

2ej 75

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales  
Iztacala U.N.A.M.  
Carrera de Odontología

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE PLACA  
DENTO-BACTERIANA, CARIES, Y ENFERMEDAD  
PARODONTAL EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN.**

**T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N  
ALEJANDRA CORDERO PIMENTEL  
OLIVIA MANRIQUEZ MIRANDA  
SN. JUAN IZTACALA EDO. MEX. 1980**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

I N D I C E P A G .

P R O L O G O .

C A P I T U L O I

"SINOROME DE DOWN"

- |                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| a) Definición.                        | 1  |
| b) Historia.                          | 2  |
| c) Etiología.                         | 3  |
| d) Epidemiología del Síndrome de Down | 16 |

C A P I T U L O I I

"CARACTERISTICAS FISICAS, MENTALES, Y SOCIALES  
DEL NIÑO CON SINDROME DE DOWN"

- |  |    |
|--|----|
| a) Características físicas más comunes y problemas de salud en el niño con Síndrome de Down. | 19 |
| b) Características mentales y sociales - del niño con Síndrome de Down.                      | 27 |
| c) Problemas físicos más importantes que acompañan al Síndrome de Down.                      | 33 |

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

## "PLACA DENTO-BACTERIANA"

- |   |    |
|---|----|
| a) Definición.  | 37 |
| b) Formación y Composición de la Placa Dento-bacteriana.        | 39 |
| c) Materia Alba.(Diferenciación con la Placa Dento-bacteriana.) | 45 |

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

## "CARIES DENTAL"

- |                       |    |
|-----------------------|----|
| a) Definición.        | 46 |
| b) Aspectos Clínicos. | 47 |
| c) Etiología.         | 51 |

## C A P I T U L O V

## "ENFERMEDADES PARODONTALES"

- |                   |    |
|-------------------|----|
| a) Etiología.     | 57 |
| b) Clasificación. | 61 |

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

## "EPIDEMIOLOGIA BUCAL"

- |  |    |
|--|----|
| a) Definición.                             | 72 |
| b) Índices Epidemiológicos en Odontología. | 73 |

C A P I T U L O   V I I

"ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE PLACA DENTO-  
BACTERIANA, CARIES, Y ENFERMEDAD PARO -  
DONTAL REALIZADO EN NIROS CON SINDROME-  
DE DOWN EN LA CIUDAD DE MEXICO".

81-100

C Á P I T U L O   V I I I

CONCLUSIONES.

101

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

104

## P R O L O G O .

Es nuestro objetivo llevar a cabo una investigación - aplicando nuestros conocimientos en una parte de la población de enfermos mentales y qué es la constituida por niños con Síndrome de Down.

El Síndrome de Down es el más común de los graves problemas de desarrollo observados en un recién nacido. Ocurre más a menudo que los otros tipos específicos de deficiencia mental ó cualquier otro error particular en el desarrollo temprano. Por término medio 1 niño de cada 640 nace con Síndrome de Down. La afección puede ocurrir en cualquier familia, raza, ó clase social. Además del síndrome que irá ligado a éstos niños para toda su vida, se observan también los padecimientos comunes de tipo bucal que afectan a la población en general como son: LA CARIES Y LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

La poca información que existe en nuestro país acerca de la incidencia de éstas enfermedades en éste tipo de niños, es lo que ha despertado nuestro interés para llevar a cabo un estudio epidemiológico acerca de las lesiones cariosas, enfermedades parodontales, así como de la placa dentobacteriana, que es uno de los factores etiológicos principa

-les de dichas enfermedades.

Una vez conociendo los resultados de dicho estudio -- podremos valorar en qué medida se deben aplicar los nive--- les de prevención para dichas enfermedades, tomando en cuen ta tres factores principales:

Primero.- Que se trata de individuos con mayor suscep tibilidad a las infecciones.

Segundo.- Que la cavidad bucal puede ser considerada como una incubadora ideal para los diferentes microorganismos, ya que cuenta con condiciones favorables para su desarrollo en ella (temperatura, humedad, presencia de alimen - tos variados, y diversas tensiones de Oxígeno).

Tercero.- Que la Higiene ocupa un lugar preponderante en el tratamiento de éstos individuos.

Esperamos se nos permita hacer éste estudio para proporcionar información sobre una enfermedad que cuando se -- descubre provoca en los padres de éstos niños, así como en todo el núcleo familiar un desequilibrio psicoafectivo.

Deseamos cooperar con la información que éste estudio implique para el mejoramiento de la salud y de la higiene bucal de éstos niños; colaborando de ésta manera. con aquéllas personas que dedican su trabajo, sus estudios y parte de su vida tratando de incorporar a éstos niños a la sociedad.

# C A P I T U L O I

---

## " S I N D R O M E D E D O W N "

- a) Definición.
- b) Historia.
- c) Etiología.
- d) Epidemiología del Síndrome de Down.

#### a) Definición.

El Síndrome de Down es una alteración cromosómica en la cual el niño nace con un cromosoma extra en cada una de las células de su organismo, y es precisamente éste cromosoma adicional el que motiva las alteraciones físicas y mentales observadas en dichos pacientes.

John Langdon Down, médico inglés, describió en 1866 por primera vez las características del síndrome, por lo cual lleva su nombre. Para algunos la denominación "Síndrome de Down" es anticuada y demasiado científica para el común y antiguo problema del mongoloide, pero abundan las razones para proporcionarle a la afección una denominación más precisa. La denominación "niño mongoloide" sugiere ya una relación racial o física con un pueblo oriental por su parecido meramente externo del rostro de los niños-afectados con el de mongoles auténticos.

## b) Historia .

La enfermedad fué descrita por primera vez en 1866 por Langdon Down, en Inglaterra. No hay exposiciones anteriores y ni siquiera los grandes médicos de épocas anteriores la mencionan, hecho sorprendente, ya que el cuadro es tan uniforme y tan llamativo, que seguramente no pudo haber escapado a los buenos observadores que fueron los médicos antiguos. Parece pues confirmarse la suposición de que, efectivamente, se trata de un fenómeno nuevo aparecido por vez primera a mediados del siglo pasado.

Las primeras publicaciones proceden de Inglaterra, sólo más tarde del resto de Europa, y aún más tarde de América y continentes restantes. Hoy se sabe que el mongolismo aparece distribuido por todo el mundo.

Luego llama la atención que el mongolismo aparece en todos los estratos de la población; literalmente, tanto los príncipes como los mendigos y los estratos intermedios están afectados. No es pues una enfermedad de los pobres ó de los que ocupan una baja posición social, ni tampoco de una determinada zona geográfica.

En Dinamarca, se sabe que el mongolismo ha ido aumentando constantemente desde el año 1920 hasta 1945. Se ignora si el aumento se ha mantenido en los años de posguerra, si no ha existido tal aumento o si se ha observado una disminución. Es de suponer que las condiciones danesas no se diferencian de las del resto de Europa.

### c) Etiología .

El hecho para que un niño nazca con Síndrome de Down se produjo antes ó en el momento de iniciarse el embarazo. Ocurrió durante el desarrollo del óvulo o del espermatozoide o tras haberse unido ambos elementos en el momento de la fecundación. El acontecimiento fué un error que modificó el número correcto de cromosomas propios de cada célula del embrión.

Un niño con Síndrome de Down nace con un cromosoma extra en cada célula de su organismo, y es precisamente este cromosoma adicional el que motiva las alteraciones físicas y mentales observadas en dicho síndrome. Por lo cual creemos necesario hablar sobre cromosomas y su desarrollo para poder lograr una explicación más clara de la etiología de éste síndrome.

Los cromosomas son pequeñísimas estructuras que se encuentran en el núcleo de cada célula. Existen 46 en total, o sea 23 pares de cromosomas en cada célula normal. Cada par se designa con un número, que va del 1 al 22; el par número 23 es el cromosoma sexual.

En la figura 1 pueden observarse los cromosomas de una niña normal. Un niño con síndrome de Down tiene, por lo general, 47 cromosomas, con uno 21 extra agregado al par normal número 21. Esto se denomina Trisomía 21. En la figura número 2 se muestran los cromosomas de una niña con síndrome de Down.

Un cromosoma está constituido por miles de "genes". Este material genético es importante para el crecimiento y el desarrollo de todo individuo, porque-

NIÑA NORMAL

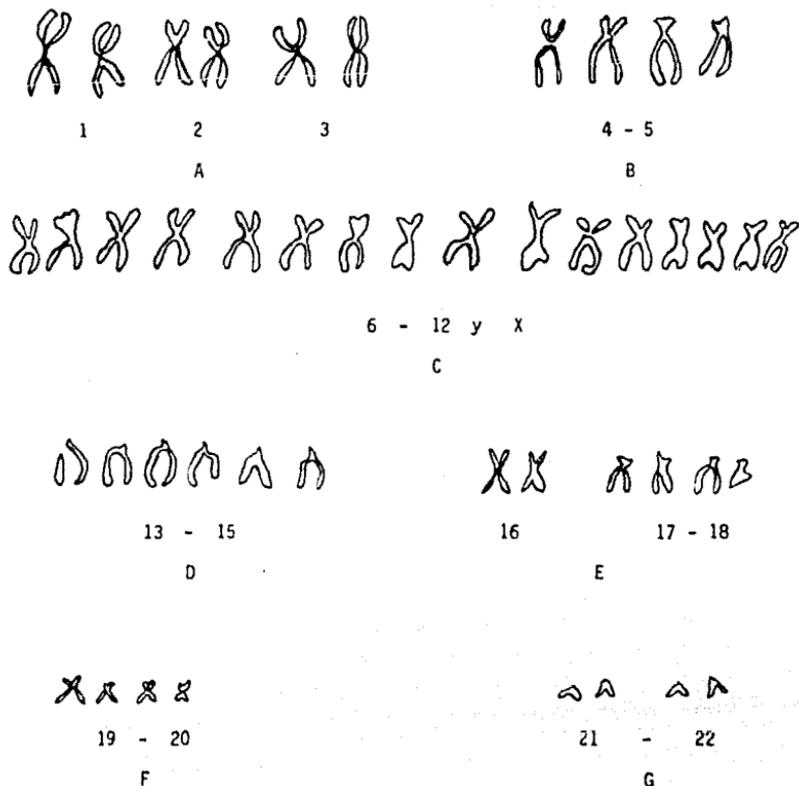


FIGURA 1. CROMOSOMAS DE UNA NIÑA NORMAL.

NINA CON TRISOMIA 21

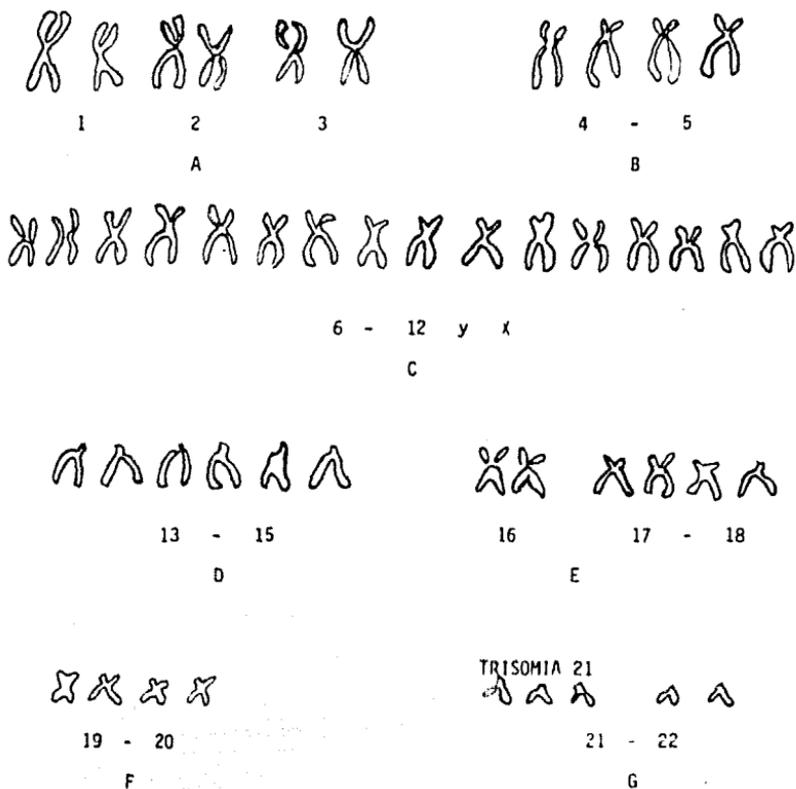


FIGURA 2. CROMOSOMAS DE UNA NIÑA CON SINDROME DE DOWN.  
 APARECE UN CROMOSOMA DE MAS, (TRISOMIA 21).

los genes se parecen a una computadora, cuyo código hace la programación necesaria para que el organismo funcione. Los genes de un cromosoma trabajan junto con los genes similares de su cromosoma par.

Para trabajar convenientemente, los genes deben ser normales. Un gene alterado programará un código equivocado y provocará una modificación en el desarrollo. El niño con trisomía 21 tiene genes normales en los tres cromosomas del grupo 21. También es importante que cada gene se equilibre armónicamente con el gene similar del cromosoma par.

Desde que en el niño con síndrome de Down existen tres juegos de genes del número 21, en vez de los dos habituales, su equilibrio genético queda destruido y ocurren las alteraciones del desarrollo.

El niño normal recibe 46 cromosomas de sus padres. Veintitrés de ellos, uno de cada par, provienen de la madre y están en el óvulo. Otros veintitrés cromosomas, que formarán el par, provienen del padre en el espermatozoide. Cuando el espermatozoide fecunda al óvulo, los 46 cromosomas se unen para constituir el juego individual de 23 pares de la célula incipiente.

El óvulo fecundado, que en su origen es una célula única, crece por un proceso de división celular; es decir, se divide en dos células idénticas, éstas a su vez se dividen en cuatro, y así sucesivamente. A medida que las células se dividen, van cambiando y organizándose para formar los tejidos y los órganos. Cada vez que una célula se divide, los cromosomas también lo hacen. Cada cromosoma hace una réplica exacta de sí mismo, que queda adherida al punto de la estrangulación, denominado Centrómero. Con la división celular, los cromosomas idénticos se separan en el punto de estrangulación y

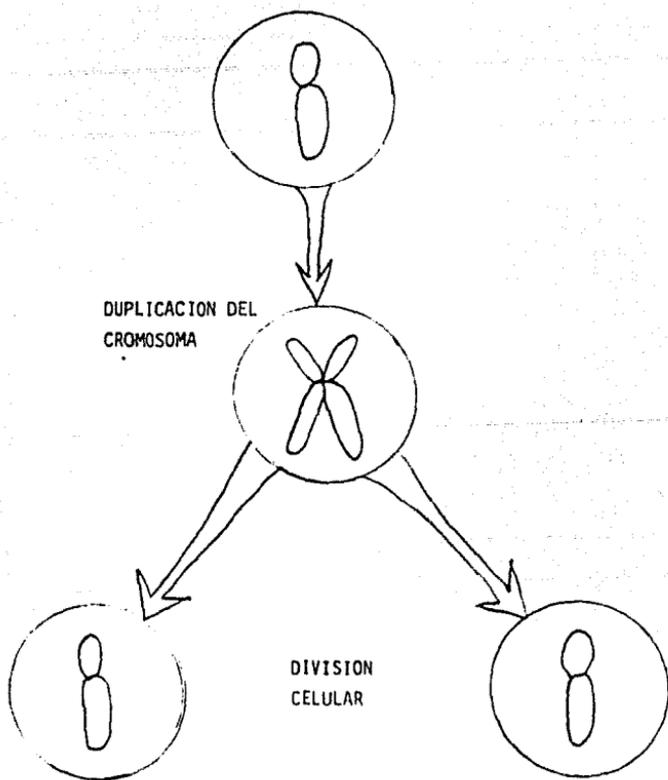


FIGURA 3. EN LA DUPLICACION DEL CROMOSOMA QUE SE PRODUCE ENTRE CADA DIVISION CELULAR, CADA CROMOSOMA SE DUPLICA. EN EL MOMENTO DE LA DIVISION CELULAR LOS CROMOSOMAS SE SEPARAN EN EL PUNTO DE ESTRANGULACION -- (CENTROMERO) Y CADA CELULA NUEVA RECIBE UN COMPLEMENTO CROMOSOMICO IDENTICO. ESTA CIRCUNSTANCIA SE ILUSTRAS CON UN SOLO CROMOSOMA.

cada uno de ellos integra la nueva célula, de modo que cada nueva célula tiene un juego completo de 46 cromosomas idénticos.

En el instante de la división celular, cuando los cromosomas deben distribuirse con acierto, se presenta el problema ocasionado por la trisomía 21. Lo que sucede, simplemente, es un error de distribución cromosómica. Una de las dos células nuevas recibe un cromosoma extra número 21 y la otra uno de menos. Los demás pares se distribuyen bien, con excepción del número 21. Durante el crecimiento del niño y en el curso de toda su vida tienen lugar innumerables divisiones celulares. Una falla de distribución puede producirse en cualquier momento, pero la gravedad de su efecto depende del instante en que ocurre. Cuanto más temprano aparece, más graves serán las consecuencias, porque aún las células son escasas y todas las derivadas de una con trisomía 21 serán también trisómicas.

La generalidad de los niños con síndrome de Down poseen una trisomía 21 total, o sea 3 cromosomas número 21 en cada célula. En estas condiciones puede presumirse que el error de la distribución cromosómica se produjo en el desarrollo del óvulo o del espermatozoide, o bien en la primera división celular del óvulo fecundado. Por lo general resulta imposible determinar el instante en cada caso específico.

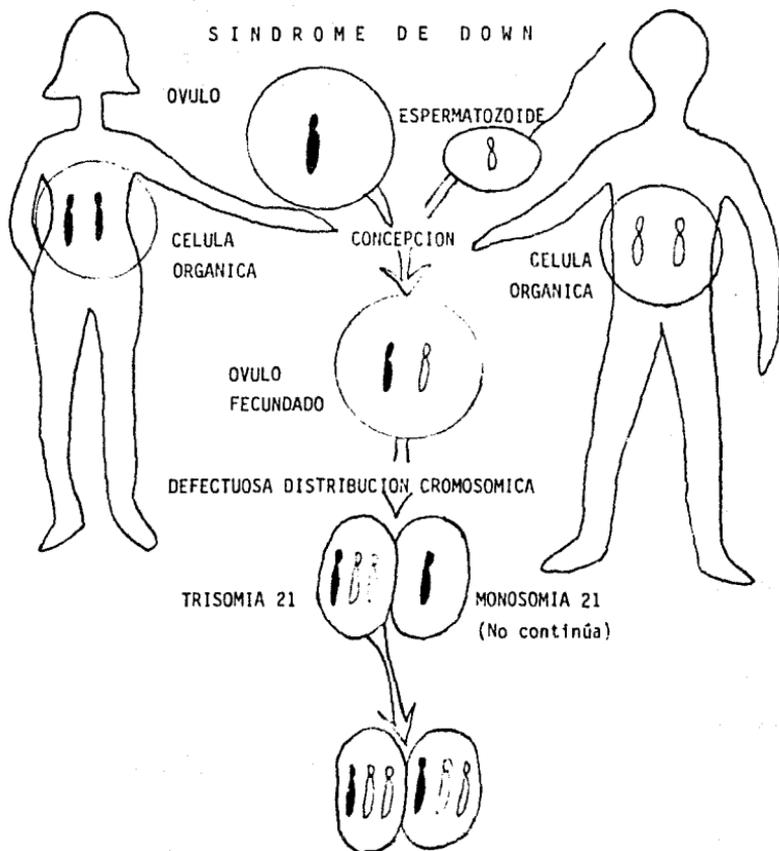
El error en la distribución cromosómica es factible en el desarrollo de un óvulo o de un espermatozoide, porque cada uno de ellos pasa varias divisiones celulares. En un principio, las células que serán óvulo o espermatozoide tienen los 46 cromosomas del padre. En un tipo de división caracte-

rística de las células sexuales, los cromosomas se distribuyen de tal manera que cada futuro óvulo o espermatozoide recibe un solo cromosoma de cada par, es decir, 23 en total. Si los cromosomas número 21 no se distribuyen en forma adecuada y ambos van a una célula, entonces el óvulo o espermatozoide resultante tendrá un cromosoma extra del par 21 y al unirse al óvulo o al espermatozoide del otro padre el óvulo fecundado tendrá tres cromosomas 21, destinado a producir un niño con síndrome de Down.

La segunda posibilidad es, que tanto en óvulo como el espermatozoide --- sean normales, pero que en la primera división celular del óvulo fecundado ocurra una distribución defectuosa.

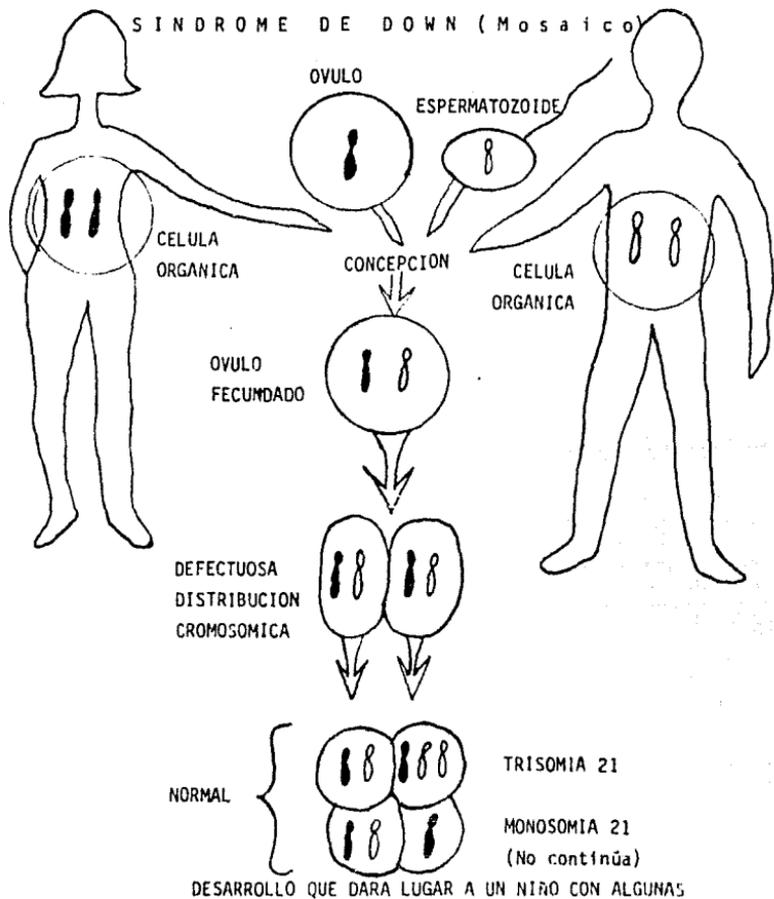
Una nueva célula recibe tres cromosomas número 21 (trisomía 21) y las otras reciben sólo uno. La célula con un único cromosoma 21 no puede funcionar bien y muere pronto. La célula trisómica seguirá multiplicándose y todas las células del niño en formación tendrán el cromosoma número 21 adicional. El niño tendrá trisomía 21 total y, en consecuencia, síndrome de Down, tal como se muestra en la figura 4.

En un 4 % de los niños con síndrome de Down, los errores de distribución pueden ocurrir en la segunda o tercera división celular; por eso algunas células serán normales y otras tendrán trisomía 21. Esta condición se denomina trisomía 21/mosaico normal, y puede observarse en el dibujo 5. Un niño en éstas condiciones tiene en algunas células un complemento cromosómico normal y, por tanto, menos características físicas y mejor desarrollo mental que los niños con trisomía 21 total. El mosaico puede determinarse-



DESARROLLO QUE DARÁ LUGAR A UN NIÑO CON SINDROME DE DOWN

FIGURA 4. DISTRIBUCION DEFECTUOSA DE UN CRÓMOSOMA 21 EN LA PRIMERA DIVISION CELULAR DEL OVULO FECUNDADO, QUE PRODUCE TRISOMIA 21 Y EN CONSECUENCIA, UN NIÑO CON SINDROME DE DOWN.



**DESARROLLO QUE DARA LUGAR A UN NIÑO CON ALGUNAS CARACTERISTICAS DELSINDROME DE DOWN (MOSAICO)**  
**FIGURA 5.** Si la distribución defectuosa del cromosoma 21 se produce en la segunda división celular, algunas células del niño serán normales y otras trisómicas. Esto se denomina trisomía 21/mosaico normal.

por estudios cromosómicos.

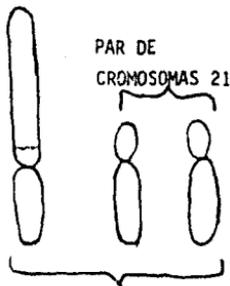
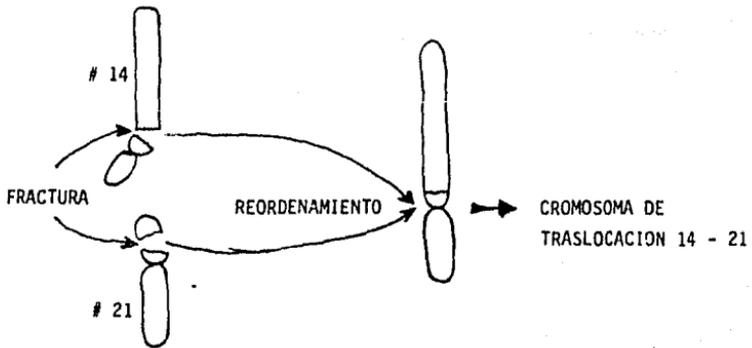
En otro 4 % de los niños con síndrome de Down, el cromosoma 21 extra se fractura y su brazo largo permanece adherido al extremo quebrado de otro cromosoma. Este reordenamiento de los cromosomas se llama traslocación, y puede observarse en la figura 6. Este tipo de cromosoma puede constituirse por el reordenamiento de un cromosoma 14 y uno 21, por ejemplo. Con un par de cromosomas 21 normales al que se agregó éste brazo largo del cromosoma-21, el efecto de la serie agregada de genes 21 es el síndrome de Down.

Aunque infrecuentemente, la trisomía 21 por traslocación puede distinguirse de la trisomía 21 total sólo mediante estudios cromosómicos. Este hecho merece mención porque existe la posibilidad de que, en casi un tercio de los casos de trisomía 21 por traslocación, uno de los padres, pese a ser física y mentalmente normal, puede ser portador genético balanceado del cromosoma de traslocación. Si bien carece del tercer cromosoma 21, uno de sus dos cromosomas 21 está adherido a otro, de modo que sólo posee 45 en total. La adhesión no altera el equilibrio y funcionamiento normales de sus genes, de ahí el aspecto normal de tal portador de traslocación.

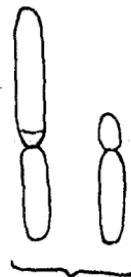
En el desarrollo del óvulo o del espermatozoide de uno de los padres -- que acabamos de describir, el cromosoma de traslocación puede distribuirse a una célula junto con el cromosoma 21 normal, con lo que el óvulo o el espermatozoide resultante tendrá dos juegos de genes número 21. Al unirse -- con un óvulo o un espermatozoide normal, el óvulo fecundado tendrá tres juegos de genes del cromosoma 21.

El riesgo que corre un portador balanceado de tener un hijo con síndrome

FORMACION DE UN CROMOSOMA DE TRASLOCACION



TRIPLE DOSIS DE GENES DEL CROMOSOMA 21  
SINDROME DE DOWN POR TRASLOCACION



DOBLE DOSIS DE GENES DEL  
CROMOSOMA 21  
PORTADOR BALANCEADO DE  
TRASLOCACION, NORMAL

FIGURA 6. Formación de un cromosoma de traslocación por fractura y reordenamiento de las principales partes de dos cromosomas, formando un solo cromosoma de "traslocación" (con pérdida de los fragmentos fracturados).

Niño con TRISOMIA 21

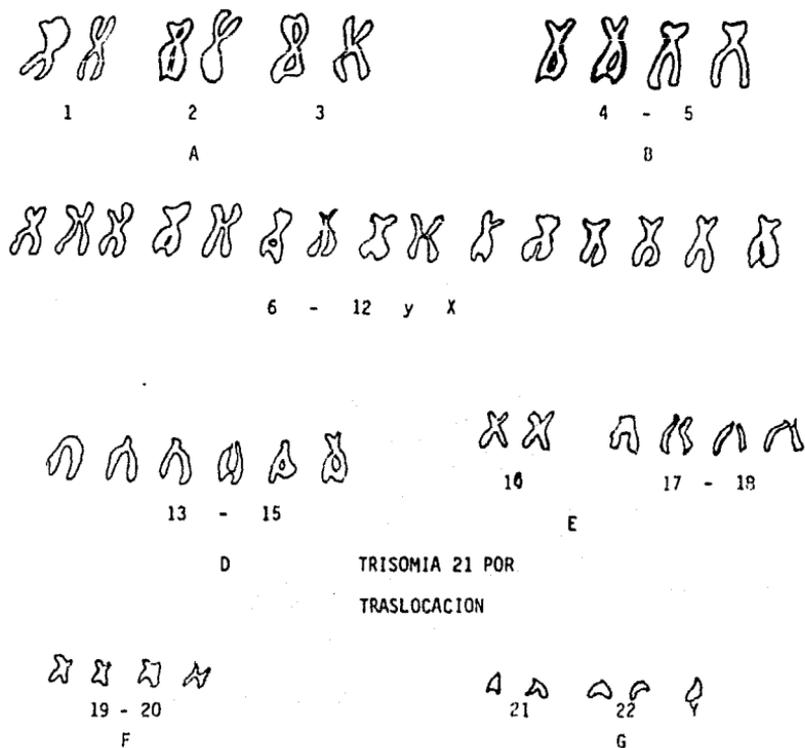


FIGURA 7. CROMOSOMAS DE UN NIÑO CON SINDROME DE DOWN POR TRISOMIA 21-POR TRASLOCACION. EXISTEN 46 CROMOSOMAS Y EL BRAZO LARGO DEL CROMOSOMA 21 ADICIONAL ESTA ADHERIDO A UNO DE LOS CROMOSOMAS DEL GRUPO D.

me de Down varía según el tipo de traslocación. Los riesgos para los tipos más comunes son los siguientes: si la madre es portadora de traslocación, su riesgo de tener un hijo con síndrome de Down aumenta en un 10% con cada embarazo; si el portador es el padre, el riesgo es del 2%. Esta diferencia es porque parecería que el espermatozoide con dicho desequilibrio cromosómico tiene menos probabilidades de ser el primero en llegar a fecundar el óvulo, alternativa que no se produce para éste.

#### d) Epidemiología.

El síndrome de Down es el más común de los graves problemas de desarrollo observados en un recién nacido. Ocurre más a menudo que los otros tipos específicos de deficiencia mental, o cualquier otro error particular - en el desarrollo temprano, como la fisura palatina o el pie zambo. Por término medio un niño de cada 640 nace con síndrome de Down. El riesgo general para el síndrome de Down debe considerarse de acuerdo con la edad materna, porque con los años aumenta la posibilidad de una distribución defectuosa. Después de los treinta años de edad, el riesgo se duplica por cada período de 5 años, como puede observarse en la gráfica 8.

En tiempos pasados, muchos afectados por el síndrome de Down morían en los dos primeros años de vida. En la actualidad, la mayor parte sobrevive a los primeros años. La disminución de las cifras de mortalidad obedece a un descenso general de la frecuencia de enfermedades infecciosas graves en infantes, y al moderno empleo de los antibióticos en la lucha contra ciertos tipos de neumonía. Aún en un pasado reciente, sin embargo las cifras de mortalidad eran todavía relativamente elevadas. Por ejemplo, desde 1948 hasta 1957, la mortalidad de los niños con síndrome de Down en Victoria, - Australia, se aproxima al 50 %. El estudio australiano demostró que la mortalidad de las personas afectadas de 5 a 40 años de edad, era de un 4 a un 7 % más elevada que lo normal, diferencia poco significativa.

### FRECUENCIA DEL SINDROME DE DOWN

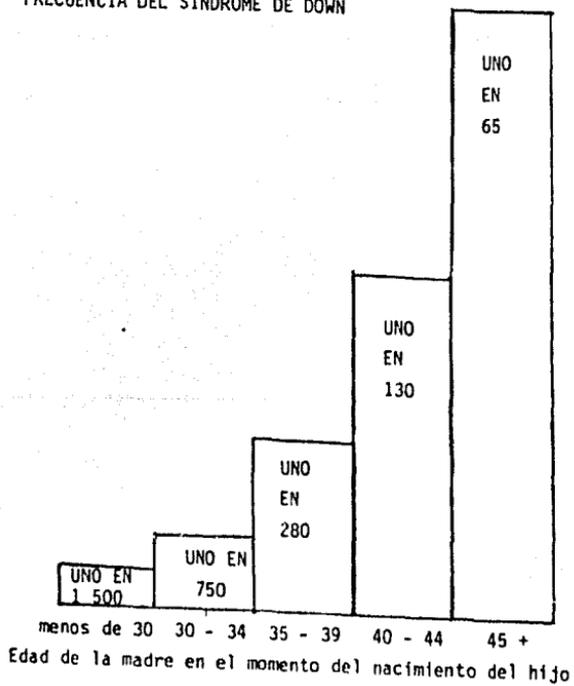


FIGURA 8. EL RIESGO GENERAL DE ENGENDRAR UN HIJO CON SINDROME DE DOWN ESTA EN RELACION CON LA EDAD DE LA MADRE. RIESGO QUE AUMENTA PROGRESIVAMENTE EN MUJERES PASADOS LOS 30 A 35 AÑOS DE EDAD.

Después de los 40 años de edad, las cifras de mortalidad aumentaban más rápidamente, de modo que después de los 50 años de edad llegaba a sobrepasar en un 30% las cifras normales, de lo que se desprende que los adultos afectados por el síndrome de Down envejecen con más rapidez que las personas normales.

En la actualidad, la principal causa de mortalidad en niños pequeños afectados con éste síndrome, la constituyen los defectos en el desarrollo del corazón, y a éstos obedecen dos terceras partes de las muertes que se producen durante el primer año de vida. Otras causas de muerte temprana son: el bloqueo intestinal, las infecciones pulmonares y las infecciones intestinales. Estos graves problemas que pueden llevar a un desenlace fatal se deben al desequilibrio genético del niño con síndrome de Down. La trisomía 21 es la causa fundamental de todas las alteraciones del desarrollo y de las funciones en general que se observan en dicho síndrome, y, en consecuencia, es responsable de la totalidad de las muertes en niños con síndrome de Down.

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

---

### " C A R A C T E R I S T I C A S F I S I C A S , M E N T A L E S , Y S O C I A L E S D E L N I Ñ O C O N S I N D R O M E D E D O W N " .

- a) Características Físicas más comunes y problemas de salud en el niño con Síndrome de Down.
  
- b) Características Mentales y Sociales del niño con Síndrome de Down.
  
- c) Problemas Físicos más importantes - que acompañan al Síndrome de Down.

a) Características físicas más comunes y problemas de salud en niños con síndrome de Down.

La trisomía 21, causante del síndrome, afecta numerosas áreas del desarrollo físico. Las alteraciones consiguientes tienen diversos efectos sobre el crecimiento y la salud; algunos muy serios, otros, casi sin importancia. El efecto más serio, común en todos los niños afectados, es la alteración del desarrollo cerebral. En menos de la mitad de ellos existen -- también serios problemas como son los defectos en el desarrollo del corazón. Las demás alteraciones graves suceden con poca frecuencia. Por suerte muchas alteraciones menores no afectan la salud del niño y sirven, en principio, para diagnosticar el síndrome de Down. La mayoría de éstas alteraciones físicas ocurren en la vida fetal, en el desarrollo incipiente de tejidos y órganos. Así apenas nacido el niño, un médico experimentado o una enfermera, podrán reconocer las características del síndrome, aún cuando -- el mismo no les parezca raro a los padres, ni en el primer momento ni en -- la primera infancia. Todos los niños con síndrome de Down tienen ciertas similitudes físicas, pero difícilmente se encuentra uno con todas las características que mencionaremos aquí.

Tono muscular; se advierte hipotonía y, por consecuencia, tendencia a -- la flacidez, sobre todo en las articulaciones. Esto no constituye un problema serio y suele desaparecer con los años.

Cabeza: La parte posterior parece menos prominente, en tamaño la cabeza es algo más pequeña. Las fontanelas, un poco grandes, tardan en cerrar más de lo habitual.

Nariz: Es pequeña y de puente algo bajo. Vista de perfil la cara aparece algo achatada.

Ojos: Tienden hacia una línea ascendente (fisura palpebral oblicua). Se observan pliegues de la piel en los ángulos internos de los ojos, observados también a veces en niños normales, y que con los años se tornan menos prominentes. En la porción exterior del frís hay a veces manchas que se notan de modo especial en niños de ojos celestes.

Orejas: Son, por lo general, pequeñas, y solo a veces prominentes. El repliegue semicircular está a menudo levemente plegado y los lóbulos son muy pequeños.

Boca: Pese a ser de tamaño normal, la lengua sale a veces hacia afuera, por la pequeñez de la boca y la falta de tono muscular. En algunos niños ya más grandes, se observa lengua geográfica y los labios se palpan fácilmente por efecto del aire.

Dientes: Son algo pequeños y a veces con formas anómalas. De erupción tardía, se hallan en lugares insólitos o faltan. Es probable que aparezcan problemas de la encía que se inflama o mira con facilidad, hecho que en ocasiones provoca la caída de los dientes en niños mayores o en adultos jóvenes, a pesar de una buena higiene bucal.

Voz: Es a veces abaritonada. El habla se produce por lo general tardíamente y resulta difícil la correcta articulación.

En los casos con dificultades en la pronunciación o en el desarrollo -- del lenguaje, la terapia específica puede tener éxito.

**Cuello:** A menudo es corto. Se observan casi siempre pliegues de la piel en la nuca, que a medida que pasa el tiempo resultan menos notables.

**Corazón:** En un 40% de los niños hay defectos cardíacos en el momento de nacer o inmediatamente después, y en la mitad de ellos éste defecto los conduce a una muerte temprana.

**Manos:** Las manos son pequeñas, con dedos relativamente cortos. Suele haber un solo surco en la parte superior de la palma, en vez de dos. El dedo meñique puede ser muy corto con un solo pliegue. La punta del mismo se inclina generalmente hacia adentro.

**Pies:** Puede haber una pequeña hendidura entre el primero y segundo dedo, con un pliegue corto plantar transverso.

**Piel:** La piel suele tener un aspecto manchado y se torna seca con -- los años. Al aire libre, se agrieta con suma facilidad.

**Cabello:** El cabello es fino, ralo y lacio.

**Crecimiento lineal:** Los niños con síndrome de Down son casi siempre -- más pequeños que los normales. Parecen rechonchos por lo corto de las piernas en relación con el tronco. Al nacer miden lo mismo que los niños normales, y hasta los cuatro años su crecimiento no difiere mucho del de ellos, pero a partir de esa edad se quedan muy atrás. Un niño de 15 años con síndrome de Down tendrá la altura de un niño normal de ocho y medio años; y -- una niña de 15 años con síndrome de Down tendrá la altura de una niña normal de 10 años. El término medio final de crecimiento lineal en el varón --

-es de 1.52 m. y de 1.40 m. para las mujeres. En las gráficas se muestra el crecimiento promedio de niños con síndrome de Down.

En la actualidad, por la mejor alimentación y el control de las enfermedades infecciosas, éstos niños llegan, pese a todo, a alturas mayores.

Peso: Es menor que en los niños normales, aunque a medida que crecen corresponden a su estatura. No es raro que aparezca obesidad en la segunda infancia y en la adolescencia. Estos niños comen con placer y los padres deberán vigilar sus hábitos alimentarios si la obesidad se acentúa.

Salud general en la infancia: Un 20 a 40 % de éstos niños no sobreviven a los primeros meses o años. Si el niño no tiene las complicaciones más graves, lo más probable es que sea saludable y no tenga problemas, aún cuando, por supuesto, sea susceptible a las enfermedades de la infancia y tal vez a algunos problemas menores que en niños normales no se dan tan a menudo. Se nota una mayor propensión a infecciones de los ojos, de los oídos o del aparato respiratorio y padecerá más resfríos que sus hermanos. La nariz que gotea puede ser un problema constante, pese a que hayan desaparecido -- los demás síntomas. La higiene personal y la habilidad de vestirse deben vigilarse hasta una edad mayor que en niños normales.

Adolescencia y desarrollo sexual: El desarrollo sexual puede ser tardío, incompleto o ambas cosas. Los varones suelen producir menos hormonas masculinas, tienen el pene pequeño y menor cantidad de vello facial. Las mujeres tienen las mamas menos desarrolladas, pero la menarca aparece a la edad habitual y sigue su curso normal. Son pocas las mujeres con síndrome de Down las que han dado a luz. Y alrededor del 50% de sus hijos tuvieron sín-

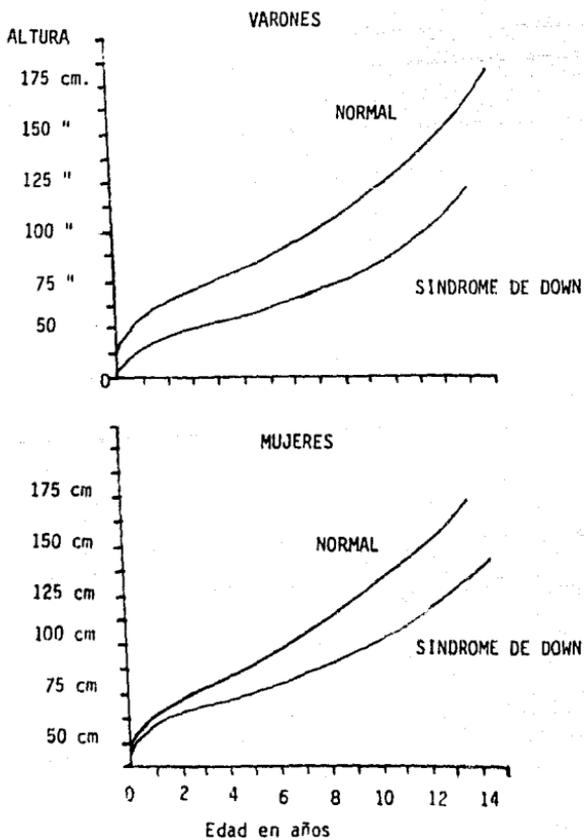


FIGURA 9. CRECIMIENTO LINEAL PROMEDIO EN NIÑOS CON SINDROME DE -  
DOWN COMPARADO CON EL CRECIMIENTO DE NIÑOS NORMALES.

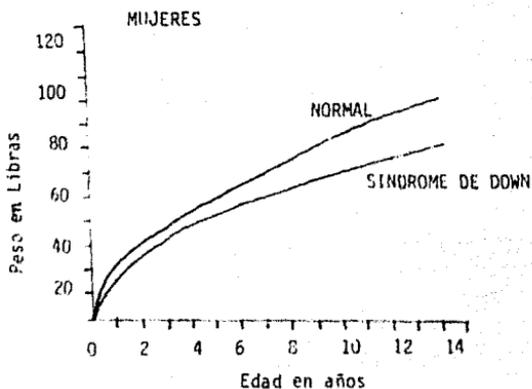
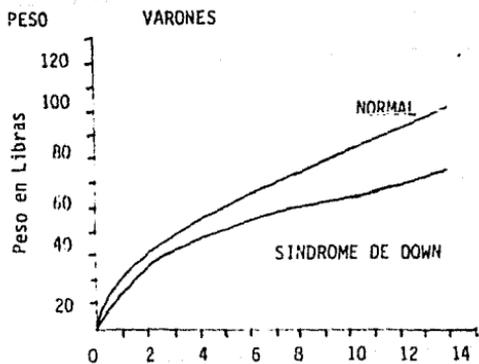


FIGURA 10. AUMENTO DE PESO PROMEDIO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN COMPARADOS CON SUJETOS NORMALES.

CIRCUNFERENCIA DE LA CABEZA

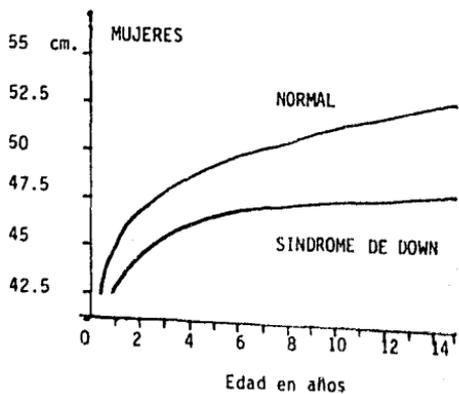
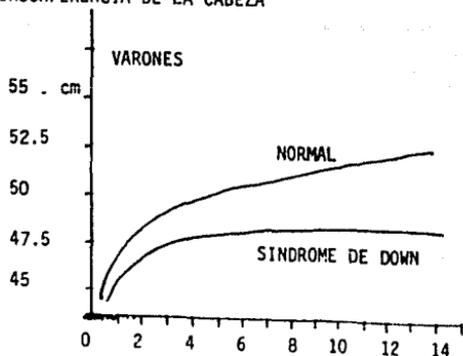


FIGURA 11. CRECIMIENTO PROMEDIO DE LA CIRCUNFERENCIA DE LA CABEZA EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN, COMPARADO CON NORMALES.

drome de Down y los demás fueron normales, hecho que se explica puesto --- que el óvulo de la mujer afectada recibiría dos cromosomas 21 o uno solo, y la fecundación produciría trisomía 21 en el primer caso, y un complemento cromosómico normal en el segundo. Ningún varón con síndrome de Down ha engendrado un hijo y se presume que son estériles.

Adulter y edad madura : En los que sobreviven los primeros años, la tasa de mortalidad es similar a la de personas normales hasta los 40 años de edad aproximadamente, cuando dicho índice empieza a aumentar. Los adultos con síndrome de Down son susceptibles a la mayoría de las enfermedades y problemas comunes a su medio ambiente, pero en cierto sentido parecen envejecer más rápidamente. Este proceso de envejecimiento se manifiesta en primer lugar en la piel y en la mucosa bucal. La piel se torna seca y áspera y hay migración de las encías, lo que puede ocasionar la pérdida prematura de los dientes. Las infecciones respiratorias, neumonía y enfermedades pulmonares, pueden ser un problema en los adultos y constituirse en -- causa potencial de muerte.

b) Características mentales y sociales más comunes de niños con síndrome de Down.

La trisomía 21, causa del síndrome de Down, afecta siempre al desarrollo y funcionamiento del cerebro. Como se sabe, el cerebro controla muchos aspectos de la evolución, la coordinación muscular, los cinco sentidos, la inteligencia y muchos aspectos del comportamiento. Si se considera la compleja y sensible naturaleza del cerebro, no es sorprendente que el desequilibrio genético de una serie extra de genes del cromosoma 21 origine alteraciones en el desarrollo del cerebro y de su potencial; en consecuencia todos los niños con síndrome de Down son, en alguna medida, mentalmente deficientes.

No está claro el modo en que la trisomía 21 afecta al cerebro. Lo más fácil es pensar que le impide desarrollarse en forma y complejidad normales. En el síndrome de Down la cabeza es algo más pequeña y aumenta de tamaño con un ritmo más lento hasta los 3 años; el crecimiento disminuye a partir de esa edad. A los 15 años tanto el varón como la mujer tienen la cabeza, y en consecuencia el cerebro, del tamaño del de un niño normal de dos y medio años de edad. No obstante, a pesar de que el tamaño de la cabeza es relativamente pequeño en proporción con el resto del cuerpo, no constituye una característica que llame demasiado la atención.

Como en todos los niños, también en el afectado por el síndrome de -- Down, el desarrollo mental corre paralelo al crecimiento del cerebro. Es-- te, en el momento del nacimiento, tiene un desarrollo incompleto, pero en la medida en que el cerebro se desarrolla velozmente en los primeros años de la vida, el niño se capacita para hacer cada vez más cosas. A determi-- nado nivel del desarrollo cerebral, empieza a sonreír, luego aprenderá a-- sentarse y a caminar y, más tarde aún, a hablar, a prescindir de los paña les y a vestirse solo. En el curso de la infancia, a medida que se lo per-- mite el nivel progresivo de su desarrollo mental, el niño aprende nuevas -- habilidades y pasa, desde las simples actividades motrices a otras más -- complicadas como la de hablar, escribir, resolver problemas, hasta lograr la adaptación social y la independencia.

En los niños con síndrome de Down el índice de desarrollo mental tien-- de a disminuir al ritmo del retardo en el desarrollo cerebral. Es impor-- tantísimo alentarlos y ayudarlos para que al menos, logren alcanzar el -- nivel máximo que su bajo potencial les permite. Es importante recordar -- que dicho límite está marcado por el desarrollo cerebral y que no convie-- ne forzarlo. Ningún niño es igual, y las posibilidades de cada uno son di-- ferentes. Existen grandes diferencias en el grado de deficiencia mental, -- desde el profundamente afectado, hasta aquel que presenta un C.I. de 60 y aún más. Pero la mayoría queda dentro de ciertos límites.

Al nacer un niño con síndrome de Down, la probable deficiencia mental-- no siempre resulta manifiesta para quienes lo rodean. Se le observa algo

flojo, con poca fuerza en las articulaciones y escaso tono muscular. Quizá no tendrá dificultades para alimentarse, y aunque la succión es algo débil la madre podrá amamantarlo. Al principio mostrará vivacidad, pronto podrá mantener erguida la cabeza y comenzará a barbotear y a sonreír en la misma etapa de un niño normal. La capacidad para sentarse y caminar se desarrollará más tarde que en niños normales.

Los niños con síndrome de Down que permanecen en su casa adelantan, aparentemente, con mayor rapidez que aquellos internados en institutos para deficientes mentales. Como ejemplo y de acuerdo con una estadística reciente, los niños criados en su casa caminaban a los 2 años en un 44%; a los 3 años en un 78% y a los 5 años en un 95%. Los criados en instituciones dieron las cifras siguientes: a los 2 años ningún niño caminaba; a los 3 años sólo caminaba el 3%, y a los 5 años el 34%. Como muestran éstas cifras, los criados en su propio hogar aprenden a caminar mucho más temprano que los internados, aunque a la edad de 5 años la mayoría de éstos últimos también caminaba. Por lo tanto la mayoría de los niños con síndrome de Down tienen capacidad para caminar, aunque esta adquisición depende en gran medida del medio ambiente y del estímulo que reciban.

El niño con síndrome de Down aprende a hablar con mayor retraso que a caminar. En primer término, el niño debe entender el sentido de las palabras, saber lo que quiere expresar y comprender lo que se le contesta. El niño con síndrome de Down, criado en su casa, dice palabras a los 2 ó 3 años. También aquí hay grandes variaciones. Algunos dicen palabras al año-

pero otros lo hacen a los 7 u 8 años. El niño criado en una institución -- quizá pueda más tarde aprender a utilizar algunas palabras, pero el contacto personal necesario para incentivarlo, sobrepasa, al parecer, las posibilidades de una institución.

En su casa el niño afectado podrá realizar pequeñas tareas, si se lo estimula y se le enseña. Por lo general se trata de actividades simples que exigen una coordinación ojo-mano y considerable repetición y práctica.

Generalmente aprende a vestirse solo, a comer solo, a acostarse , a nadar, a poner la mesa, barrer las hojas; pero las actividades que requieren una coordinación ojo - mano más fina, el uso del lenguaje y otras más intelectuales, es muy difícil que pueda realizarlas. Aún después de los 13-años hallará dificultad en tareas que le exijan independencia y responsabilidad; no será capaz de leer o escribir correctamente, ni conducir un -- vehículo, ni cuidar un niño más pequeño que él. Parece como si no alcanzara la madurez y el discernimiento que logran los demás con los años y la experiencia.

Un adolescente o adulto con síndrome de Down tiene, por lo general, la inteligencia de un niño pequeño. Pese a que en los primeros años parecía - activo y vivaz, el ritmo de adelanto decrece gradualmente. El C.I. promedio de niños y adultos con síndrome de Down se encuentra entre 25 y 50. Esto no significa que los sujetos se deterioren con el paso de los años, sino que no mantienen el ritmo inicial ya que llegan a su nivel máximo de -- desarrollo intelectual mucho antes que las personas normales.

El adulto afectado puede aprender algunas cosas que supondrían una dificultad para un niño normal. Algunas familias residentes en zonas rurales consiguieron enseñar a éstos niños a manejar un tractor, a realizar tareas domésticas y aún sencillos trabajos de carpintería.

El hecho que quizá revista mayor importancia es que el desarrollo social de los niños con síndrome de Down supera en 2 ó 3 años a su desarrollo mental. En consecuencia, parecen más inteligentes de lo que son en realidad, y se manejan fácilmente con el medio y las personas que los rodean.

A menudo, se adaptan al grupo familiar, siempre que la familia esté preparada para ésta adaptación. En general se los observa alegres, amables y activos; si bien muchos muestran tendencia a la terquedad. Tienen un gusto especial por la música; les gusta imitar a los demás y esto facilita la enseñanza de buenos modales, haciéndolos comportarse como sus hermanos o como los niños allegados a ellos. Les agrada sentarse a la mesa con el resto de la familia, participar de sus salidas, concurrir a escuelas o centros especializados con otros niños.

Los niños con síndrome de Down manifiestan aprecio por su medio, su familia, sus juguetes, sus camaradas de juegos; son propensos al buen humor, que mantienen toda su vida, aunque en forma algo pueril. Claro que no experimentan la carga que, con la adolescencia y la adultez, sienten casi todas las personas. No sienten la presión de superarse en los estudios, de hacer frente a la educación y sostén de una familia, de procurarse ascen-

sos en un trabajo, porque jamás llegan a tener el grado de responsabilidad y madurez para ello. Por eso, su vida es simple, sin complicaciones y sus emociones son menos intensas. A veces están tristes, contentos, enojados o airados, como cualquiera, pero sus cambios de humor no son duraderos. También se encuentran aplacados sus instintos sexuales y su agresividad.

La terquedad es la característica más desagradable de su personalidad. Suelen ser muy obstinados y decididos a hacer lo que les parece. Representa para ellos un gran placer escuchar música, cantar, bailar o tocar un instrumento musical.

En término medio, el C.I. de los niños con síndrome de Down internados acusa 10 ó 15 puntos menos que el de los que viven en un ambiente familiar. Los primeros años de vida son los más importantes para el niño con éste síndrome porque es entonces cuando el ritmo de su progreso es máximo y observaremos que el niño que pasa los 3 ó 4 primeros años de su vida en su propio hogar logrará mucho más que el internado desde el momento de su nacimiento. Si entonces el primero es colocado en una institución, aún así superará a los internados, aunque el ritmo de su progreso decaerá con mayor rapidez que si hubiera permanecido en el hogar.

Quizá lo más importante es que el niño con síndrome de Down nace con un temperamento alegre y agradable y ésto contribuye a la felicidad de los demás, tanto como a la suya propia.

c) Problemas físicos importantes  
que acompañan al síndrome de -  
Down .

Ahora hablaremos de los problemas físicos más graves que tienen relación con dicho síndrome. Si bien no son características comunes, se observan con mayor frecuencia en los niños con síndrome de Down que en los normales.

Susceptibilidad a las infecciones: A menudo los niños con síndrome de Down, sobre todo los muy pequeños, tienen cierto déficit en su mecanismo de defensa contra las enfermedades infecciosas. Tienen propensión a las infecciones pulmonares (Neumonía), o intestinales (Gastroenteritis). En tiempos pasados este tipo de infecciones, sobre todo las pulmonares, era la principal causa de muerte en el recién nacido con síndrome de Down. Actualmente ellas son menos comunes, en general. Las modernas drogas antibióticas han reducido en gran medida las cifras de mortalidad por neumonía, y los niños con éste síndrome responden al tratamiento tanto como los normales.

Problemas cardíacos: En un 30% a 40% de niños con síndrome de Down el desarrollo del corazón es incompleto. Comúnmente queda un orificio entre ambos lados del corazón, donde normalmente debió haberse formado un tabique. Si el orificio es muy grande, el funcionamiento del corazón será de

ficiente y el niño mostrará letargo e inactividad. El médico puede determinar, poco después del nacimiento, si existe ó no algún defecto cardíaco importante. Si el defecto es mínimo, desaparecerá con el tiempo o no tendrá consecuencias sobre el crecimiento, la salud, ó sobre las actividades futuras del niño. Cuando la conformación del corazón es normal, los problemas cardíacos durante la infancia no deben ser causa de preocupación.

Problemas del tracto intestinal: Alrededor del 4% de los niños con síndrome de Down tienen un desarrollo incompleto del tracto intestinal, que puede localizarse en distintas regiones. A veces se trata del bloqueo del esófago ó, caso más común, en el duodeno (que se presenta en el 2.4% de los niños con síndrome de Down). También puede tener una posición anómala la parte inferior del intestino grueso, o tratarse de la ausencia del orificio anal. El bloqueo en la porción superior del aparato digestivo es causa de vómitos desde el inicio de la vida del niño afectado. El bloqueo por debajo del estómago hace que el abdomen del infante se agrande, y los vómitos comienzan el primero o segundo día de su vida. Como las alteraciones del desarrollo del tracto intestinal ocasionan por lo común alguna dificultad en la alimentación normal o en el movimiento del intestino del niño, ella suele ser la clave de que algo funciona mal.

Las dificultades aparecen durante los primeros días ó, a lo sumo, durante las primeras semanas de la vida. Si han pasado los primeros meses y no se observó problema alguno en el desarrollo del intestino, es poco probable su aparición tardía.

Uno de cada ocho infantes con síndrome de Down muestra una pequeña protrusión del ombligo (Hernia umbilical) que no constituye problema serio.

Problemas de la visión: Los problemas de la visión son relativamente comunes y de diversa importancia. A menudo hay tendencia al estrabismo por la falta de desarrollo de la coordinación ocular. El estrabismo se corrige con el tiempo; pero si no ha desaparecido cuando el niño tiene uno o dos años, se indicará la intervención quirúrgica para su corrección.

Los problemas oculares más comunes son los errores de refracción, como la miopía, que se corrige con anteojos. Más adelante pueden observarse opacidades del cristalino (Cataratas), pero rara vez se encuentran desde el nacimiento.

Otros problemas: La leucemia, el crecimiento incontrolado de leucocitos, de desenlace generalmente fatal, se observa en el 1% de los niños con síndrome de Down. Por lo común es del tipo agudo y aparece en los 2 ó 3 -- primeros años de vida y por tanto su riesgo es menor con el avance de la edad. El infante leucémico no sobrevive sino algunos meses sin tratamiento y, con éste, puede vivir un año o dos más.

El 0.5% de los niños con síndrome de Down presentan fisura labial ó fisura del paladar; otro 1% presenta anomalías del pie ("Pie Zambo") que a veces para su corrección, requiere la colocación de yeso.

Alrededor del 15% de éstos niños presentan algún tipo de problema de conducta. Es difícil determinar con exactitud la causa de éstos problemas, sobre todo en casos de deficiencia mental. A veces es la consecuencia de -

la situación familiar, de indiferencia o inseguridad; otras, de la misma tensión que impone la existencia en un mundo normal. Muchos otros casos obedecen a alteraciones del desarrollo cerebral que afecta su conducta.

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

---

### "PLACA DENTO - BACTERIANA"

- a) Definición.
  
- b) Formación y Composición de la Placa -  
Dento - bacteriana.
  
- c) Materia Alba (Diferenciación con la Pla  
ca Dento - bacteriana).

#### a) Definición.

La placa Dento-bacteriana es un depósito blando, amorfo, granular --- que se acumula sobre las superficies, restauraciones, y cálculo dentarios.-

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente de la cual se des--- prende sólo mediante la limpieza mecánica.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche-- con pigmentos de la cavidad bucal ó sea teñida por soluciones reveladoras ó comprimidos. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visí-- ble con pequeñas superficies nodulares cuyo color varfa del gris y gris ama-- rillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente con predilección por-- grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones-- dentarias.

La placa dento-bacteriana se deposita sobre una pelfcula acelular for-- mada previamente, que se denomina pelfcula adquirida; pero se puede formar-- también directamente sobre la superficie dentaria. La pelfcula adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida so-- bre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. En la corona,- se continúa con los componentes superficiales del esmalte. Al ser teñidas - con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado, páli-- do, delgado, en contraste con la placa granular teñida más profundamente.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella.

La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

## b) Formación y Composición de la Placa Dento-bacteriana.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente: 1) por una matriz adhesiva interbacteriana, ó 2) por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias; 2) multiplicación de las bacterias y 3) acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

La composición de la placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 % de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 % del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la placa. Está formada por un contenido orgánico e inorgánico:

a) Contenido orgánico. El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y protefmas cuyos componentes principales son carbohidratos y protefmas, aproximadamente 30% de cada uno; y lípidos, alrededor del 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoprotefmas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz, es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son: el leván, otro producto bacteriano polisacárido ( 4% ), galactosa ( 2.6% ). Los restos bacterianos proporcionan: ácido muriático, lípidos y algunas protefmas de la matriz, para los cuales las glucoprotefmas salivales son la fuente principal.

b) Contenido inorgánico. Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el Calcio y el Fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio, y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y así mismo es, por lo general, más elevado en las superficies linguales.

Bacterias de la placa. La placa dento-bacteriana es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas e-

-tapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos ( fundamentalmente --- grampositivos ), a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Como se observa en el siguiente cuadro,

Bacterias de la placa, porcentajes relativos a medida que madura la placa.

Microorganismos	D í a									
	1	2	3	4	7	9	14	28	28 ó más días	
Cocos facultativos gram -										28
Estreptococos:	46	50	69	39	51	36	43	50		17 - 27
<i>S. mutans</i>										
<i>S. sanguis</i>										
Otros				1	3		4	1		
Estafilococos										Pocos
Bacilos facultativos gram -										24
<i>Corynebacterium</i> (filamentos difteroides)	3		1		8	9				
<i>Nocardia</i> (difteroide - aerobio)	6		.5		.2	.1				23
<i>Odontomyces viscosus</i>										
Cocos facultativos gram -										3.5
Neisseria	9	12	8	17	10	2	5	4		2 - 3
Bacilos facultativos gram -										0
Ninguno										
Cocos anaerobios gram -										13
Peptoestreptococos										
Bacilos anaerobios gram -										18
<i>Leptotrichia buccalis</i> (filamentosos)		3		1.5			2	4		6
<i>Actinomyces</i> (difteroide filamentoso)	0		1		18	23				
<i>A. naeslundii</i>		1		1	0		1	11.5		
<i>A. israeli</i>		0		0	0		1	2		
Cocos anaerobios gram -										6
<i>Veillonella</i>	1.4		3.7		14	12.5				6
Bacilos anaerobios gram -		15		13	2		17	28		10
Espirilos										
Vibriones										
Fusobacterias (filamentosas)	1.4	.1	1	1.2	.8	.3	2			2 - 4
Bacteroides (filamentosos)										4
Espiroquetas anaerobias gram -										0.1

Arquitectura de la placa dento-bacteriana. Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

Papel de la saliva en la formación de la placa. La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales; pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos. Las enzimas producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento.

Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa. La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa, y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como sustratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de pro-

-ducir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván. De ellos, el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente, y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. Mutans* y *S. Sanguis*. Asimismo el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas.

El leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo, y por ciertos estreptococos, producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

Dieta y formación de placa. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede deberse a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que, alimentos duros retardan su acumulación.

Importancia de la placa dento-bacteriana. La importancia de la placa dentobacteriana reside en que ésta constituye el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedades parodontales, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

### c) M a t e r i a A l b a .

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dentobacteriana. La materia alba se observa sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos, y encfa. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en periodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa dento-bacteriana. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encfa probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

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

---

### " C A R I E S D E N T A L "

- a) Definición.
- b) Aspectos Clínicos.
- c) Etiología.

### a) Definición .

La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y destrucción de los tejidos dentales. Este proceso ocurre no solamente en la corona del diente, sino también sobre la superficie de la raíz cuando es expuesta.

Existen varias teorías sobre la causa de la caries, pero ninguna ha podido ser demostrada de forma completamente convincente.

Así pues al definir ésta enfermedad es aún necesario apoyarse en una descripción clínica, la cual tiene por objeto diferenciarla de todas las demás enfermedades con las cuales pudiera ser confundida.

Al utilizar la cavitación como criterio para la caries, queda el diagnóstico diferencial limitado a la atrición y abrasión que pueden producir cavidades, pero sin ablandamiento de tejido dental, y a la erosión, que es un proceso raro que causa cavidades poco profundas en forma de platillo con poca o ninguna socavación de las paredes.

Aunque es bien sabido que la cavitación de la corona es precedida por un punto blanco o manchado, de opacidad en el esmalte, por ahora resulta imposible distinguir éstos puntos microscópicamente de los puntos opacos de hipocalcificación de origen evolutivo. Así pues, no es posible utilizar éste estadio para una finalidad de definición.

## b) Aspectos Clínicos.

La caries dental está caracterizada por la formación de cavidades en la corona de los dientes, comenzando por la superficie del esmalte y penetrando en el esmalte y la dentina, la cual sin tratamiento puede llegar a afectar la pulpa.

La caries ocurre principalmente en las superficies oclusales donde comienza en las fosetas y fisuras, en las superficies interproximales, en las regiones cervicales de la corona clínica. En pacientes mayores con migración de las encías, también se encuentra caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes que ataca el cemento o la dentina, según cuál de los dos esté expuesto en la unión de corona y raíz. En resumen, -- puede haber formación de caries en cualquier parte donde haya estancamiento de alimentos. Aunque la caries también se ha descrito en terceros molares no erupcionados, es muy poco probable que ésto ocurra sin que haya una comunicación con la cavidad bucal a través de la cual pueda entrar alimento y quedar estancado. Generalmente se acepta que la caries dental no ocurre sin que haya formación de placa.

En las superficies accesibles donde pueden ser observadas, las lesiones aparecen primero como opacidades blanquecinas en el esmalte, a continuación ocurre rugosidad de la superficie del esmalte, aunque éste estado es probablemente breve y tiene lugar justamente antes de que se desintegre la

superficie. La dentina se afecta bastante antes del desmoronamiento de la superficie del esmalte, se torna blanda y con aspecto de cuero y luego participa en el proceso de cavitación. Los cambios dentinales socavan el esmalte, que tiende a romperse, aumentando el tamaño de la cavidad. Estos cambios también penetran hacia la pulpa.

Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos y los síntomas solamente ocurren después de la cavitación. El primer signo suele ser dolor al comer dulces, en ocasiones a esto sigue dolor al ingerir alimentos y bebidas calientes ó fríos y diversos síntomas de pulpitis y parodontitis. Sin embargo, es sorprendente que muchos pacientes con grandes cavidades, algunas veces varias, no tienen síntomas. Esto tal vez se deba al progreso lento de las lesiones que dejaría tiempo para el establecimiento de reacciones protectoras.

En la caries de la raíz, la formación de una cavidad es generalmente -- más lenta. No hay socavación, excepto quizás en el esmalte vecino, la cavidad tiene forma de platillo.

Las lesiones cervicales y las lesiones de la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado transversal de los dientes que provoca la abrasión de los tejidos ablandados.

Las lesiones oclusales e interproximales pueden extenderse por otras -- superficies del diente.

Algunas veces, el proceso de la caries parece quedar detenido. En el --

esmalte, ésto se observa en lesiones cervicales, desde las cuales se ha re-  
traído la encía, o en la superficie interproximal de un diente cuyo vecino  
ha sido extraído. Estas lesiones aparecen como puntos blancos o manchados-  
que no muestran ningún progreso. En tales casos el diagnóstico de caries -  
es discutible ya que no se ha formado ninguna cavidad; pero hay una buena-  
base para un diagnóstico a causa de la localización. Estas lesiones pueden  
ser reactivadas y desarrollan cavitación si son otra vez asiento de una es-  
tancación de alimento por alguna causa, por ejemplo, por una dentadura que  
ajusta mal o por un gancho.

El método clásico para diagnosticar la caries consiste en utilizar una  
sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, a-  
blandamiento y cavitación, aunque hoy día se usa cada vez más la radiogra-  
fía con aleta de mordida para detectar las lesiones interproximales. A cau-  
sa de la conformación del esmalte oclusal es difícil detectar la caries o-  
clusal antes de que la dentina sea invadida con bastante extensión. Las le-  
siones interproximales se manifiestan muchas veces como zonas cónicas de -  
radiotransparencia cercanas al punto de contacto que solamente afectan a -  
parte del esmalte. Aunque pueden estar lejos de la dentina, se ha demostra-  
do que si se detectan por la radiografía de aleta de mordida, la dentina -  
está invariablemente afectada.

El diagnóstico diferencial de la caries es bastante importante. Las o-  
tras lesiones que producen cavitación como ya lo habíamos mencionado, son:  
la abrasión, erosión y resorción idiopática. Es poco probable que la abra-

sión se confunda con caries porque las lesiones tienen forma de platillo y están tapizadas por dentina dura pulida. Tampoco es probable que la resorción idiópática se confunda con caries porque penetra al esmalte desde dentro. Por otra parte, es muy difícil distinguir la erosión y la caries, ya que sus cavidades pueden tapizarse con dentina y esmalte ablandados y es difícil definir ésta lesión. Las dificultades para el diagnóstico suelen ocurrir en regiones cervicales, donde la cavidad invade el esmalte o la dentina. Las cavidades por erosión suelen ser múltiples, pero como la definición de erosión no es muy clara, aunque se dice que tiene origen químico su diagnóstico diferencial es muchas veces difícil.

Es especialmente difícil hacer un diagnóstico diferencial entre caries del esmalte antes de la cavitación, cuando aparece como una opacidad blanca, e hipomineralización de desarrollo del esmalte, que también aparece como un punto blanco localizado cuando se debe a causas locales. Es completamente imposible distinguir las clínicamente. Generalmente se supone que las opacidades que ocurren en zonas susceptibles son caries, y que las que aparecen en las superficies libres son hipocalcificaciones. Esto es una suposición razonable desde el punto de vista de la terapia, pero no lo es para un diagnóstico científico.

### c) Etiología .

Herencia. Como la caries es una enfermedad tan frecuente, resulta -- muy difícil investigar el papel que juega la herencia. Sería sorprendente-- si no jugara algún papel dictando uno o más de los factores que intervie-- nen en la cariogénesis, pero los datos disponibles en el hombre son esca-- sos.

Diabetes Mellitus. La diabetes mellitus es una enfermedad que según-- muchos, puede causar un incremento en la caries dental, posiblemente a cau-- sa de su conocida asociación con la excreción de glucosa en los casos no - controlados. Actualmente, los datos disponibles no apoyan la opinión de -- que la diabetes es cariogénica. Esto quizá se deba a que la mayoría de los pacientes diabéticos se estabilizan pronto mediante una dieta que probable-- mente es mucho menos cariogénica que la dieta normal.

Stress Psicológico. Varios autores han sugerido recientemente que el stress psicológico quizás influya en la cariogénesis. Los datos disponi--- bles, aunque muy escasos, indican que no existe tal relación.

Carbohidratos. Existen actualmente numerosos datos tanto humanos co-- mo animales, indicativos de una estrecha relación entre la cantidad de car-- bohidratos consumidos y la frecuencia de caries dental.

La mejor evaluación de la posición actual de los carbohidratos y la-

caries dental parece ser:

1) que no hay ninguna prueba de que la caries ocurra cuando faltan los carbohidratos en la dieta,

2) que hay muchos datos indicativos de una estrecha asociación entre la frecuencia de caries y la cantidad de carbohidratos consumida, especialmente del tipo refinado, pero la relación no es absoluta,

y 3) que en algunos casos el carbohidrato puede ser consumido en cantidades considerables sin causar mucho incremento en la caries.

Todo esto sugiere que el carbohidrato refinado es un factor importante en el origen de la caries dental, pero hay otros factores que pueden elevar o modificar su efecto.

**Vitaminas.** Hay una literatura abundante que intenta relacionar la deficiencia vitamínica con un aumento de la frecuencia de caries pero, como la mayoría de las investigaciones en seres humanos, ésta información es negativa o dudosa. No hay ninguna prueba de relación entre vitamina A y frecuencia de caries, ni existe prueba de que las deficiencias del complejo de vitamina B o de sus componentes influyan en dicha frecuencia.

La vitamina que más atención ha recibido ha sido la vitamina D y su relación con la caries dental. Se han realizado varias investigaciones, pero en la mayoría de éstas los detalles sobre el contenido de la dieta son incompletos, pero la mayor parte de los datos disponibles sugieren que la deficiencia de vitamina D en la dieta de niños pequeños, probablemente conduce a caries y que, en tales casos, la adición de vitamina D a la dieta durante la primera infancia puede reducir la frecuencia de caries.

Minerales. Desde hace mucho tiempo se ha sospechado que los minerales de la dieta pueden ser importantes para modificar la frecuencia de la caries dental. Entre todos los minerales, se podría esperar que deficiencias de Calcio o Fósforo pudieran influir sobre la frecuencia de caries. Sin embargo, a pesar de muchas investigaciones, no hay ninguna prueba verdadera de que cualquiera de éstos minerales cause un aumento en la frecuencia de la caries dental. Cuando se han localizado y corregido tales deficiencias, no se ha podido mostrar una reducción en la frecuencia de caries.

El oligoelemento de la dieta, probablemente más importante, en relación con la caries, es el Flúor. El esmalte moteado ya era conocido mucho antes de que se descubriera que lo originaba el flúor en el agua de beber. Se habfan hecho varias observaciones acerca de la frecuencia de la caries en tales dientes, y se mostró una menor frecuencia de caries en pacientes con dientes moteados.

Volumen y Velocidad del Flujo Salival. Muchos investigadores dicen que el volumen de la saliva secretada y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de caries. También han sido registrados muchos casos de xerostomía donde hubo caries fulminante, pero uno de éstos casos es especialmente interesante porque la disfunción afectaba únicamente a la glándula parótida izquierda y sólo se observó caries extensa en los dientes del lado izquierdo. Estos resultados corresponden estrechamente a los encontrados en animales y no cabe duda de que una reducción in

tensa del flujo salival aumenta la caries.

pH. A pesar de una larga serie de investigaciones diseñadas para mostrar una relación entre la susceptibilidad para caries y el pH salival, ésta relación no ha podido ser demostrada.

Bacterias. A pesar de todas las pruebas, no hay una indicación clara de un microorganismo causal. Hay datos indicativos de una relación entre lactobacilos, tanto de la saliva como de la placa, y caries dental, pero ésto dista mucho de ser completo. También hay una relación entre estreptococos en la placa y caries dental, pero ésto no es aplicable a los estreptococos en la saliva.

Estancamiento de Alimentos. Como se ha indicado anteriormente, la caries dental aparece en zonas en las cuales existe estancamiento de la comida, sin embargo, el estancamiento de alimentos y restos no significa forzosamente la ocurrencia de caries dental, ya que muchos dientes parecen escapar de la misma a pesar de la existencia de zonas de estancamiento. En algunas bocas se encuentran pocas o ninguna lesión cariosa a pesar de una higiene muy deficiente. Sin embargo, lo habitual es que, cuanto mayor es el estancamiento tanto más elevada será la frecuencia de caries.

Algunas veces se observa caries en los vértices de las cúspides molares y en ocasiones ésto se considera como prueba de una caries sin estancamiento. Al examinar varias lesiones de éste tipo hemos encontrado siempre una pequeña depresión hipoplástica en el vértice de la cúspide.

Es seguro que la caries no ocurre sin estancamiento o, tal vez dicho

con más precisión, no hay pruebas de que ocurra en éstas circunstancias. -

**Placa.** Las placas son fundamentalmente depósitos de mucina desnaturada procedente de la saliva. Los restos alimenticios y microorganismos intervienen en su deposición y pueden aumentarlas cuando ya se han formado. Las placas son depositadas con mayor facilidad y en mayores cantidades en las zonas de estancamiento, aunque algunos investigadores piensan que se forman también en menor grado, como finas películas, sobre todas las superficies sólidas, naturales o artificiales, dentro de la boca.

Como las placas aparecen en superficies dentales cariosas y no cariosas, se ha intentado demostrar diferencias constantes entre éstas superficies. La única diferencia constante encontrada ha sido en relación con la capacidad amortiguadora de las placas. Se ha demostrado que ésta es constantemente mayor en las bocas inmunes a la caries que en las bocas susceptibles a la caries.

**Estructura Dental.** La importancia de la estructura dental como factor en la producción de caries despertó el interés de muchos investigadores, desde que fué reconocida por Miller en 1897 quien observó una considerable variación en la susceptibilidad de la superficie dental al ataque por ácidos. Una revisión de todos los datos que se han obtenido de éstas investigaciones parece indicar que los grados menos intensos de anomalía estructural pueden estar relacionados con un aumento de la frecuencia de caries, aunque ésto no siempre ocurra. Estas excepciones son de prever ya que la cariogénesis requiere varios factores además de una estructura -

dental susceptible. Es bien sabido que los dientes afectados por una fluorosis muestran poca susceptibilidad a la caries. Se ha comentado sobre la frecuencia aparentemente baja de la caries dental en la amelogenesis imperfecta, donde los dientes también pueden mostrar una hipomineralización intensa. Estas dos observaciones parecen sorprendentes si la caries es una simple desmineralización.

Se ha señalado que, dentro del mismo esmalte, la zona superficial -- del esmalte normal es mucho más resistente contra la desmineralización ca riosa que las capas más profundas.

## C A P I T U L O V

---

### " ENFERMEDADES PARODONTALES "

a) Etiología.

b) Clasificación.

## a) Etiología.

Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican en : Extrínsecas (Locales) e Intrínsecas (Sistemáticas).

Las causas Extrínsecas incluyen los factores inconscientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución, y fonación.

Las causas Intrínsecas son importantes pero resulta más difícil comprobarlas.

En el momento del tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

Las causas Intrínsecas se pueden dividir en: factores demostrables y no demostrables. Algunas enfermedades demostrables han sido asociadas con parodontopatías. Se incluyen en ellas: diabetes no controlada, leucemia, - deficiencias nutricionales potentes, cambios endócrinos en embarazo y pubertad, mononucleosis infecciosa, stress e hiperqueratosis. Los factores - de desequilibrio metabólicos menores no son demostrables, aunque influyan en la respuesta del huésped ante una agresión.

Factores Etiológicos o Complicantes de la Enfermedad Parodontal:

Factores Extrínsecos (Locales).

A) Bacterianos:

1. Placa.

2. Cálculo.
3. Enzimas y productos de descomposición.
4. Materia alba.
5. Residuos de alimentos.

B) Mecánicos:

1. Cálculos.
2. Impacción y retención de alimentos:
  - a) Contactos abiertos y flojos.
  - b) Movilidad y dientes separados.
  - c) Dientes en mal posición.
  - d) Mecanismo de cúspide impelente.
3. Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.
4. Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.
5. Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
6. Higiene bucal inadecuada.
7. Hábitos lesivos.
8. Métodos de tratamiento dental inadecuados.
9. Trauma accidental.

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

1. Cálculo.
2. Margen desbordante.

D) Predisposición anatómica:

1. Mala alineación dentaria, mal posición, anatomía alterada.
2. Inserción alta de frenillos o músculos.
3. Exostosis o rebordes óseos.
4. Relación corona-raíz desfavorable.

E) Funcionales:

1. Función insuficiente:

- a) Falta de Oclusión.
- b) Masticación indolente.
- c) Parálisis muscular.
- d) Hipotonicidad muscular.

2. Sobrefunción y Parafunción:

- a) Hipertonicidad muscular.
- b) Bruxismo.
- c) Trabamiento y Rechinamiento.
- d) Trauma accidental.
- e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

Factores Intrínsecos (Sistemáticos)

A) Demostrables:

1. Disfunciones Endócrinas:

- a) De la pubertad.
- b) Del embarazo.
- c) Posmenopáusicas.

2. Enfermedades metabólicas y otras:

- a) Deficiencia nutricional
- b) Diabetes.
- c) Hiperqueratosis.
- d) Neutropenia cíclica.
- e) Enfermedad debilitante.

3. Transtornos psicósomáticos o emocionales.

4. Drogas y venenos metálicos:

- a) Difenilhidantoina.
- b) Efectos hematológicos.
- c) Alergia.
- d) Metales pesados.

5. Dieta y nutrición.

B) No Demostrables:

1. Resistencia y reparación insuficientes.

2. Deficiencias nutricionales, emocionales, y metabólicas, hormo  
nales:

- a) Fatiga.
- b) Stress.

## b) Clasificación.

El Parodonto es el conjunto de tejidos que forman la estructura de sostén de los dientes, y está constituido por:

Encía.

Hueso Alveolar.

Ligamento Parodontal y

Cemento.

Las enfermedades parodontales comprenden aquellos estados que afectan en primer lugar a los tejidos parodontales.

Una clasificación de éstas enfermedades es la siguiente:

### 1. Gingivitis:

a) Crónicas.

b) Agudas.

c) Hiperplásica.

### 2. Periodontitis.

### 3. Periodontosis.

### 4. Trauma Parodontal.

## 1. Gingivitis.

### a) Crónica.

Es la más común de las enfermedades de la encía, es de distribución universal, afecta tanto a niños como a adultos.

Manifestaciones Clínicas: La encía tiene un color rojo azulado puede o no perder su textura de puntilleo; el contorno marginal se pierde; la terminación del margen gingival está aumentado; la adherencia epitelial permanece en su sitio normal; la profundidad de la encía se encuentra aumentada dando la apariencia de falsas bolsas, debidas al crecimiento de la encía y no por la migración de la adherencia epitelial; su consistencia la puede o no perder. Característicamente se encuentran: sangrado, con estímulo o sin él; exudado, seroso o purulento; la gingivitis crónica es indolora.

Tratamiento: Este consiste en la eliminación de la causa local.

### b) Agudas.

#### b.1. Gingivitis Necrosante Ulcerosa.

Los organismos causantes de ésta gingivitis son: un Vibrío, un bacilo (*Bacillus Fusiformis*), y una espiroqueta (*Spirochaeta Vincenti*). Generalmente el stress es un estado predisponente, porque, se supone, en el stress hay vasoconstricción y por tanto, secreción de adrenalina y no hay suficiente irrigación, afectando así a la papila interdientaria. -

Manifestaciones clínicas: En la papila interdientaria aparecen-

ulceraciones, dándole la apariencia de un cráter, recubiertas por una membrana grisácea que, al retirarse, deja expuesto tejido conjuntivo. Esta ulceración es dolorosa y sangra fácilmente. Hay halitosis ó aliento fétido - muy marcado debido a la sustancia necrosante existente; puede haber: fiebre, malestar general, sialorrea, linfadenitis regional.

Tratamiento: Reposo, administración de líquidos, y la administración de Salicoceryl por vfa endovenosa o intramuscular cada 12 horas.

#### b.2. Gingivitis Herpética.

Esta gingivitis es causada por el virus Herpes Simple. -

Manifestaciones Clínicas: La encía se presenta con zonas localizadas eritematosas, en éstas zonas se forman vesículas que al romperse - forman una úlcera. Estas úlceras aparecen con frecuencia en la superficie de labios, carrillos, piso de la boca. El paciente puede presentar: fiebre, malestar general, sialorrea, linfadenitis regional. Esta gingivitis es contagiosa y es más frecuente en los niños.

Tratamiento: Es sintomático.

#### b.3. Gingivitis Estreptocócica.

Esta es causada por el Estreptococo B Hemolítico. Este tipo de gingivitis, y en ocasiones, estomatitis, es muy raro.

Manifestaciones Clínicas: La encía se encuentra muy roja, tumefacta y dolorosa; pero no hay sangrado. La inflamación no se limita a la encía, sino que se extiende a la mucosa. Se encuentra con mayor frecuencia en los niños.

Tratamiento: Es a base de antibióticos (Penicilina, Tetraciclina).

#### b.4. Gingivitis Gonocócica.

Es causada por Neisseria Gonorrhoeae. Presenta el mismo cuadro clínico que la gingivitis Estreptocócica. También es rara de encontrar y el tratamiento es, igualmente, a base de antibióticos.

#### c) Hiperplásica.(Fibromatosis Gingival).

El crecimiento fibroso exuberante de la encía, acontece en determinadas circunstancias: después de la administración de drogas como el Dilantin; en ciertas anomalías genéticas (Fibrosis gingival hereditaria), siendo de origen desconocido (idopático).

Manifestaciones Clínicas: En todos los pacientes la encía es firme y fibrosa y cubre parcialmente las coronas de los dientes. Estos, en casos graves, pueden estar completamente cubiertos, e incluso pueden migrar. Como la encía está agrandada, se forma un espacio subgingival profundo o pseudobolsa.

Del 10 al 30% de los pacientes que reciben Difenhidantofina sódica (Dilantin) para control de su epilepsia, presentan este tipo de gingivitis. El mecanismo de esa hiperplasia es desconocido. Aunque otras drogas como la Mefentofina (Mesantofina), han sido utilizadas en el tratamiento de la epilepsia, el Dilantin es mucho más eficaz. Por esta razón, el tipo de fibromatosis descrito es, a menudo, inevitable.

Otro tipo de hiperplasia de la encía es la llamada: Hiperplasia

sia Gingival Hereditaria. Este estado se parece a la hiperplasia por Dflan  
tín, tanto clínica como microscópicamente, pero se diferencia de ella por  
su carácter hereditario y porque puede estar vinculada con otros defectos-  
del desarrollo, tales como Debilidad mental e Hipertrícosis.

Una hiperplasia gingival sin causa conocida, se denomina: Fi--  
bromatosis Idiopática, y es, esencialmente, idéntica a la antes descrita.  
La Hiperplasia gingival también puede producirse en quienes respiran por--  
la boca y suele limitarse, entonces, a los dientes anteriores.

Tratamiento: El tratamiento de todos los tipos de gingivitis -  
Hiperplásica, es la Gingivectomía, seguida de periódicas revisiones. Si re-  
cidiva, es necesaria la reescisión.

## 2. Periodontitis.

La Periodontitis es un proceso inflamatorio que abarca a la encía y planos más profundos del parodonto.

A éste proceso se acompaña la presencia de verdaderas Bolsas Parodontales y destrucción ósea, éstos dos signos constituyen las dos características clínicas más importantes de la enfermedad.

La causa principal de ésta enfermedad es la irritación local, -- (por irritantes como la placa dentobacteriana, el cálculo dental, restauraciones defectuosas, etc.).

Manifestaciones Clínicas: Clínicamente, la Periodontitis se caracteriza por: cambios en el color de la encía, edema, hiperplasia, presencia de verdaderas bolsas que pueden exudar pus cuando se las comprime, movilidad dentaria. Radiográficamente se observa resorción ósea, que se hace aparente por una reducción en la altura de los tabiques interdenciales e interradiculares. La pérdida de la cortical ósea, en la cresta alveolar, le da un aspecto cóncavo o áspero; en las zonas interdenciales puede haber resorción vertical de hueso y un adelgazamiento de los tabiques óseos.

Mecanismo de Desarrollo: Una irritación local en el espacio subgingival produce inflamación de la encía (gingivitis); en tanto que persista la causa de la irritación existirá la inflamación que se asocia con degeneración de tejido, ocasionada por enzimas proteolíticas de las bacterias y los leucocitos neutrófilos. De éste modo se destruyen las fibras gingivales de la membrana periodóntica, inmediatamente por debajo del espacio subgin--

gival. También se destruyen los cementoblastos de la zona, y la formación de cemento cesa. En éstas circunstancias, la adherencia epitelial crece a lo largo de la superficie de cemento desnudo; a medida que gana profundidad, su porción coronaria se separa de la superficie del diente. Así es como el espacio subgingival se profundiza iniciándose la formación de la bolsa periodóntica. Paralelamente, con el aumento de su profundidad, se acumulan más desechos alimenticios, placa dentobacteriana, etc.; la inflamación continúa hacia planos más profundos, se destruyen más fibras gingivales y una zona de cemento queda al desnudo. Además, en su avance hacia el ápice, la inflamación llega a la cresta alveolar y la resorción del hueso comienza. El extremo apical de la adherencia epitelial prosigue su crecimiento a lo largo del cemento desnudo, mientras su extremo coronario se separa cada vez más de la superficie dentaria y el ciclo continúa.

Las bolsas periodónticas se clasifican en:

a) Bolsas Supraóseas. Son aquellas en las cuales el fondo de la bolsa (la adherencia epitelial), se encuentra coronal a la cresta alveolar.

b) Bolsas Infraóseas. Son aquellas en las cuales el fondo de la bolsa está en una posición más apical que la cresta alveolar.

Las bolsas infraóseas se pueden clasificar en:

Bolsa Infraósea de 1 pared.

" " " " " de 2 paredes.

" " " " " de 3 paredes.

" " " " " de 4 paredes.

**Tratamiento:** El tratamiento de la Periodontitis es el Legrado y la eliminación quirúrgica de la bolsa periodontal.

### 3. Periodontosis.

La Periodontosis es una enfermedad degenerativa de los tejidos parodontales, cuya existencia no se acepta universalmente. Se observa particularmente en el Medio Oriente, así como en el Lejano y Cercano Oriente. En las primeras etapas se produce migración de los dientes y, como consecuencia, diastemas, extrusión y maloclusión.

Al principio el espacio subgingival es poco profundo y no hay inflamación; en cambio, en las últimas etapas aparecen repentinamente profundas bolsas, éstas se forman en el lado a partir del cual el diente migra. Después de la formación de la bolsa, aparece una inflamación secundaria, es decir, a la parodontosis se suma una parodontitis.

Radiográficamente se pone de manifiesto un ensanchamiento del espacio periodóntico y una acentuada resorción vertical de hueso, que no puede explicarse sobre la base de factores puramente locales.

Finalmente el hueso de sostén se destruye y los dientes se aflojan y se pierden.

**Tratamiento:** El tratamiento de la Periodontosis es local y sintomático. Consiste en: un Legrado, remoción quirúrgica de la bolsa, ferulización de los dientes flojos y eliminación de cualquier traumatismo oclusal.

#### 4. Trauma Parodontal.

Es la lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas ejercidas sobre los tejidos del Parodonto, que rebasan los límites fisiológicos de tolerancia de los tejidos, contribuyendo a la destrucción de los mismos.

El Trauma Parodontal se divide en :

Trauma Primario. Cuando se lleva a cabo en un parodonto sano.

Trauma Secundario. Cuando existe lesión parodontal previa al Trauma Parodontal.

El traumatismo lo podemos dividir en :

Agudo. Un cambio brusco en la intensidad o dirección de las fuerzas oclusales, y en:

Crónico. Por ejemplo: Bruxismo.

Los cambios que se llevan a cabo en el parodonto por traumatismo son:

En el Ligamento Parodontal, durante el Trauma Agudo, se observan: en el lado de presión, hay compresión y, como consecuencia, aplastamiento, hemorragia, trombosis y necrosis. En el lado de la tensión hay estiramiento, que a veces causa trombosis y desgarramiento del ligamento.

En el Trauma Crónico, el Ligamento Parodontal se ensancha y se manifiesta clínicamente por aumento de la movilidad; puede haber hialinización del Ligamento, y puede ocurrir hasta la formación de fibrocartilago, también puede haber anquilosis.

En el Cemento, durante la fase aguda, se observan : desgarros comentarios y fracturas.

En la fase crónica pueden aparecer cambios reparativos como : hiperplasia de cemento, o cambios destructivos llegando hasta dentina.

En el Hueso Alveolar : a la presión moderada hay resorción, y en la Tensión hay formación de hueso. Durante la fase aguda, se dice que se produce necrosis en el lado de la compresión, y a ésto sigue resorción ósea.

En la Pulpa, se estimula la acción de los odontoblastos y se forma dentina secundaria, y, como consecuencia, la cámara y los conductos se van estrechando; podemos observar nódulos pulpaes aislados y puede haber pulpitis, y hasta necrosis pulpar.

En la Encfa, durante el Trauma Parodontal, no hay cambios.

Durante el Trauma Parodontal los síntomas que manifiesta el paciente son : no muerde bien, siente que sus dientes están sensibles al morder, hay contactos prematuros, dolor en los maxilares, dolor en la articulación Temporomandibular, o chasquido de ésta, rechinariento de los dientes, siente los dientes flojos, que han cambiado de lugar, que le cuesta trabajo abrir la boca por la mañana.

Los signos que observamos en el Trauma son : movilidad en forma pasiva y en forma activa, migración de los dientes, se pueden observar fo-

-setas de desgaste.

Radiográficamente se ve ensanchamiento del espacio del Ligamento Parodontal, y pérdida de continuidad de la lámina dura, y radiolucidez en la bifurcación.

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

---

### " E P I D E M I O L O G I A B U C A L "

- a) Definición.
  
- b) Índices Epidemiológicos en Odontología.
  - b.1. Índice C. P. O. D.
  - b.2. Índice c. e. o.
  - b.3. Índice I. H. O. S.
  - b.4. Índice Parodontal.

### a) Definición .

La Epidemiología es la ciencia que trata sobre los factores y condiciones que determinan la aparición y distribución de Enfermedad, de Incapacidad, de Defecto y Muerte entre los grupos de individuos.

La Epidemiología estudia también los patrones de difusión de las enfermedades y dicta métodos y medidas de prevención para el control de las enfermedades; también estudia el número de enfermedades presentes en un grupo de individuos en un momento determinado ( Prevalencia ) ; y el número de enfermedades en un período de tiempo determinado ( Frecuencia ).

Índice Epidemiológico. Es la expresión matemática de manifestaciones clínicas.

## b) Índices Epidemiológicos en Odontología.

Un estudio epidemiológico en Odontología, permite medir cuantitativa y cualitativamente las principales enfermedades bucales y su incidencia en un grupo de población determinado, basándose en la historia natural de dichas enfermedades.

Para lograr una medición en un estudio epidemiológico, es necesario-- que se identifiquen los diferentes índices, códigos y criterios, para determinar en esa forma el grado de prevalencia de cada una de las principales - enfermedades bucales y establecer un mecanismo de acción, ya sea para prevenir ó para contrarrestar ó inclusive rehabilitar a los pacientes que las padezcan (ó no).

A continuación se plantearán los diferentes índices para medir el grado de estado, ausencia o prevalencia de lesiones cariosas; de higiene bucal, y de enfermedades parodontales; así como códigos y criterios de dichos índices.

## 1. Índice CPOD.

Este índice describe numéricamente los resultados del ataque de caries en los dientes permanentes de un grupo de población.

El símbolo "C" se refiere al número de dientes permanentes que presentan lesiones de caries no restauradas.

El símbolo "P" se refiere a los dientes permanentes perdidos por lesiones cariosas. Este símbolo se subdivide en:

1. Con el símbolo "E" se indican los dientes extraídos.
2. Con el símbolo "EI" se indican los dientes con extracción indicada.

El símbolo "O" se refiere a los dientes permanentes obturados.

Y, el símbolo "D" se usa para indicar que la unidad establecida es el diente.

Por lo tanto, un índice CPOD es: el resultado de un estudio hecho sobre un grupo de población, para determinar la historia natural de la enfermedad, o sea, el número de unidades (Dientes) que se encuentran atacadas por lesión cariosa, los que han sido perdidos (extraídos o con extracción indicada), y los que han sido obturados.

A través de una encuesta utilizando el índice CPOD, pueden ser estimadas las características de la caries dental en niños y adolescentes; también puede ofrecer datos útiles para evaluar las actividades de carácter preventivo; así como la planificación de programas de atención odontológica.

## 2. Índice c.e.o.

Este índice se utiliza para describir la prevalencia de caries en los dientes temporales, en una población de niños que presentan dentición temporal.

El símbolo "c" se refiere al número de dientes temporales que presentan lesión cariosa no restaurada.

El símbolo "e" se refiere al número de dientes temporales con extracción indicada.

El símbolo "o" representa el número de dientes temporales obturados.

## 3. Índice IHOS.

Este índice ha sido considerado como un método para evaluar el estado de higiene bucal de grupos de población.

Las siglas significan: Índice de Higiene Oral Simplificado.

Dentro del índice se consideran principalmente dos aspectos: Placa Dentobacteriana y Cálculo Dental; por lo que éste índice se divide en Índice de Placa y en Índice de Cálculo.

Para obtener éste índice se utiliza un molar superior derecho y un molar superior izquierdo (16 y 26); la cara labial del incisivo superior derecho y la labial del incisivo central inferior izquierdo ( 11 y 31 ); y la cara lingual del primer molar inferior izquierdo ( 36 ) y la lingual -- del primer molar inferior derecho ( 46 ). Si el diente indicado para el examen no estuviese totalmente erupcionado o se encontrara restaurado con coro

-na total, o presentara su superficie disminuída en tamaño debido a caries ó a traumatismo, se debe sustituir por otro diente. Así, en caso de no estar el 16 se observará el 17 etc.

Para cuantificar el grado de Placa Dentobacteriana encontrado en los dientes a examinar se utiliza un código con los valores: 0,1,2,y 3, -- que significan lo siguiente:

"0" Ausencia de Placa Dentobacteriana.

"1" Presencia de Placa cubriendo no más de 1/3 de la superficie del diente.

"2" Presencia de Placa cubriendo más de 1/3 pero no más de 2/3 - de la superficie examinada.

"3" Presencia de Placa cubriendo más de 2/3 de la superficie examinada.

Para cuantificar el grado de Cálculo encontrado en los dientes - examinados se utilizan los mismos valores anteriores ( 0,1,2,3 ); pero con los siguientes significados:

"0" Ausencia de Cálculo supra ó subgingival.

"1" Presencia de Cálculo supragingival cubriendo no más de 1/3 - de la superficie examinada.

"2" Presencia de Cálculo supragingival y subgingival; pero en áreas aisladas.

"3" Presencia de Cálculo supragingival cubriendo más de 2/3 de -

la superficie examinada; ó presencia de Cálculo subgingival alrededor de la región cervical del diente.

En cada caso, en el de Placa Dentobacteriana y en el de Cálculo dental, se suman los valores obtenidos ( 0,1,2,3 ) y la suma se divide entre 6 ( número de dientes observados ), obteniéndose dos resultados; uno correspondiente al Índice de Placa Dentobacteriana, y otro al Índice de Cálculo Dental.

El índice no se lleva a cabo en dientes temporales. Además, el diente permanente, para ser examinado, debe hacer oclusión con el antagonista, si no no podrá tomarse en cuenta en el examen.

#### 4. Índice Parodontal.

Este índice está basado en señales visibles y clínicas de enfermedad parodontal, en todas sus fases, para lo cual se requiere un mínimo - de instrumental para su comprobación.

Para el examen se formulan, para cada diente, las siguientes preguntas:

- a) ¿ Existe gingivitis ?
- b) ¿ Circunscribe al diente ?
- c) ¿ Existe formación de bolsa parodontal ?
- d) ¿ La función del diente está alterada ?

Para responder éstas preguntas describiremos 4 conceptos a continuación:

a) La encía en condiciones normales es de color rosa coral, su textura da el aspecto granuloso como de "cáscara de naranja"; de consistencia firme, rígidamente adaptada al cuello de los dientes; con el contorno marginal festoneado; el margen gingival debe terminar en filo de cuchillo; y con una profundidad hasta de 2.5 mm.

Algún cambio de color, textura, consistencia, etc., nos indica que existe gingivitis ( la encía se encuentra lisa y brillante, de color rojizo y algunas veces sangra.)

b) Si la inflamación está presente y se encuentra alrededor del cuello del diente, sobre la encía, y no sólo situada en un solo lugar del-

diente, diremos que la gingivitis circunscribe al diente.

c) A medida que el proceso destructivo avanza, llega a establecerse en el ligamento parodontal, pudiendo existir la formación de bolsas parodontales que contienen exudado sangüíneo, resultando de ello la reabsorción del hueso alveolar. La existencia de bolsa se comprueba con una sonda parodontal.

d) Algunas veces, a menos que el proceso sea interrumpido, los dientes adquieren movilidad, debido a la pérdida del tejido de soporte (ligamento parodontal, y hueso alveolar), con tendencia a emigrar ocasionando alteraciones en la oclusión y pérdida de la función.

En éstos 4 conceptos está basado el Índice Parodontal.

El código que se utiliza para éste índice contiene los valores: 0,1,2,6,8, y 9; éste código es para cada uno de los dientes y significa lo siguiente:

"0" Negativo. Ausencia de inflamación de los tejidos. (Sanos).

"1" Gingivitis Leve. Presencia de inflamación en la encía libre.

"2" Gingivitis. La inflamación circunscribe completamente al diente.

"6" Gingivitis con formación de bolsa ( Periodontitis ). La inserción epitelial fué destruída y hay presencia de bolsa parodontal.

"8" Destrucción avanzada con pérdida de la función. El diente presenta movilidad, migración, supuración por el surco a presión digital, pér-

-dida de la función masticatoria, etc.

"g" Pérdida del diente.

C A P I T U L O V I I

---

" ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO  
DE DE PLACA DENTO - BACTE  
RIANA , CARIES Y ENFERME  
DAD PARODONTAL REALIZA  
DO EN NIÑOS CON SINDRO  
ME DE DOWN EN LA CIUDAD  
DE MEXICO "

En base a los índices epidemiológicos odontológicos ya mencionados, se realizó el estudio epidemiológico de Placa Dento - bacteriana, Caries, y Enfermedad Parodontal, permitiendo medir cuantitativa y cualitativamente dichas enfermedades, así como su incidencia en un grupo de 100 niños con Síndrome de Down.

Este estudio lo llevamos a cabo en dos instituciones dedicadas a la enseñanza especializada en niños con Síndrome de Down en la ciudad de México.

Material e Instrumental utilizado para realizar el estudio:

Espejo.

Explorador.

Sonda Parodontal

Pastillas Reveladoras de Placa Dento - bacteriana.

Los modelos que se utilizaron para la obtención de datos para los diferentes índices, así como los resultados de éstos son los siguientes:

MODELO QUE SE USO PARA OBTENER  
LOS INDICES CPOD Y c.e.o.

Edad _____ Sexo _____		
DIENTE	CLAVE	OBSERVACIONES
11 - 51		
12 - 52		
13 - 53		
14 - 54		
15 - 55		
16		
17		
21 - 61		
22 - 62		
23 - 63		
24 - 64		
25 - 65		
26		
27		
31 - 71		
32 - 72		
33 - 73		
34 - 74		
35 - 75		
36		
37		
41 - 81		
42 - 82		
43 - 83		
44 - 84		
45 - 85		
46		
47		

MODELO QUE SE USO PARA OBTENER  
EL INDICE PARODONTAL

Edad _____		Sexo _____
DIENTE	CODIGO	OBSERVACIONES
11 - 51		
12 - 52		
13 - 53		
14 - 54		
15 - 55		
16		
17		
21 - 61		
22 - 62		
23 - 63		
24 - 64		
25 - 65		
26		
27		
31 - 71		
32 - 72		
33 - 73		
34 - 74		
35 - 75		
36		
37		
41 - 81		
42 - 82		
43 - 83		
44 - 84		
45 - 85		
46		
47		

MODELO QUE SE USO PARA OBTENER  
EL INDICE I H O S

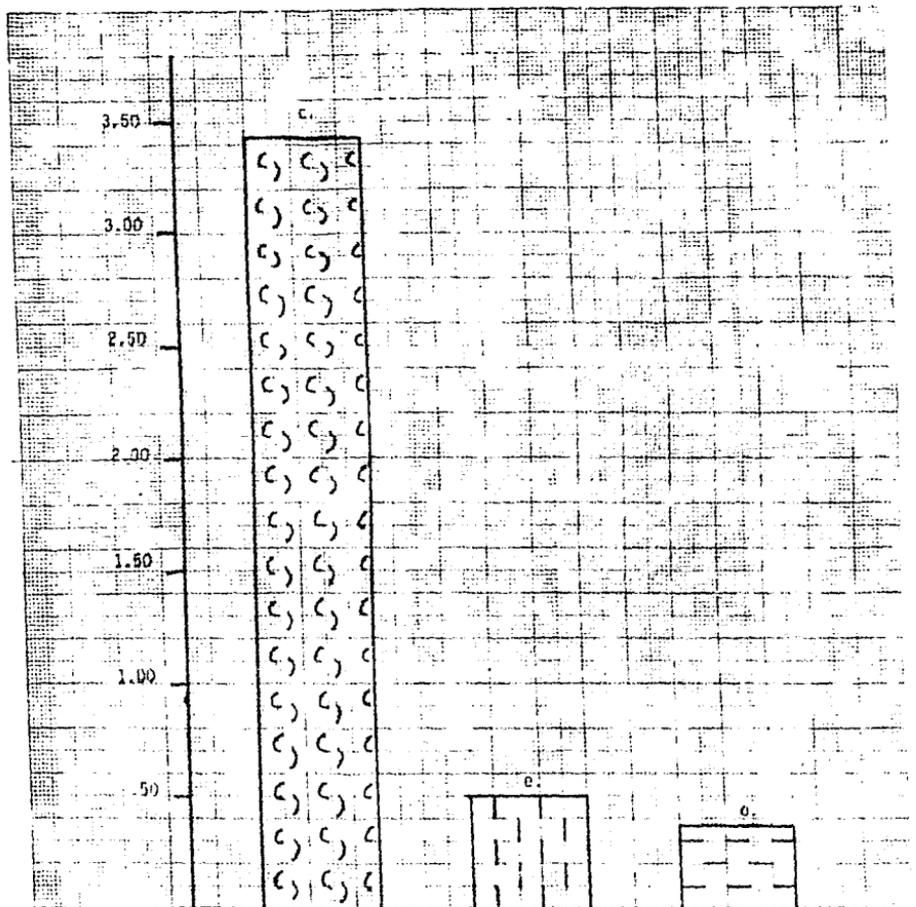
Edad _____ Sexo _____		
DIENTE	PLACA BACTERIANA	CALCULO DENTAL
1 6		
1 1		
2 6		
3 6		
3 1		
4 6		

PROMEDIO DE LOS DATOS OBTENIDOS DEL INDICE c. e. o.

EN 100 NIROS CON SINDROME DE DOWN

CUYAS EDADES VAN DE 4 A 18 AÑOS :

Edad	c.	e.	o.
4	5	0	0
5	5	.27	0
6	8.72	.71	.18
7	4.42	.75	1.35
8	2.75	.40	0
9	3.46	.50	0
10	2	1.30	.20
11	1.80	1	1.30
12	7	0	0
13	.66	0	0
14	.75	0	0
15	.75	0	.25
18	0	0	0



c, c

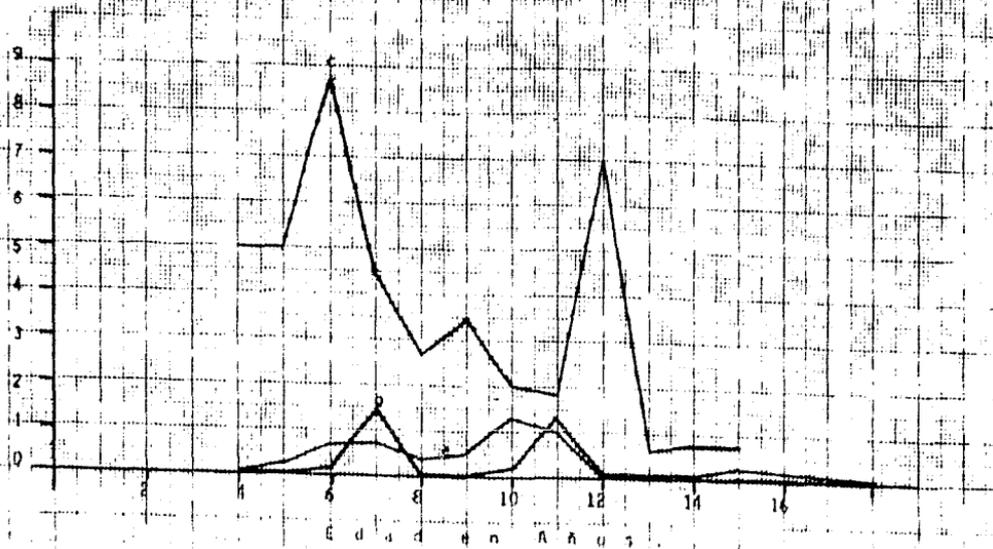
c. - INDICE DE CARIES EN DIENTES TEMPORALES ( 3,41 ).

e, e

e. - INDICE DE DIENTES EXTRAIDOS TEMPORALES ( 0,50 ).

o, o

o. - INDICE DE DIENTES OBTURADOS TEMPORALES ( 0,37 ).



c. = ÍNDICE DE CARIES EN DIENTES TEMPORALES.

e. = ÍNDICE DE EXTRACCIONES EN DIENTES TEMPORALES.

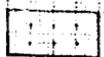
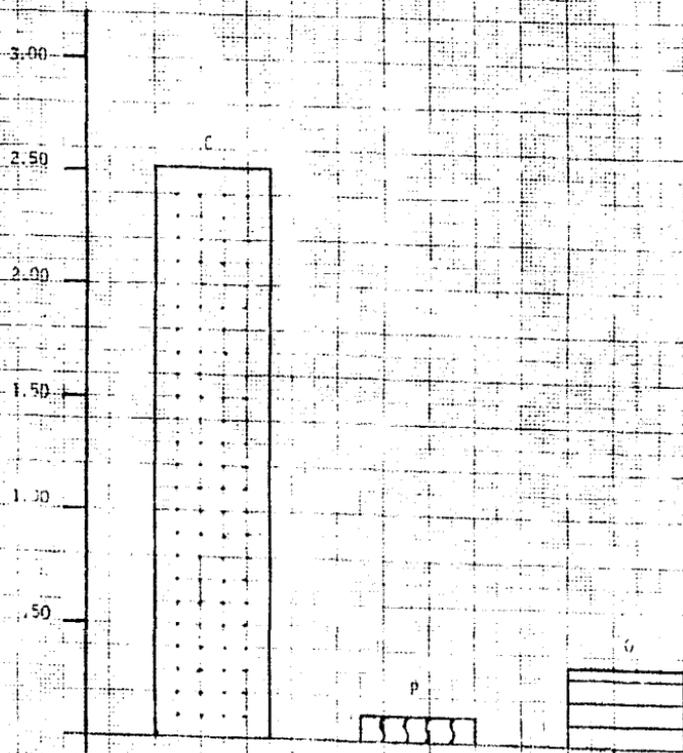
o. = ÍNDICE DE OBSTRUCCIONES EN DIENTES TEMPORALES.

PROMEDIO DE LOS DATOS OBTENIDOS DEL INDICE C P O D

EN 70 NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

CUYAS EDADES VAN DE 6 A 18 AÑOS:

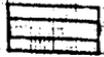
Edad	C	P	O
6	1.27	.09	0
7	1.64	0	.35
8	1.62	.06	.06
9	3.13	0	.20
10	3.80	0	0
11	2.20	.20	1
12	7	0	0
13	4	0	.88
14	3.75	.5	0
15	4.50	1.25	1
18	4	0	4



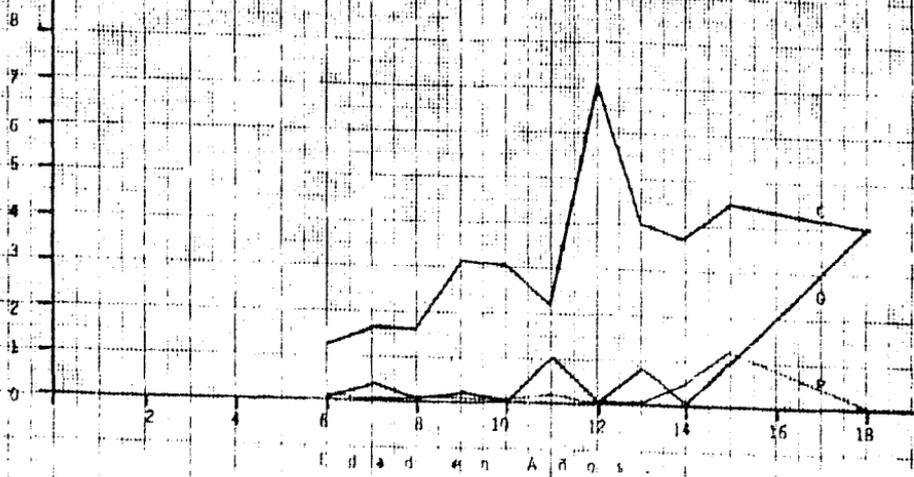
C = INDICE DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES ( 2.52 )



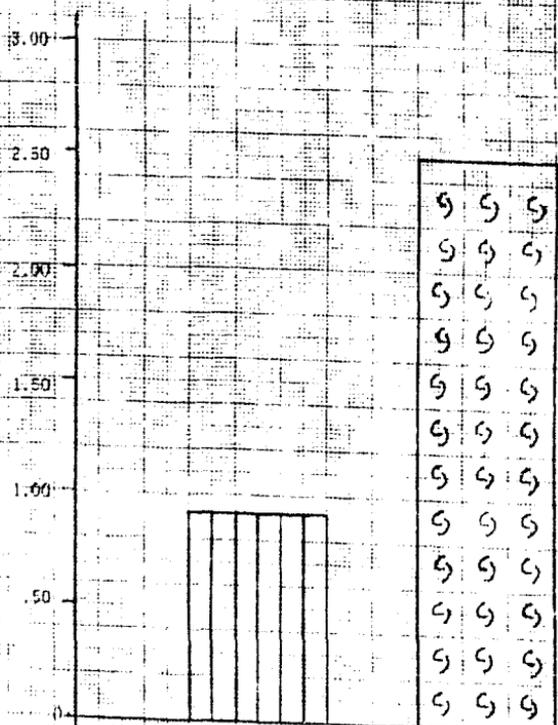
P = INDICE DE DIENTES EXTRAIDOS PERMANENTES ( 0.11 )



O = INDICE DE DIENTES PERMANENTES OBTURADOS ( 0.35 )



- C = INDICE DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES.
- E = INDICE DE EXTRACCIONES EN DIENTES PERMANENTES.
- O = INDICE DE OBSTRUCCIONES EN DIENTES PERMANENTES.

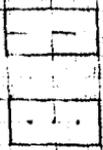
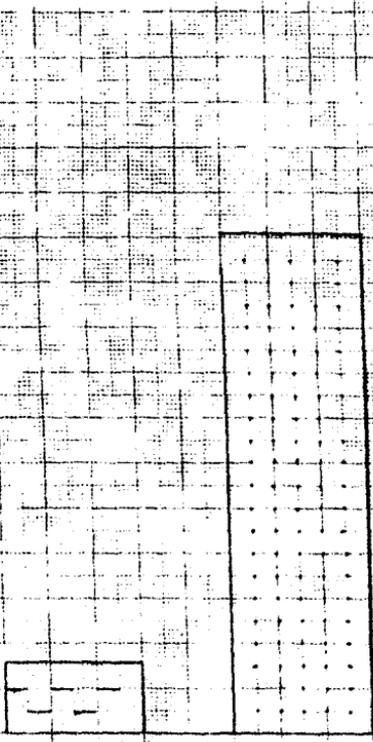


INDICE DE CARIES EN DIENTES ANTERIORES TEMPORALES (0.91)



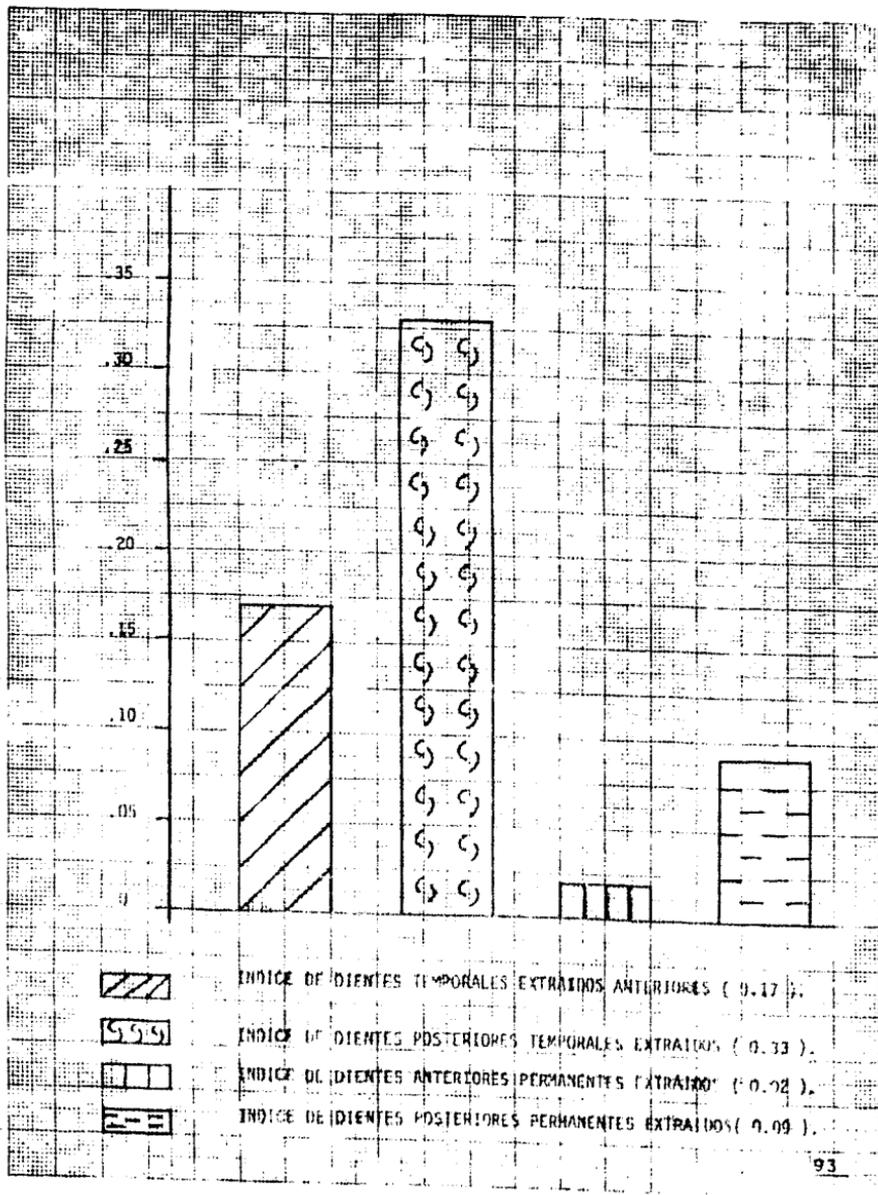
INDICE DE CARIES EN DIENTES POSTERIORES TEMPORALES (2.50)

3.00  
2.50  
2.00  
1.50  
1.00  
.50  
0



ÍNDICE DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES ANTERIORES (D.31)

ÍNDICE DE CARIES EN DIENTES PERMANENTES POSTERIORES (D.21)



ÍNDICE DE DIENTES TEMPORALES EXTRAÍDOS ANTERIORES ( 0.17 ).



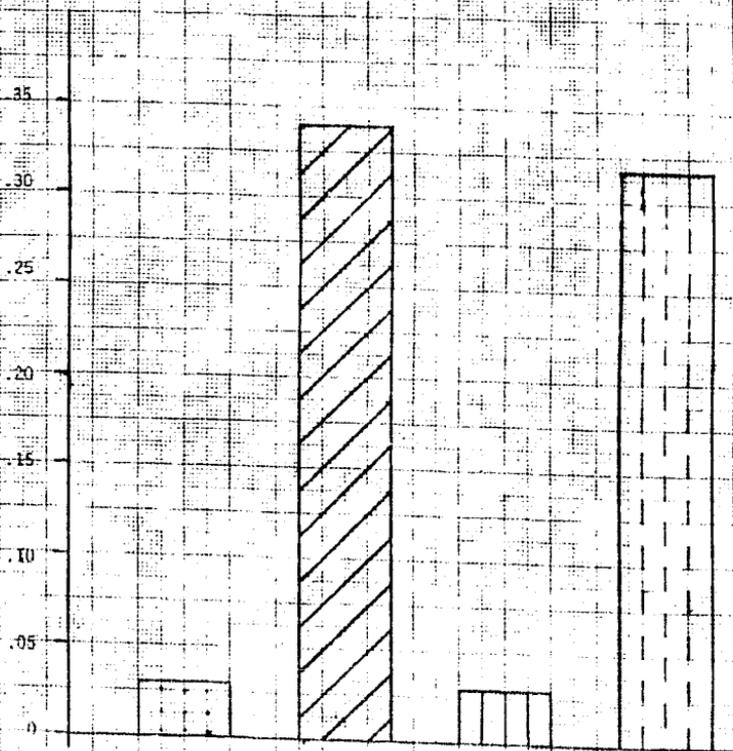
ÍNDICE DE DIENTES POSTERIORES TEMPORALES EXTRAÍDOS ( 0.33 ).



ÍNDICE DE DIENTES ANTERIORES PERMANENTES EXTRAÍDOS ( 0.02 ).



ÍNDICE DE DIENTES POSTERIORES PERMANENTES EXTRAÍDOS ( 0.09 ).



ÍNDICE DE DIENTES ANTERIORES TEMPORALES OBTURADOS ( 0.03 )



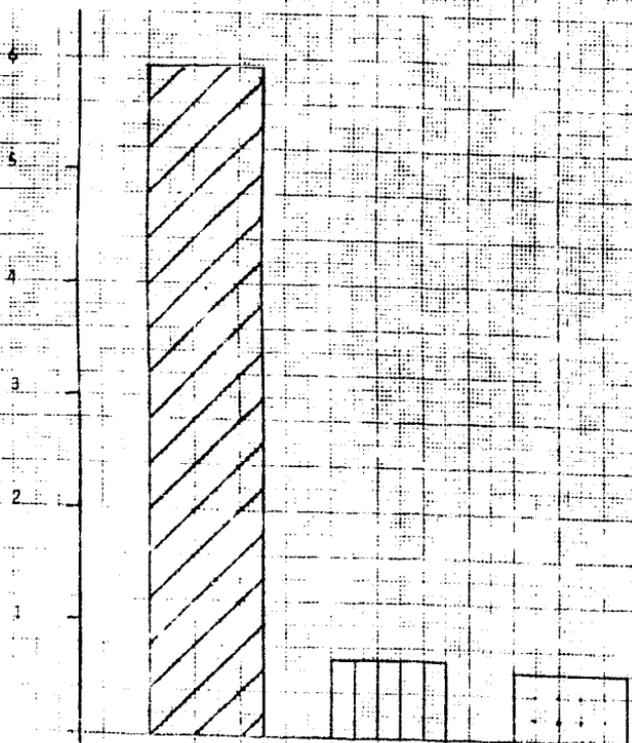
ÍNDICE DE DIENTES POSTERIORES TEMPORALES OBTURADOS ( 0.34 )



ÍNDICE DE DIENTES ANTERIORES PERMANENTES OBTURADOS ( 0.03 )



ÍNDICE DE DIENTES POSTERIORES PERMANENTES OBTURADOS ( 0.32 )



ÍNDICE DE CARIES EN 100 NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN ( 5.93 ).



ÍNDICE DE DIENTES OBTURADOS EN 100 NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN ( 0.72 ).



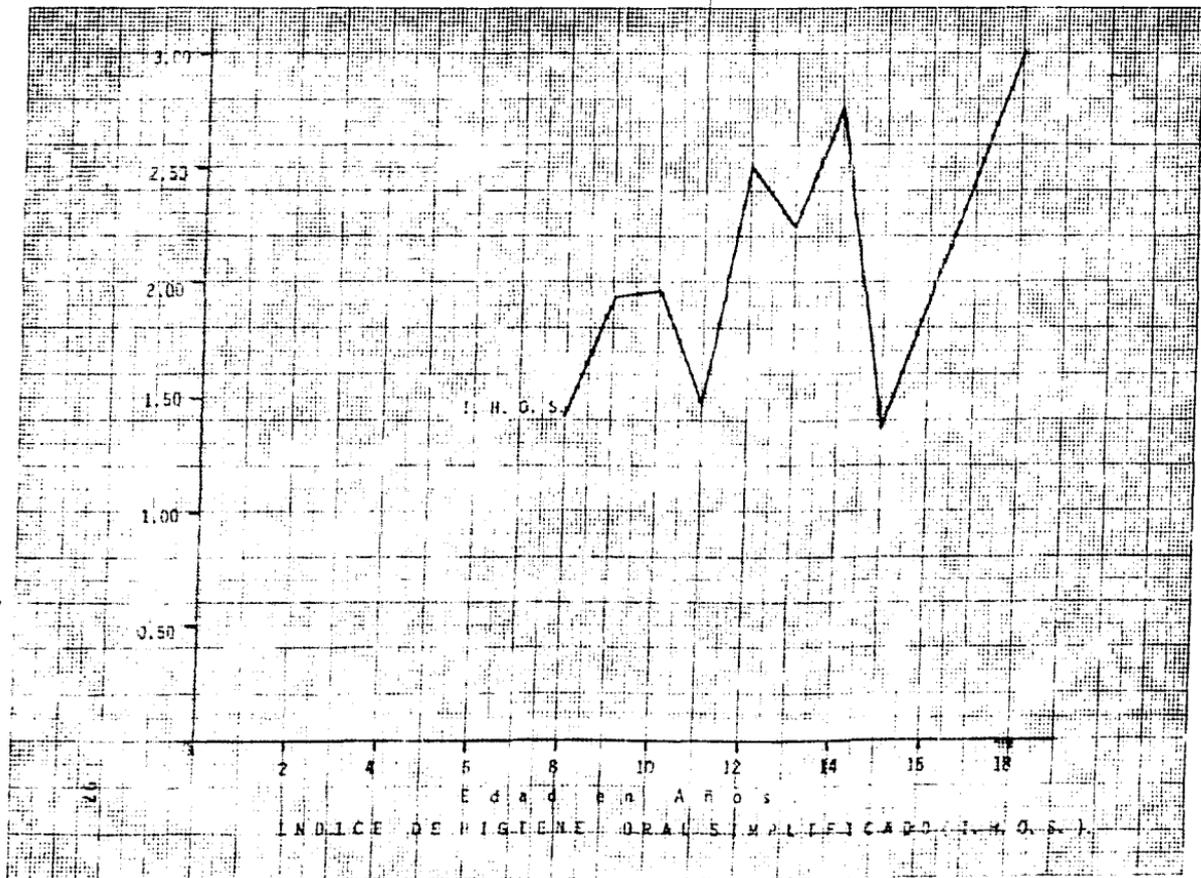
ÍNDICE DE DIENTES EXTRAÍDOS EN 100 NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN ( 0.61 ).

PROMEDIO DE LOS DATOS DE I H O S (PLACA DENTO-BACTERIANA)

OBTENIDOS EN 70 NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

CUYAS EDADES VAN DE 8 A 18 AROS :

Edad	I H O S
8	1.42
9	1.94
10	1.96
11	1.48
12	2.50
13	2.25
14	2.75
15	1.37
18	3.00



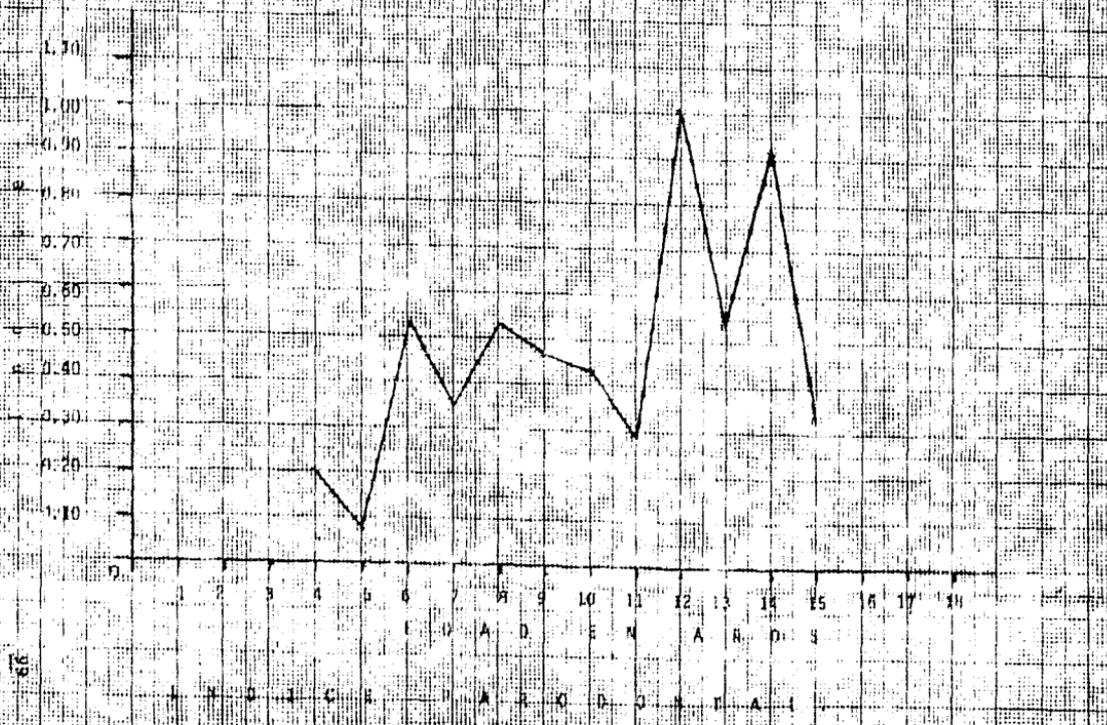
PROMEDIO DE LOS DATOS OBTENIDOS DEL INDICE PARODONTAL

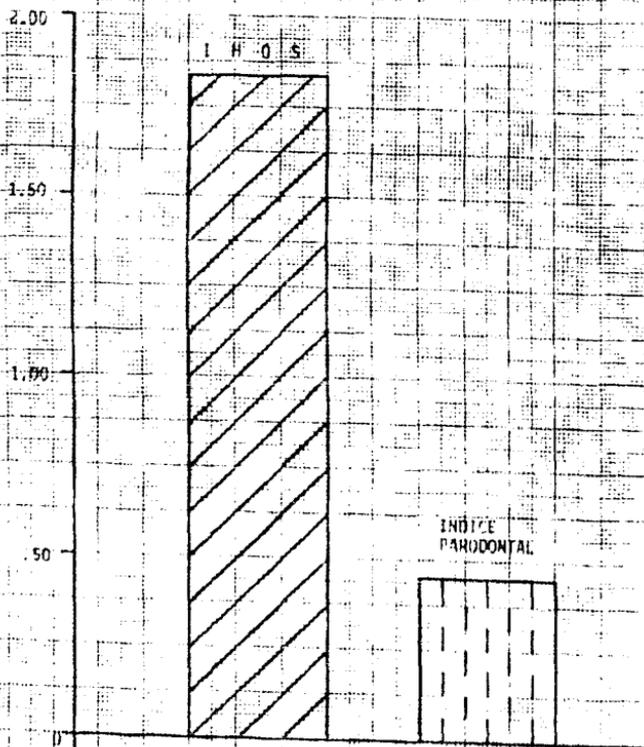
EN 100 NIROS CON SINDROME DE DOWN

CUYAS EDADES VAN DE 4 A 18 AÑOS :

Edad	INDICE PARODONTAL
4	.2
5	.075
6	.536
7	.357
8	.532
9	.474
10	.433
11	.294
12	1.04
13	.54
14	.927
15	.33
18	0

23





INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO (I.H.O.S.)



INDICE PARODONTAL (0,5546)

C A P I T U L O V I I I

---

C O N C L U S I O N E S .

## CONCLUSIONES .

Las siguientes conclusiones están basadas en los resultados de los índices obtenidos en ésta población.

1. Se observó que la caries afecta al 88 % de ésta población.

2. Los resultados del índice C P O D fueron:

C = 2.52

P = .11

O = .35

3. Los resultados del índice c.e.c. fueron:

c. = 3.41

e. = .50

o. = .37

4. El 25.04% de los dientes observados en éstos niños estaba afectado por caries.

5. De acuerdo al nivel socio-económico-cultural, se dividió a ésta población en 2 grupos :

El primero que corresponde a un nivel socio-económico-cultural alto.

El segundo grupo que corresponde a un nivel socio-económico-cultural medio bajo.

Los resultados de acuerdo a ésta clasificación fueron:

5.1 La incidencia de caries fué mayor en un 27.65%, en los niños - que se encuentran en un nivel socio-económico-cultural medio bajo.

5.2 El índice de dientes obturados fué 26.14% mayor en el segundo-grupo.

5.3 El porcentaje de dientes extraídos fué 54% mayor, también, en el segundo grupo.

6. La incidencia de caries fué mayor en un 74% en los dientes posteriores temporales que en los temporales anteriores.

7. La incidencia de caries fué mayor en un 73% en los dientes posteriores permanentes que en los dientes anteriores permanentes, debido a la forma anatómica de los dientes posteriores.

8. El índice de caries fué ligeramente mayor en los hombres (5.91),- que en las mujeres (5.82) de ésta población.

9. La presencia de placa Dento-bacteriana se observó en el 94% de -- ésta población

10. El índice promedio de placa Dento-bacteriana fué de 1.83, que,-- de acuerdo al código del I. H. O. S., significa que la placa Dento-bacteriana se encuentra afectando a más de 1/3 de la corona de los dientes de éstos niños pero sin llegar a abarcar los 2/3 de la misma.

11. Tomando en cuenta el nivel socio-económico-cultural de ésta población, el índice de placa Dento-bacteriana fué 5.96% más alto en los niños de nivel socio-económico-cultural medio-bajo que en los niños de nivel socio-económico-cultural alto.

12. La enfermedad parodontal afecta al 59% de ésta población.

13. El índice Parodontal fué de 0.4546, que es un índice muy bajo, - ya que de acuerdo al código del índice Parodontal se encuentra por debajo del valor de 1, equivalente a Gingivitis Leve.

De acuerdo a los resultados obtenidos en éste estudio se quiere hacer hincapié en la necesidad existente en éstos niños de fomentar su Higiene bucal, tomando como base, principalmente, una motivación positiva dirigida, en primer lugar, hacia los padres de éstos niños y al Cirujano Dentista para que enfoquen su atención a las medidas preventivas específicas a tomar; ya que, gran parte de los problemas de salud bucal existentes se verían notablemente disminuídos aplicando la Odontología Preventiva.

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

1. BHASKAR S.N.  
Patología Bucal.  
2a. Edición.  
Buenos Aires, Argentina, Editorial "El Ateneo". 1975.
  
2. BENDA Clemens Ernest.  
The Child With Mongolism. (Congenital Acromicria).  
New York, Greene Stratton. 1960.
  
3. CECIL Russell Lafayette - LOEB Robert F.  
Tratado de Medicina Interna. TOMO I.  
13a. Edición.  
México, Editorial Interamericana. 1972.
  
4. FINN Sidney B.  
Odontología Pediátrica.  
4a. Edición.  
México, Editorial Interamericana. 1976.
  
5. GELLIS Sydney S. - KAGAN Benjamin M.  
Current Pediatric Therapy.  
Philadelphia, W. B. Saunders Co. 1973.

6. GLICKMAN Irving.  
Periodontología Clínica.  
4a. Edición.  
México. Editorial Interamericana. 1974.
7. GOLDMAN Henry - SCHLUGER - COHEN - CHAIKIN - FOX.  
Periodoncia.  
México. Editorial Interamericana. 1960.
8. GOMEZ Aranda Jacobo - GOMEZ Castellanos Alfredo.  
Epidemiología Bucal.  
México. C.L.A.T.E.S. 1976.
9. GRANT Daniel A. - STERN Irving B. - EVERETT Frank G.  
Periodoncia de Orban.  
México. Editorial Interamericana. 1975.
10. HAM Arthur W.  
Tratado de Histología.  
7a. Edición.  
México. Editorial Interamericana. 1975.
11. JACOB Lutz.  
Psiquiatría Infantil.  
Madrid. Editorial Gredos. 1968.

12. MARTIN Abreu Luis.  
Fundamentos del Diagnóstico.  
2a. Edición.  
México. Editor Francisco Méndez Cervantes. 1976.
  
13. NELSON Waldo E.- VAUGHAN Víctor C.- Mc KAY James.  
Tratado de Pediatría. Tomo II.  
6a. Edición.  
Barcelona. Salvat Editores. 1971.
  
14. SALAS Alvarado Max.  
Síndromes Pediátricos. (Fisiopatología Clínica y Terapéutica.)  
México. Editorial La Prensa Médica Mexicana. 1977.
  
15. SHAFER William G.- HINE Maynard K.- LEVY Barnet M.  
Tratado de Patología Bucal.  
3a. Edición.  
México. Editorial Interamericana. 1977.
  
16. SMITH David W.- ASPER Wilson Anne.  
The Child with Down's Syndrome.  
Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1976.
  
17. THOMA Kurt H.  
Patología Oral Tomo I.  
Barcelona. Salvat Editores. 1979.