.

2. 5. *Planes alternativos de tratamiento.*

En el plan de tratamiento ideal debemos presentarnos a los padres usando modelos, radiografías y otros medios que podamos tener preparados. En esta etapa existe una tremenda capacidad para poder educar al paciente, lo que es un reto continuo para todo dentista consciente. A diferencia de los tratamientos para los adultos, los tratamientos dentales el niño no deberán ser pospuestos, ni espaciados en un largo período de tiempo. También existen pocas oportunidades de planes alternativos de tratamiento en odontopediatría.

En las revisiones del plan de tratamiento cualquier revisión o alteración que sea necesaria una vez que se aprueba el plan de tratamiento, deberá ser explicado a los padres y anotado en los registros de los niños.

El control de placa, es parte integrante del tratamiento parodontal, ningún tratamiento por bueno que sea puede tener éxito sin él.

Durante el tratamiento hay que eliminar los irritantes locales. La irritación e infección proveniente de la placa bacteriana son las causas más comunes de retardo de la cicatrización, causan alteraciones inflamatorias degenerativas, que no sólo retardan la cicatrización sino que pueden invertirlo en sentido a la recidiva de la enfermedad.

Para que el tratamiento local sea efectivo debe eliminarse la in-

flamación, el trauma de la oclusión o ambas al igual que otros factores que la producen.

La destrucción paradontal continúa después del tratamiento que elimina irritantes generales de inflamación y permite que persistan relaciones oclusales lesivas, o del tratamiento que crea fuerzas oclusales óptimas, pero pasa por alto los irritantes locales.

El plan de tratamiento total sigue cuatro pasos:

Fase de tejidos blandos. Incluye eliminación de la inflamación paradontal, bolsas y los factores que originan el establecimiento del contorno gingival, restauración de caries, etc.

Fase funcional. La relación oclusal óptima, es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud paradontal.

Fase sistémica. Los estados sistémicos pueden desencadenar que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento paradontal, afectan a la respuesta, a los procedimientos terapéuticos o amenazan la preservación de la salud paradontal. Una vez concluido el tratamiento, estas situaciones se manejan junto con el médico.

Fase de mantenimiento. Incluye todos los procedimientos para mantener la salud paradontal, una vez conseguida consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del parodonto, el estado de la operatoria dental y la necesidad de seguir el ajuste oclusal y radiografías de control.

3. Técnicas de cepillado.

La importancia y eficacia del cepillado dental lo determina la frecuencia y no la técnica.

En ciertos pacientes la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos trae resultados provechosos. Cada método de cepillado realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados.

En todos los métodos, la boca se divide en 2 secciones; se co

mienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

3. 1. *Método de Bass.*

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.

Se coloca la cabeza del cepillo de dientes paralelo al plano oclusal, con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar, iniciando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha.

Las cerdas se colocan a 45° respecto al eje mayor de los dientes y los extremos de las cerdas se fuerzan dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Debe aplicarse una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas debe activarse el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta 10, sin quitar las puntas de las cerdas.

Se desciende el cepillo y se mueve hacia adelante, repitiéndose el proceso en la zona de los premolares.

El mal uso de esta técnica nos trae como consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos. Cuando el cepillo se coloca angulado y no paralelo, al plano oclusal se traumatiza la encía y la mucosa vestibular. Las cerdas se colocan en la encía insertada y no en el surco gingival. Al activar el cepillo se descuida el margen gingival y las superficies dentarias, mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar, por consiguiente las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival.

Al llegar al canino superior derecho, el cepillo se coloca de manera que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre de ella, de no hacerlo así y colocarlo sobre la eminencia canina traumatiza la encía al hacer presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales lo que causaría recesión gingival en la prominencia canina. Al ser activado el cepillo, sector por sector, se eleva y se mueve levemente y mesialmente a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.

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

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas.

Esta fase se inicia por las superficies palatinas y proximal, en la zona molar superior izquierda, continuando a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar.

Para las superficies palatinas de los dientes anteriores, el cepillo se coloca verticalmente, presionando las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto al eje mayor del diente, activando el cepillo con golpes cortos y repetidos.

Cuando la forma del arco lo permita, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficie vestibular inferior, vestibuloproximales, linguales y linguoproximales.

Al finalizar la etapa superior, se continúa con la mandíbula, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo, posteriormente se limpian las superficies linguales y linguoproximales, sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha.

El cepillo se coloca verticalmente en la zona anterior inferior, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

El error común que se comete, es que el cepillo se coloca sobre el borde incisal con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales, al mover el cepillo hacia adelante y atrás sólo se limpia el borde incisal y una porción de la superficie lingual.

Superficies oclusales.

Se ejerce presión firme sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos entre surcos y fisuras, activamos el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante contando hasta 10 sector por sector, avanzando hasta limpiar los dientes posteriores totalmente.

El error común es que el cepillo es presionado contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

3. 2. *Método de Stillman.*

Es uno de los métodos más usados, se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo y mantenga sus dientes en posición borde a borde.

La posición del cepillo, es que las puntas de las cerdas queden parte sobre la encía y parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben estar colocadas en posición oblicua al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión contra el margen gingival hasta producir una isquemia. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y al cepillo se le aplica un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se inicia en la zona molar superior, precediendo sistemáticamente en toda la boca.

Las caras linguales se cepillan barriendo los dientes siempre hacia incisal u oclusal sin necesidad de producir isquemia.

Las caras masticatorias se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal, penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales y haciendo movimientos en forma circular.

3. 3. *Método de Stillman modificado.*

La diferencia de este método, consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada, continuándose en la encía

marginal, con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

3. 4. *Método de Charters.*

La angulación del cepillo es de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona, movilizamos el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas ocupen el margen gingival, conservando el ángulo de 45° . Levemente se gira el cepillo, flexionando las cerdas, para que los costados ejerzan presión sobre el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente.

Sin quitar las cerdas de la cabeza del cepillo se gira, manteniendo la posición doblada de las cerdas, contamos hasta 10 manteniendo la acción rotatoria.

En las superficies oclusales, se ejerce fuerza suave de las cerdas dentro del surco y fisuras, y los movimientos son de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

3. 5. *Método de Fones.*

Las cerdas quedan en posición perpendicular a las superficies dentarias vestibulares. El cepillo se mueve en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo, incluida dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

3. 6. *Método fisiológico.*

Este método abarca movimientos suaves de barrido que se inicia en los dientes y sigue sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Este método descrito por Bell y Smith, permite hacer un esfuerzo por cepillar la encía a la trayectoria de los alimentos en la masticación.

Los objetivos del cepillado son:

—Eliminar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y reducir microorganismos.

—Estimular la circulación gingival.

—Estimular la queratinización de los tejidos haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis, retardando la formación de cálculos.

La remoción de la placa nos lleva a la resolución de la enfermedad gingival en las primeras etapas, y a su recurrencia si el cepillado se interrumpe.

Un cepillo dental debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

El potencial lesivo o la eficacia de los diferentes tipos de cepillo depende de la forma en que se usa.

Los cepillos aceptables que determina la Asociación Dental Americana, es el cepillo de una superficie de cepillado de 2.5 a 2 cm., de largo y de .75 a 1.0 cm. de ancho, de 2 a 4 hileras, de 5 a 12 penachos por hilera, pero el diseño debe cumplir los requisitos de estabilidad, eficiencia y limpieza.

Todas las cerdas deben estar a una misma altura, las cerdas de nylon, conservan la firmeza más tiempo.

Para niños, el cepillo es más corto con cerdas más blandas (0.12 mm.) y más cortas (7 mm.).

También existen los cepillos eléctricos, estos cepillos tienen movimientos en arco o una acción recíproca hacia atrás y adelante, o una combinación de ambos, o un movimiento elíptico modificado.

Estos cepillos son más eficaces para individuos impedidos y para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia, se ha observado que con este tipo de cepillo mejora la higiene dental y el tono gingival, reduciendo las hemorragias provocadas, pero para eliminar restos alimenticios no es muy eficaz, por lo cual es conveniente combinar los dos tipos de cepillado.

4. Elementos auxiliares de la limpieza oral.

4. 1. Hilo dental.

Este material, es un medio útil para limpiar las superficies dentarias proximales.

El hilo dental se hace pasar suavemente a través del área de contacto con un movimiento hacia atrás y adelante, lesiona la encía si forzamos bruscamente el hilo en el área de contacto. La finalidad del uso del hilo dental es eliminar la placa, y no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes retenidos en la encía.

4. 2. Puntas interdenciales.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. El cono de caucho sirve para limpiar el surco gingival en la superficie proximal. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes; esto formará un espacio donde no lo había antes.

4. 3. Palillos de dientes de forma fisiológica.

Son palillos en forma triangular de madera de balsa terminan en punta, se pueden usar después de cada alimento, colocándolo en los espacios interdenciales.

El movimiento elimina residuos de alimentos y da masaje a la encía.

1. 4. Colutorios.

Pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como sustituto, hacen sentir sabor agradable, pero no elimina la placa dentaria.

4. 5. Aparatos de irrigación bucal.

Son aparatos de irrigación bucal, que proporcionan un chorro de agua fijo. Tiene como aditamentos boquillas intercambiables. La

boquilla se coloca en el espacio interproximal y áreas de difícil acceso, produce masaje a la encía y remueve restos alimenticios. No desprende la placa dentaria, pero retarda su acumulación y la de los cálculos. Además reduce la enfermedad gingival y la profundidad de la bolsa, se recomienda usar agua tibia.

CONCLUSIONES

Al finalizar este trabajo, hemos determinado la importancia que presenta la enfermedad parodontal en el paciente infantil dentro de nuestra práctica profesional; basándonos en las condiciones normales del parodonto, ya que es el tejido de protección y sostén del diente, compuesto de ligamento parodontal, encía, cemento y hueso alveolar.

La relación armoniosa entre las diferentes partes del Parodonto se mantienen en condiciones normales, incluso a pesar de los cambios constantes que se producen en los tejidos parodontales durante la vida, estos cambios se perciben a niveles anatómicos, microscópicos, ultra-microscópicos y bioquímicos. Por medio de la actividad celular se hacen todas las alteraciones tisulares.

Los cambios patológicos en el metabolismo de células y tejidos y en el medio ambiente celular, alteran la morfología y la función celular. Estos cambios son los que aparecen como signos clínicos y microscópicos de la enfermedad parodontal.

Durante la infancia y la pubertad, el parodonto está en constante estado de cambio, debido a la exfoliación y erupción de los dientes, lo cual es la causa de que las características macroscópicas y microscópicas varíen de acuerdo a la edad del paciente.

El tratamiento parodontal comienza con la enfermedad y buscar restaurar y conservar la salud parodontal.

La prevención se inicia con la preservación de la salud utilizando los métodos de aplicación universal más simples.

Gran parte de la enfermedad parodontal puede ser prevenida, pues tiene su origen en factores que son accesibles, corregibles y controlables.

La placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad

parodontal, es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental.

Los productos bacterianos de la placa se introducen en la encía y generan gingivitis, la cual al no ser tratada lleva a la parodontitis y pérdida dentaria, también es importante la placa porque constituye la etapa inicial de la formación de cálculos dentarios.

El control de la placa, es la prevención de la acumulación de la placa dentobacteriana y otros depósitos sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis, la formación de cálculos y en consecuencia una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal.

El modo más seguro de eliminar la placa bacteriana, es hasta ahora, la limpieza mecánica con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene, asimismo existe un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos, en un enjuagatorio o dentríficos.

Cada paciente deberá encontrarse sometido a un programa de control de placa.

Para un paciente con parodonto sano, el control de placa significa la preservación de la salud, para un paciente con enfermedad parodontal significa una cicatrización postoperatoria óptima; y para el paciente con enfermedad parodontal tratada, el control de placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

El cepillo de dientes, elimina la placa, reduce la gingivitis y retarda la formación del cálculo, no es posible limpiar completamente los dientes por medio del cepillado, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal, para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza como: Hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal, etc.

Para un niño es difícil comprender para qué sirve limpiar los dientes, ya que éstos le parecen estar limpios, para que la limpieza sea eficaz, habrá que llevar un régimen supervisado de higiene bucal, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga la supervisión, para evitar que el niño vuelva a sus hábitos anteriores al terminar el régimen

de limpieza tenemos que crearle esa conciencia de responsabilidad, aunada a la colaboración de los padres.

El estado nutricional afecta al estado del parodonto, sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma enfermedad parodontal, es necesario que haya irritantes locales para que la lesión se produzca.

A veces las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencia nutricional.

BIBLIografía

PARODONCIA

1. Glickman Irving, Periodontología Clínica, Prolog, en español Fermín Alberto Carranza, trad. Dra. Marina Beatriz González de Grandi, 4a. edición. México, D. F. 1974. Editorial Interamericana, pp. 999.
2. Grant Daniel A. (et al) Parodencia de Orban, sp. Trad. Dra. Marina Beatriz González de Grandi, 4a. edición, México, D. F. 1975, Editorial Interamericana. pp. 637.
3. Pricahrd; John F. Enfermedad Parodontal Avanzada, sp. trad. Dr. Juan Masoot Girono, 2a. edición, México, D. F. 1971, editorial Labor, pp. 640.
4. Goldman (et al) Terapéutica Parodontal, sp. trad. Dr. Horacio Martínez, 2a. edición, Buenos Aires, Arg. Bibliográfica Omeba, 1962, pp. 695.

ODONTOPEDIATRÍA

1. Finn B. Sidney, Odontología Pediátrica, sp. trad. Dra. Carmen Muñoz Seca, 4a. edición, México, D. F. 1976, Editorial Interamericana, pp. 613.
2. Baer N. Paul (et al), Enfermedad Parodontal en el niño y en el adolescente, sp. trad. Dra. Marina González de Grandi, 1a. edición, Buenos Aires, Argentina, editorial Mundi, pp. 310.

3. Green, Mand Richmond, J. B., **Pediatric Diagnosis**, 2a. edición, Philadelphia, 1962.
4. Mitchell, F. F., Standish S. M. and Fast T. B., **Oral Diagnosis, Oral medicine**, 2a. edición, Philadelphia, 1971.

PATOLOGIA ORAL

1. Tiece W. Richard (et al) **Fisiopatología Bucal**, sp. trad. Dr. Julio Soto, 1a. edición, México, D. F. 1960, editorial Interamericana, pp. 494.
2. Thoma, R. H. **Oral Pathology**, 4a. edición, St. Louis, 1953.
3. Burket, **Medicina bucal, Diagnóstico y Tratamiento**, trad. Dr. Roberto Folch F. 6a. edición, editorial Interamericana, sp. pp. 715.