



127
Escuela Nacional de Estudios Profesionales
Iztacala - U.N.A.M.

ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D.G.B. - UNAM

PARODONTOPATIAS EN LA NIÑEZ Y
SU PREVENCION

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

VERONICA EDITH GUILLEN VELASCO

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	1
--------------------	---

PARTE I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO NORMAL

1.- Componentes del parodonto normal.....	4
a) Ligamento Parodontal	
b) Cemento	
c) Hueso Alveolar	
d) Encía	
2.- Principales características de la encía del niño.....	21

PARTE II

ENCIA Y ERUPCION DENTAL

1.- Estadios del ciclo vital de un diente	25
2.- Erupción Dentaria:	32
a) Histología de la erupción, fase pre-eruptiva, fase eruptiva, pre-funcional y funcional	
b) Erupción difícil	
d) Exfoliación	

PARTE III

EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

1.- Desarrollo de las lesiones inflamatorias	44
a) Aspectos bacterianos	
b) Células Inflamatorias	
c) Endotoxinas Bacterianas.	

2.- Enfermedades Gingivales Agudas en niños.....	51
a) Gingivitis Herpética	
b) Gingivitis Ulceronecrotizante aguda	
c) Afecciones agudas relacionadas con la exfoliación de los dientes - temporales.	
3.- Lesiones Gingivales Crónicas	61
a) Gingivitis Marginal Crónica	
b) Síndrome de Stuge-Weber.	
4.- Agrandamientos Gingivales	63
a) Hiperplasia Dilatónica	
b) Fibromatosis Gingival.	

PARTE IV

EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

1.- La bolsa Parodontal	68
2.- Diferencia entre periodontitis y periodontosis.....	72
3.- Periodontosis	74
4.- Síndrome de Papillón - LeFevre	79
5.- Periodontosis Juvenil Familiar	84

PARTE V

MANIFESTACIONES BUCALES DE LAS ENFERMEDADES

SISTEMICAS

1.- Enfermedades Contagiosas.....	88
a) Sarampión	
b) Varicela	

c) Difteria	
2.- Síndrome de Down	90
3.- Diabetes Juvenil.....	92
4.- Parálisis Cerebral	94

PARTE VI

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

1.- Placa Dentaria	99
a) Película Adquirida	
b) Pigmentaciones	
c) Materia Alba	
d) Residuos de alimentos	
e) Cálculo Dentario	
f) Control de placa	
2.- Principales elementos auxiliares en la higiene bucal	104
a) Cepillos Dentales	
b) Hilo de Seda Dental	
c) Fluoruros	
3.- Métodos o Técnicas de Cepillado	108
a) Método de Bass	
b) Método de Stillman	
c) Método de Stillman (modificado)	
d) Método de Charters	
e) Método de Fones	
f) Método Fisiológico.	
4.- Restauraciones dentales en Parodoncia Preventiva	112

5.- Programa de educación en Salud Bucal en población escolar118

PARTE VII

TRATAMIENTOS PERIODONTALES

1.- Instrumental en Periodoncia 125
2.- Profilaxis Bucal 126
3.- Eliminación de la bolsa 127
 a) Raspaje
 b) Curetaje
4.- Gingivectomía y Gingivoplastia 129

PARTE VIII

NUTRICION Y SUS CONSECUENCIAS EN CAVIDAD ORAL

1.- Mala alimentación y sus consecuencias en la salud bucal 135
2.- Vitaminas y su importancia en la prevención 137
3.- Relación entre Nutrición y los tejidos parodontales 139

CONCLUSIONES GENERALES 141

BIBLIOGRAFIA 143

INTRODUCCION

El hecho de haber enfocado mi tesis sobre el tema: " PARODONTOPATIAS EN LA NIÑEZ Y SU PREVENCIÓN ", es debido a la importancia que estas tienen en la enfermedad parodontal avanzada en la edad adulta, y que tienen una gran incidencia en nuestra población.

Considerando que la mayor parte de las gingivitis presentes en los niños, son causadas principalmente por una higiene bucal insuficiente, es necesario incrementar un programa de higiene bucal continuo, y esto se logra en gran parte con los cuidados e interés del Cirujano Dentista, y la cooperación de los padres, enseñándoles a sus hijos y creando en ellos el hábito de una buena higiene bucal.

Si bien es cierto que las enfermedades parodontales se presentan en la niñez, en la adolescencia y en la edad adulta temprana, su mayor incidencia es en los adultos, en la cuarta o quinta década de la vida. Sin embargo, cuando observamos a un paciente con enfermedad parodontal avanzada, veremos que los comienzos de la misma tuvieron su origen en la niñez o en la adolescencia. Una simple gingivitis en un niño puede progresar y por lo tanto pone en peligro a los tejidos de sostén de los dientes del adulto.

En la poca experiencia que llevo dentro de la Odontología, me he dado cuenta que un número considerable de Cirujanos Dentistas no se preocupan por la higiene bucal de sus pacientes, no le dan importancia a los pequeños pacientes que sufren una leve inflamación en la encía, ni crean en ellos el hábito de una higiene bucal adecuada. Lo cual considero una falta de respon

...sabilidad y poco interés por instruirse sobre estas enfermedades parodontales leves, y las causas que las generan. Por esta razón debemos de tratar de mejorar en nuestra práctica parodontal en los niños y adolescentes, sobre todo con los procedimientos preventivos y curativos.

Por otra parte se presentan también en el consultorio dental niños que sufren ciertas enfermedades sistémicas que presentan alteraciones específicas en la cavidad oral, y es frecuente que se relacionen y confundan con las enfermedades locales del parodonto.

En pacientes afectados por el Síndrome de Down, la frecuencia de las enfermedades parodontales es uno de los principales problemas, en mayor grado que la caries. Lo mismo sucede en pacientes con Parálisis Cerebral, la frecuencia de las enfermedades parodontales también es alta.

En general podemos decir que las situaciones gingivales leves tienen un efecto acumulativo que se reconoce en la edad adulta. Cuando comprendamos que es alto el porcentaje de niños que sufren algún grado de gingivitis, le daremos mas importancia y atención al parodonto del niño, y podremos prevenir las enfermedades parodontales avanzadas que casi siempre tienen un pronóstico desfavorable.

Sinceramente deseo a mis compañeros que se están formando un criterio, que mi tesis influya en algo y tomen conciencia de lo que significa prevenir las enfermedades parodontales y dar a nuestros pequeños pacientes la atención mas adecuada y conveniente.

VERONICA EDITH GUILLEN VELASCO

"Hágase la luz"

Génesis

PARTE I

HISTOLOGIA DEL PARODONTO

- 1.- Componentes del Parodonto Normal
 - a) Ligamento Parodontal
 - b) Cemento
 - c) Hueso Alveolar
 - d) Encfa

- 2.- Principales caracterfsticas de la encfa del ni^o y ado_lescente.

1.- Componentes del Parodonto Normal.-

El parodonto es un tejido de sostén y protección del diente, se compone de:

- a) Ligamento parodontal
- b) Cemento
- c) Hueso Alveolar
- d) Encía

El cemento se considera como parte del periodonto porque junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras principales del ligamento parodontal.

El periodonto está sujeto a cambios morfológicos y funcionales, así -- también como variaciones de acuerdo a la edad del individuo.

Para una mejor comprensión de las enfermedades parodontales, analizaremos brevemente las características normales de cada uno de los tejidos que componen el parodonto.

a) Ligamento Parodontal.-

Por medio de tejido conjuntivo está unida la raíz de un diente a su alveolo. Este tejido conjuntivo diferenciado, semejante al periostio se designa con diferentes nombres: membrana peridentaria, membrana parodontal o ligamento parodontal.

La estructura histológica del ligamento parodontal está constituida por fibras colágenas de tejido conjuntivo. Entre estas fibras se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, en algunas zonas existen cordones de células que conocemos con el nombre de "restos de malassez". Además se observan con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la formación de hueso alveolar y que denominamos osteoblasto, y las que intervienen en la formación de cemento a los cuales llamamos cementoblastos. Existen células que se relacionan con la resorción del cemento y del hueso alveolar y que son los cementoclastos y los osteoclastos respectivamente. La presencia de pequeños cuerpos de tejido conectivo que algunas veces se encuentran son llamadas cementículos.

Fibras Principales.-

El espesor de esta membrana varía de 0.12 a 0.33 mm. dependiendo de la función y de los diferentes dientes.

Las fibras principales del ligamento las podemos clasificar en los siguientes grupos:

- 1.- Fibras Transeptales: estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, desde la superficie mesial del tercio cervical del

diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante, se reconstruyen incluso cuando hay destrucción del hueso alveolar. debido a la enfermedad parodontal.

- 2.- Fibras de la Cresta Alveolar: estas fibras van desde el tercio cervical del cemento hasta la apofisis alveolar. Estas fibras equilibran el empuje coronario de las fibras mas apicales, ayudando a mantener al diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales de los dientes.
- 3.- Fibras Oblicuas: estos haces de fibras son los mas numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas de la masticación. Se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo --- respecto al hueso. Esta disposición de las fibras permite la suspensión del diente dentro de su alveolo.
- 4.- Fibras Apicales: tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria. Estas fibras se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso alveolar. Si las raíces están incompletas no existen estas fibras.
- 5.- Fibras Horizontales: estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Fibras de Sharpey.- Son los extremos de las fibras principales que se encuentran incluidas en el tejido duro. Por un extremo en el hueso alveolar y por el otro en el cemento que recubre la raíz.

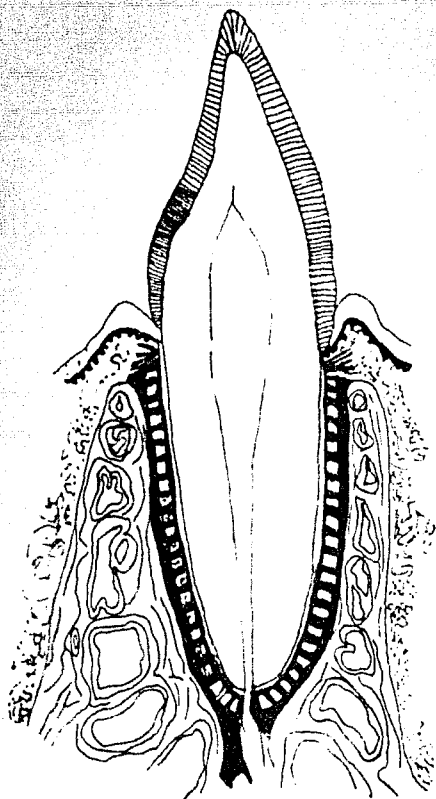


Fig. 1.- Fibras Principales del
Ligamento Parodontal.

Vasos Sangüíneos.- Los vasos sangüíneos de la membrana parodontal son --
ramas de las arterias y venas alveolares siguiendo varias direcciones:

- 1o. A nivel del fondo del hueso alveolar, a lo largo y junto a los vasos que--
alimentan a la pulpa dentaria.
- 2o. Los vasos sangüíneos mas numerosos e importantes del ligamento paro--

..dental lo constituyen los que penetran por medio de las paredes del--
hueso alveolar.

30. Ramas profundas de los vasos gingivales que pasan sobre la cresta al--
veolar.

Vasos Linfáticos.- Estos vasos siguen la misma trayectoria de los vasos ==
sanguíneos. La linfa circula desde la membrana parodontal hacia el intero
or del proceso alveolar.

Inervación.- El ligamento parodontal se hay# inervado por fibras nerviosas-
sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión, y dolor--
por vías trigéminas. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos san-
guíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes y que por último
pierden su mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres. Los úl-
timos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización
cuando el diente hace contacto.

Restos de Malassez.- Estos restos epiteliales se hallan cerca de la super--
ficie del cemento y son restos de la vaina epitelial de Hertwig que se desin-
tegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la su--
perficie dentaria. Tiene importancia patológica porque puede servir de cen-
tro de desarrollo de tumores, por ejemplo quistes parodontales.

Desarrollo del ligamento Parodontal.- Se desarrolla a partir del saco denta-
rio, a medida que el diente en formación erupciona las fibras del saco denta-
rio dispuestas en sentido circular dan origen a la membrana peridentaria, -
la cual produce el cemento que cubre a la dentina radicular, también da ori

...gen a la formación del hueso alveolar.

Funciones del Ligamento.-

Función de Soporte o de Sostén: La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

Función Formativa: Los responsables de esta función son los osteoblastos -- y los cementoblastos que intervienen en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso

Función de Resorción : Mientras que una fuerza moderada ejercida sobre la membrana parodontal estimula la neoformación del cemento y tejido óseo, la presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta.

Función Sensorial y Nutritiva: El ligamento parodontal provee de elementos-- nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento confiere sensibilidad -- propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes. Esta función se manifiesta sobre todo cuando existe un padeci-- miento parodontal.

b) El Cemento. -

El cemento cubre a la dentina radicular, a nivel de la región cervical. Es tejido mesenquimatoso calcificado. Es de color amarillo pálido y superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice, de allí va disminuyendo hasta la región cervical.

Cemento Primario y Secundario. -

El cemento primario es el inicialmente depositado, es acelular. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular.

Los depósitos progresivos sobre esta capa inicial es lo que se denomina cemento secundario que puede ser celular o acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular.

Llamamos cemento acelular por no contener células y forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente. El cemento celular se caracteriza por su mayor o menor abundancia en cementocitos y ocupa el tercio apical de la raíz. Cada cementocito se encuentra en el cemento celular y ocupa un espacio llamado laguna cementaria y se comunican por medio de un sistema de canalículos o prolongaciones citoplasmáticas que salen de los cementocitos y se dirigen a la membrana parodontal donde encuentran elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

La superficie del cemento que está cubierta por la capa más nueva o de más reciente formación y que no está calcificada se llama Cementoide.

Los cementículos son masas globulares de cemento que se hallan -

libres en el ligamento periorontal o se adhieren a la superficie radicular.--
 Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de espículas de cemento o de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento parodontal.

Los cementomas son masas de cemento que por lo general se sitúan en el ápice del diente al cual pueden unirse o no. Son considerados como malformaciones del desarrollo o neoplasmas odontogénicos.

Unión Amelocementaria.-

En la unión amelocementaria existen tres clases de relaciones en la unión del cemento:

- 1o. El cemento cubre al esmalte en un 60 a 65% de los casos.
- 2o. En un 30% hay una unión de borde con borde.
- 3o. En un 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

En este último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada pues la dentina queda expuesta.

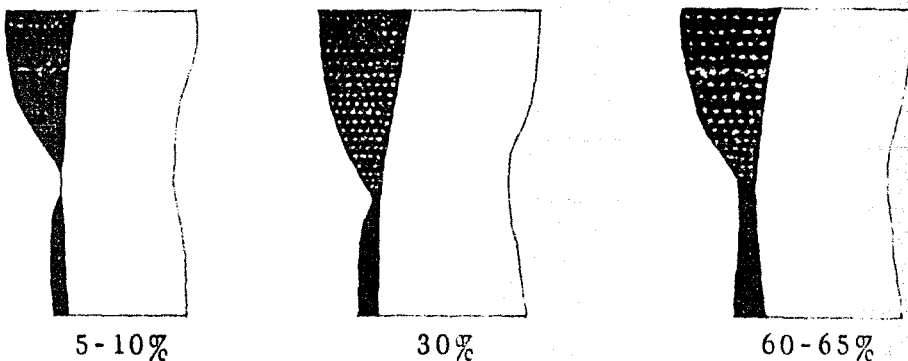


Fig. 2. Relaciones Amelocementarias.

Formación excesiva de cemento.-

Hipercementosis, también recibe los nombres de hiperplasia del cemento, excementosis o únicamente cementosis. Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todas las piezas dentarias o tan solo en algunas, así también es posible que se observe en toda la raíz de un diente o bien solo en áreas localizadas de la misma. No es rara su presencia en dientes incluidos.

Entre los factores etiológicos de la hipercementosis se cuentan:

- 1) Inflamación periapical, lenta y progresiva, frecuente en dientes desvitalizados.
- 2) Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento.
- 3) Tensión oclusal excesiva.

Funciones del Cemento.-

La primera función del cemento consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer a la inserción de las fibras parodontales. Aun en ausencia de la pulpa dentaria, el cemento continúa cumpliendo su función de sostén y además es capaz de levantar una barrera protectora impidiendo por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos ofensivos hacia el resto del organismo.

Otra función del cemento consiste en permitir la continua readaptación de las fibras principales de la membrana parodontal. Esta función adquiere importancia primordial durante la erupción dentaria y también porque sigue los cambios de la presión oclusal en dientes seniles.

La tercera función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e insisal. La adición continua

de cemento a nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente. Esta erupción vertical, lenta continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona debido a la atricción.

La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que esta ha sido lesionada. Si la lesión no ha sido de consideración y se ha removido la causa de resorción radicular, se formará nuevo cemento a nivel de la zona afectada, remplazándose así tanto la pérdida de cemento como la de dentina. A medida que se forma el cemento de reparación, se insertan sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y la pieza dentaria se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

c) Hueso Alveolar.

Proceso Alveolar, se conoce con este nombre a la parte de los maxilares tanto superior como inferior, que alberga o sostiene a los dientes.

El hueso alveolar está constituido por las siguientes partes:

- 1) El hueso alveolar (lámina cribiforme)
- 2) El hueso trabecular (esponjoso)
- 3) Las tablas Vestibular y Palatina del hueso compacto.

Hueso o Lámina Alveolar.- Se encuentra adyacente a la membrana parodontal, está constituido por una delgada capa de hueso compacto, rodea a las raíces de los dientes. Es el menos estable de los tejidos parodontales, en condiciones normales su estructura histológica está en constante cambio.

Placa o Hueso Cortical.- Corresponde a la pared externa de los maxilares, superficie vestibular y oral de los procesos alveolares.

Hueso Trabecular o Esponjoso.- Este hueso se localiza entre la lámina alveolar y la placa cortical. Las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares tapizados por células que forman el endostio.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, pero funciona como una unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde la membrana parodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado del hueso esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. Todo el proceso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

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

se extienden dentro de pequeños canaliculos que se prolongan desde las lagunas. En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, pequeñas cantidades de otros iones, por ejemplo sodio, de magnesio, etc.

Las fibras principales del ligamento parodontal que sostienen al diente en su alveolo están incluidas dentro del hueso alveolar donde se le denomina fibras de Sharpey.

Vascularización, Linfáticos y Nervios.-

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada y que denominamos lámina dura, sin embargo es perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

Tabique Interdentario.-

Está formado de hueso de sostén, encerrado en un borde compacto.

Fenestraciones y Dehiscencias.-

Se denominan fenestraciones a las áreas donde la raíz queda denudada de hueso sin llegar al margen, y la superficie radicular se cubre solo de perióstio y enca.

Se llama dehiscencia si la denudación llega hasta el margen.

Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y es mas común en los dientes anteriores que en los posteriores.

Función del Hueso Alveolar.-

El proceso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de una forma dinámica. Su finalidad primordial es la de sostener a los dientes. Existen por lo tanto un equilibrio constante entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar, el cual se remodela constantemente como respuesta a estas fuerzas.

Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea, eliminan el hueso donde no es necesario y se añade hueso donde se necesita.

d) La Encía.-

La encía es una parte de la mucuosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía la podemos clasificar en:

- 1) Encía Libre
- 2) Encía Insertada
- 3) Encía Papilar.

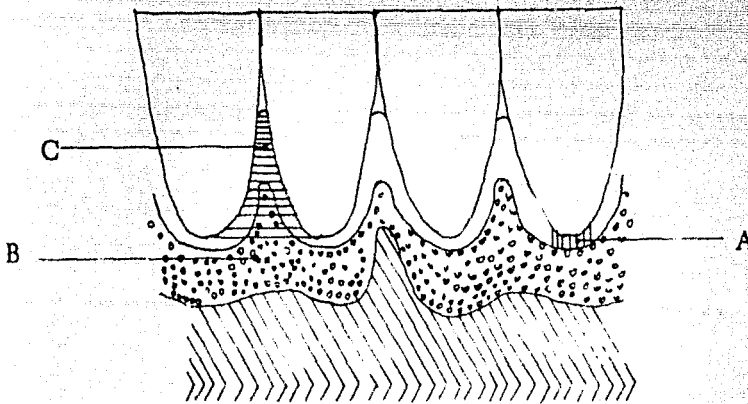


Fig. 3. A) Encía Libre, B) Encía Insertada, C) Encía Papilar.

Encía Marginal o encía libre.-

La encía libre o no adherida rodea al diente como un collar y su límite con la encía adherida corresponde a la profundidad del surco que en condiciones normales no deberá exceder de 3 mm. (El surco es el espacio entre la encía libre y el diente.)

Encía Insertada.-

La encía insertada o adherida es la que se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y al proceso alveolar por medio de bandas-

fibrosas de tejido conjuntivo. La encía insertada está limitada por la unión mucogingival y por la línea del surco gingival libre. Normalmente es de color rosa pálido y es de un aspecto punteado, (cáscara de naranja), es firme y el ancho de la encía insertada en la parte vestibular varía menos de 1mm. en los diferentes dientes. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une estrechamente con la mucosa palatina.

Encía Papilar o Interdentaria.-

Es la parte de la encía que ocupa el espacio interproximal. Estas papilas tienen gran importancia clínica y patológica puesto que son las primeras y más exactas indicadores de la enfermedad parodontal.

En la parte anterior de la boca las papilas forman una estructura piramidal simple y las papilas en los dientes posteriores tienen forma de cuña. La zona interdientaria es una continuación de la encía insertada. En las zonas gingivales posteriores donde existen contactos dentarios, tiene una depresión central irregular, limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria, a esto es lo que conocemos con el nombre de "col". Cuando no existe un contacto interproximal, la encía se encuentra firmemente adherida al hueso interdientario y es lo que sucede sobre todo en los dientes anteriores.

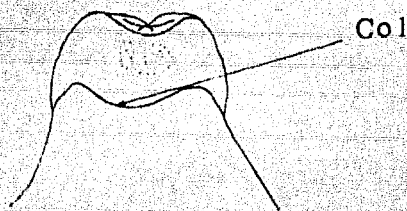


Fig. 4 . Papila interdientaria, zona del "Col".

Características Microscópicas Normales de la Encía. -

La encía libre está formada o constituida por tejido conectivo - que está cubierto por epitelio escamoso estratificado. El epitelio que cubre la cresta y la parte externa de la encía libre es queratinizado o paraqueratinizado, aunque puede ser de los dos tipos; contiene invaginaciones epiteliales que se continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio del surco no tiene prolongaciones epiteliales y es más delgado, no es queratinizado.

El tejido conectivo de la encía libre es colágeno y contiene haces de fibras gingivales que tienen como función principal mantener la encía marginal firmemente adherida al diente. Estas fibras se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

En las encías sanas por lo regular se encuentran plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco, debido a una respuesta inflamatoria crónica, a la irritación de las bacterias casi siempre presentes en el surco.

La encía insertada se continúa con la encía libre y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se une al tejido conectivo por medio de una lámina basal.

Vascularización, Linfáticos y Nervios. -

Existen tres fuentes de vascularización de la encía"

- 1) Arterias Supraperiósticas
- 2) Vasos del ligamento Periodontal
- 3) Arteriolas que penetran por la cresta del tabique interdentario.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las -

papilas del tejido conectivo, hacia la red colectiva externa al periostio del -- proceso alveolar y después hacia los nodulos linfáticos regionales.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios de la membrana parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Cuando existe contacto interproximal como sucede en los dientes - posteriores, en la zona que denominamos col, cada una de estas papilas consta de un nucleo de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto por epitelio escamoso estratificado.

Generalidades Clínicas de la Encía.-

Por lo general el color de la encía marginal e insertada es rosado-pálido. El color puede variar según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La melanina produce la pigmentación normal - de la piel, encía y la mucosa bucal, esta pigmentación es mas acentuada en los negros.

El tamaño de la encía corresponde al volumen de los elementos ce lulares e intercelulares y a su vascularización. Una alteración en el tamaño es una característica de la enfermedad gingival. El contorno o forma de la - encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su a-- lineación en los arcos.

La encía es firme y resistente con excepción del márgen gingival-- que es movible. Presenta una superficie finamente lobulada, como una cásc-- ara de naranja, esto lo observamos mejor cuando secamos la encía. El pun-- teado varía con la edad, no existe en la lactancia, aparece en algunos niños - alrededor de los 5 años, aumenta en la edad adulta y comienza a desapare-- cer en la vejez.

2.- Principales características de la encía del Niño.-

Es difícil una detallada descripción del parodonto normal, pues se encuentra en constante cambio de acuerdo con la edad del paciente, a la exfoliación y erupción de los dientes.

Sin embargo Zappler ha hecho una descripción del parodonto juvenil enumerando las siguientes características del mismo:

Encía.-

- 1) Es más rojiza, debido a la mayor vascularización y también que el epitelio es más delgado y menor cornificado.
- 2) Ausencia del punteado debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3) Es más blanda, debido a la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4) Los márgenes son redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que es característico a la erupción.
- 5) El surco gingival tiene mayor profundidad y por lo tanto hay facilidad relativa a la retracción gingival.

Cemento.-

- 1) El Cemento es más delgado y menos denso.
- 2) Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Gottlieb).

Ligamento Parodontal.-

- 1) Es más ancho.
- 2) Los haces de fibras son menos densos y con menor cantidad de fibras por

unidad de superficie.

3) Existe mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso Alveolar.-

1) Radiográficamente observamos mas delgada la cortical alveolar.

2) Es menor la cantidad de trabéculado óseo.

3) Los espacios medulares son mas amplios.

4) Es mayor el aporte sanguíneo y linfático.

5) Las crestas alveolares son mas planas, asociados con los dientes primarios.

Una de las zonas mas importantes de diferencia en la niñez es -- la zona interproximal, particularmente las zonas de incisivos y caninos. En estas regiones, es común encontrar diastemas y los tejidos interdentarios -- son comparables, desde el punto de vista estructural a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario o del primer molar permanente, y son reemplazados por la zona del "col".

Desde el punto de vista histológico, es posible que la encía libre de los niños no tenga sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se ven en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y - reticulares numerosas y mas delicadas, carentes de la disposición en haces que son evidentes en la encía adulta.

En el niño e incluso en el infante desdentado la encía adherida es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. La encía de los niños - también presenta una vascularización mas extensa y manifiesta en la zona -- marginal.

Esta vascularización abundante explica la gran trasudación hacia -

el tejido conectivo propiamente dicho fomentando su hidratación.

Las papilas retrocaninas son estructuras anatómicas normales, bilaterales que aparecen como una prominencia circunscrita entre la encía marginal y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores. Es común verlos en niños mayores de 4 años y en adolescentes. La importancia más destacable es que se les puede confundir con abscesos periodontales.

Por lo general, los autores concuerdan en sus descripciones, con algunas modificaciones, en lo que respecta a las características más sobresalientes del parodonto del niño.

Observando parodontos de niños, nosotros hemos encontrado que algunas características que mencionan los autores no se encuentran en los niños observados. Por ejemplo, Zappler menciona que el puntilleo no existe, y hemos observado en una gran cantidad de niños todo lo contrario. Por lo tanto estas características (de los autores), hay que tomarlas con reservas.

PARTE II
ERUCCION Y ERUPCION DENTAL

1. - Estadfos del ciclo vital de un diente.
2. - Erupcion Dentaria:
 - a) Histologia de la erupción: fase pre-eruptiva, fase-eruptiva, pre-funcional y funcional.
 - b) Erupción Dificil.
 - c) Mecanismo de erupción.
 - d) Exfoliación.

1.- Estadfos del Ciclo Vital de un Diente.-

Shour y Massler en un trabajo didáctico de síntesis, han dividido el ciclo vital de un diente en cuatro estadfos:

I. Crecimiento, el cual comprende las siguientes fases:

- a) Iniciación de la germinación
- b) Proliferación
- c) Histodiferenciación
- d) Morfodiferenciación
- e) Aposición

II. Calcificación.

III. Erupción : ~~intra~~ósea e intrabucal.

IV. Atricción (desgaste incisal y oclusal).

Desarrollo en general del Germen Dentario.-

El germen dentario deriva del ectodermo y mesodermo. El ectodermo de la cavidad oral da lugar a la formación del órgano del esmalte u órgano epitelial dentario, que moldea la forma del diente y dá origen al esmalte. Del mesodermo deriva la papila dentaria, la cual da origen a la pulpa y ésta a su vez a la dentina. Al mesodermo que se condensa alrededor de la papila dentaria y parte del órgano del esmalte, se le conoce como saco dentario, el cual origina a la membrana parodontal que a su vez elabora el cemento.

Cresta o Lámina Dentaria.-

Iniciación de la germinación. En el embrión humano el signo mas temprano de desarrollo dentario aparece cuando éste tiene 5 semanas de vida intrauterina. Durante esta etapa el epitelio oral consiste de una capa --

basal de células altas y de otra superficial de células planas. El epitelio - está separado del tejido conjuntivo **subyacente** por medio de una membrana-- basal. Algunas células de la capa basal del epitelio oral comienza a proli-- ferar con mayor rapidez que las células adyacentes, hasta que aparece un -- engrosamiento epitelial en la región del futuro arco dentario, extendiéndose a lo largo del borde libre de los maxilares. A esta porción epitelial engro-- sada se le designa como cresta o lámina dentaria. Mas o menos al mismo - tiempo ocurre la diferenciación de unos engrosamientos ovoides que corres-- ponden con la futura posición de los dientes temporales. Se les conoce con el nombre de yemas dentarias.

Proliferación, Histodiferenciación y Morfodiferenciación. Estadfos-
de Cápsula y Campana.- A medida que la yema dentaria prolifera su epi-- telio no se expansiona de una manera uniforme dando origen a una esfera de mayores dimensiones, sino que su crecimiento desigual da lugar a la forma ción del órgano del esmalte, en cuya superficie profunda se evagina liger-- mente el tejido conjuntivo subyacente, substrato de la futura papila dentaria.

Las células periféricas en el estado de cápsula se disponen en dos-- capas: la túnica epitelial externa o epitelio dentario externo situado en la -- convexidad del órgano del esmalte, y la túnica epitelial interna o epitelio --- dentario interno situado en la concavidad del órgano del esmalte. La célu-- la de la porción central del órgano epitelial dental, situadas entre los epi-- telios dentarios interno y externo, comienzan a separarse debido a un aumento del fluido intercelular y se disponen en forma de red que se conoce con el - nombre de retículo estelar o pulpa del esmalte. En este tejido reticular -

los espacios se encuentran llenos por un fluido mucoso rico en albúmina - que da a la pulpa del esmalte una consistencia blanda, que posteriormente - va a servir de protección a las células formadoras del esmalte. Bajo la -- influencia organizadora del epitelio proliferativo del órgano del esmalte, el - mesénquima, parcialmente englobado por la túnica epitelial interna, también - prolifera; se condensa para formar la papila dentaria, la cual da origen a - la pulpa y dentina. Al mismo tiempo que el desarrollo del esmalte y la pa - pila dentaria, se lleva a cabo la condensación marginal del mesénquima que - rodea al órgano epitelial dentario y a la papila. Al principio este límite -- mesenquimatoso se caracteriza por poseer escaso número de células, pero - rápidamente se desarrolla una capa densa y fibrosa, que constituye el saco - dentario primitivo, de donde deriva el ligamento parodontal y el cemento.

Estado de Campana, -

La evaginación del tejido conjuntivo que se presentó en el estado --- de casquete, se profundiza, en tanto que sus márgenes continúan crecien - do, hasta que el órgano del esmalte adquiere la forma de campana. La tú - nica epitelial interna consiste en una capa de células que se diferencian dan - do origen a las células columnares altas que se conocen con el nombre de -- ameloblastos o adamantoblastos, los cuales tienen 4 a 5 micras de diámetro y cerca de 40 micras de altura. Las células de la túnica epitelial interna - ejercen una función organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacen - tes, las cuales se diferencian dando origen a los odontoblastos.

Las células de la túnica epitelial externa se aplanan transformándose - en células cuboidales bajas. Al final del estado de campana y durante la -- formación del esmalte, la superficie lisa de la túnica epitelial externa se re -

...pliega y vuelve rugosa. Entre los repliegues del mesénquima adyacente del saco dentario, envía papilas que contienen asas capilares y de esta manera provee los elementos nutritivos indispensables para la intensa actividad metabólica del órgano del esmalte avascular.

La papila dentaria se encuentra cubierta por la porción invaginada -- del órgano del esmalte. Antes de que la túnica epitelial interna comience a producir esmalte, las células periféricas de la pulpa dentaria primitiva, se histodiferencian y transforman en odontoblastos, bajo la influencia organizadora del epitelio adyacente.

La membrana basal que separa al órgano del esmalte de la papila dentaria antes de la formación de la dentina se llama membrana preformativa. Entre ésta y los odontoblastos incompletamente diferenciados, se encuentra -- una capa transparente.

En la raíz del diente la histodiferenciación de los odontoblastos en la papila dentaria, se lleva a cabo bajo la influencia organizadora de la capa interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig. A medida que la dentina -- primaria es depositada, la papila dental se transforma en pulpa dentaria.

Antes de iniciarse el proceso de aposición, el saco dentario muestra -- una disposición circular en sus fibras, semejante a una estructura capsular -- incompleta. Al mismo tiempo que el desarrollo de la raíz, los elementos fibrosos del saco dentario se diferencian dando origen a las fibras peridentales que se insertan en el cemento y hueso alveolar.

Durante el período de cápsula, la cresta dentaria mantiene una unión-

amplia con el órgano del esmalte, pero en el estadio de campana comienza a desintegrarse debido a la invasión del tejido mesenquimatoso.

Períodos de Aposición y Calcificación, -

A medida que se están desarrollando las yemas dentarias iniciales, se van rodeando de una gran cantidad de islas de tejido óseo, que a la larga se fusionan y forman los maxilares. Los vasos sanguíneos, nervios y gérmenes dentarios se desarrollan en un principio y van quedando encarcelados dentro del maxilar en formación. El desarrollo más temprano de los tejidos duros del diente, ocurre durante el quinto mes de la vida intrauterina para los incisivos temporales. Durante el período de aposición se desarrollan la dentina y el esmalte.

El primer signo de desarrollo de la dentina consiste en un engrosamiento de la membrana basal, situada entre la túnica epitelial interna y la pulpa primaria mesodérmica. Este engrosamiento es primeramente visible al nivel de las cúspides de los bordes incisales de los gérmenes dentarios, progresando hacia el ápice de la raíz del futuro diente. La dentina es originada por la papila dentaria. Las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos constituyen las fibras de thomes. Las fibras de korff, forman las fibras colágenas de la matriz dentinaria y las otras células pulpares en parte dan origen a las substancia intercelular amorfa cementosa, que circunda las fibras colágenas de la matriz de la dentina. La matriz de la dentina se calcifica progresivamente a medida que se va formando. La capa más interna de la matriz dentinaria es la capa más recientemente formada y no calcificada, se le designa como pre-dentina o dentinoide.

El esmalte es un producto de elaboración del órgano epitelial dentario

u órgano del esmalte. Los ameloblastos forman la matriz del esmalte, en la cual posteriormente se cristalizan las sales de calcio.

Parece ser que la formación del esmalte es instigada por la presencia de la dentina en desarrollo. La formación de este tejido principia al nivel de las cúspides o bordes incisales, progresando hacia afuera y en dirección cervical, siguiendo muy de cerca a la formación progresiva de la dentina. Mientras los odontoblastos de la pulpa movilizan hacia adentro, dejando entre ellos a las fibras colágenas de la matriz de la dentina, los ameloblastos opuestos se orientan hacia afuera, dejando a la matriz del esmalte en su trayecto.

El esmalte está compuesto por prismas y substancia interprismática. Cada prisma resulta ser el producto de elaboración de un solo adamantoblasto. Una vez que la matriz del esmalte se ha constituido en todo su espesor, se endurece debido a la rápida precipitación de las sales de calcio. Esto acontece en contraste con la calcificación de la dentina, que ocurre de una manera progresiva a medida que son depositadas las capas sucesivas de la matriz dentinaria. El órgano del esmalte al principio está constituido por los ameloblastos, retículo intermedio, estrato estelar y túnica epitelial externa, quedando después reducido a unas cuantas capas de células aplastadas que cubren a la corona recientemente formada. Estas capas de células combinadas entre sí, constituyen el epitelio reducido del esmalte, que a su vez, da lugar a la formación de la cutícula calcificada, la cual se deposita sobre la superficie de la corona y que se conoce como cutícula secundaria del esmalte, cutícula queratinizada o membrana de Nasmyth.

El epitelio reducido del esmalte rodea a la corona hasta que esta hace su emergencia hacia la cavidad oral. Durante la erupción intrabucal de la pieza dentaria, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio oral, formando de esta manera la inserción epitelial de la encía.

El desarrollo de las raíces principia después de que la dentina y el esmalte neoformados, han alcanzado el nivel donde se va a formar la futura unión cemento-esmalte. El órgano del esmalte (órgano epitelial dentario) juega un papel importante en el desarrollo de la raíz, al dar origen a la vaina epitelial radicular de Hertwig, la cual indica el desarrollo y moldea la forma de las futuras raíces.

A medida que la dentina de la raíz se está formando, las fibras del saco dentario dispuestas en sentido circular, dan origen a la membrana periodontaria, la cual produce el cemento que cubre la dentina radicular. También da lugar a la formación de hueso alveolar. Una vez que el diente hace erupción, las fibras del ligamento periodontal se reorientan.

2.- Erupción Dentaria.-

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares, y no hacen erupción sino hasta que la corona ha madurado por completo. Anteriormente el término erupción era únicamente aplicado a la aparición de los dientes en la cavidad oral. Actualmente se sabe que los movimientos de los dientes continúan aun cuando ya se hallan encontrado con sus antagonistas.

Los movimientos eruptivos se inician al mismo tiempo que principia la formación de la raíz dentaria y continúa durante todo el ciclo vital del diente. La aparición de la corona a través de la encía no es mas que un incidente que ocurre durante el proceso de erupción.

La erupción va precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y crecimiento, se mueven ajustando la posición con la del maxilar que también se encuentra en movimiento.

Para una mejor comprensión del proceso eruptivo es necesario el conocimiento de los movimientos de los dientes durante la fase pre-eruptiva.

La erupción propiamente dicha, tanto en los dientes temporales como en los permanentes se divide en dos fases: pre-funcional y funcional, al fin de la primera los dientes entran en oclusión. En la fase funcional los dientes continúan moviéndose manteniendo relaciones adecuadas tanto con el maxilar como unos con otros.

En resumen los movimientos de los dientes se estudian en las siguientes fases:

1) Fase Pre-Eruptiva

- a) Pre-funcional
- 2) Fase Eruptiva
- b) Funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones. -
Estos movimientos se denominan:

- 1) Axial: movimiento vertical, incisal u oclusal, en dirección al eje mayor del diente.
- 2) De Derivación: movimiento propulsivo corpóreo en sentido distal, mesial, lingual o bucal.
- 3) De Inclinação.
- 4) Movimiento de Rotación: gira alrededor del eje longitudinal del diente.

Histología de la Erupción.-

- 1.- Fase Pre-Eruptiva: Durante esta fase el órgano del esmalte se desarrolla hasta que alcanza su tamaño natural; llevándose a cabo después, la formación total de los tejidos duros de la corona. Durante este periodo, los gérmenes dentarios se encuentran rodeados por tejido conjuntivo denso que se dispone de tal manera que forma parte del saco dentario. También se encuentran circunscritas dichas yemas dentarias por el tejido óseo de la cripta dental.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento de los maxilares, son procesos simultáneos e interdependientes. El cuadro microscópico del maxilar en desarrollo, demuestra que su crecimiento ocurre extensivamente en aquella zona de los maxilares correspondiente a las crestas o apófisis alveolares. El germen dentario mantiene sus relaciones con el borde alveolar en crecimiento, al moverse en sentido bucal y axial.

Para que los dientes en desarrollo mantengan su posición en relación

con el maxilar en crecimiento, son necesarios los movimientos de translación de todo el diente y los movimientos excéntricos de los gérmenes dentales. El movimiento de translación total, se caracteriza por un cambio de posición de todo el germen dentario, se reconoce por la aposición del tejido óseo detrás del diente en movimiento y la resorción ósea delante del mismo. El movimiento excéntrico se caracteriza tan solo por resorción del hueso a nivel de la superficie hacia la cual crece la yema dentaria.

Al mismo tiempo que los dientes anteriores se desvían mesialmente y los posteriores distalmente, dentro de los arcos alveolares que se están expansionando. Los gérmenes dentarios crecen a la misma velocidad con que los maxilares crecen en altura, de allí que los dientes caducos mantengan su posición superficial a través de la fase pre-eruptiva.

2.- Fase Eruptiva.-

a) Fase Prefuncional: Se inicia con la formación de la raíz y termina cuando los dientes han alcanzado el plano oclusal. Al principio de esta fase, la corona se encuentra recubierta por el epitelio reducido del esmalte.

Mientras que la corona se mueve hacia la superficie el tejido conjuntivo que se encuentra entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral, desaparece, probablemente debido a la acción desmoltífica del epitelio dentario. Cuando las cúspides de la corona alcanzan a la mucuosa oral, se fusiona el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte. En la porción central del área de fusión, el epitelio degenera y la punta de la cúspide emerge hacia la cavidad bucal. La emergencia gradual de la corona es llevada a cabo gracias al movimiento oclusal del diente, (erupción activa). La erup-

...ción activa está coordinada con la atricción del diente. La atricción -- acorta la corona clínica, e impide que se torne desproporcionadamente larga -- en relación con la raíz clínica, evitando así la excesiva acción de palanca -- sobre los tejidos parodontales.

Los molares permanentes no tienen predecesores deciduales, el órga-- no del esmalte de sus yemas dentarias, se desarrollan a partir de una pro-- longación distal de la cresta dentaria. Los primeros molares permanentes-- se desarrollan en una posición aproximada que conservarán al hacer erupción -- en la cavidad bucal. En cambio la corona del segundo y tercer molar perma-- nentes adoptan una posición diferente, presentando movimientos complicados -- de rotación y derivación, hasta erupcionar en la cavidad bucal con posición-- y relaciones correctas con respecto a los otros.

Cuando los segundos y terceros molares permanentes comienzan a desa-- rrollarse, ni el maxilar superior ni el inferior son lo suficientemente grandes -- para acomodarlos. De allí que los molares inferiores segundo y tercero se -- desarrollan en la base de la rama del maxilar inferior. El desarrollo ina-- decuado del maxilar inferior y la falta de suficientes movimientos rotatorios -- en los estadios tempranos de la erupción, a veces dan lugar a que la corona -- del tercer molar inferior se encuentra ejerciendo presión contra la corona -- del segundo molar contiguo. Esto da como resultado un tercer molar incluído.

El segundo y tercer molar superiores se desarrollan al nivel de la tu-- berosidad del maxilar superior, con sus superficies oclusales dirigidas en sen-- tido distal y hacia abajo. El desarrollo inadecuado del maxilar superior y la -- falta de suficientes movimientos rotatorios en los estadios tempranos del de--

...sarrollo pueden ocasionar la erupción del tercer molar superior con su superficie oclusal dirigida distal y vestibularmente.

b) Fase Funcional: Después que los dientes han hecho erupción y se han puesto en contacto con sus antagonistas, sus movimientos no cesan por completo. Actualmente las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos han demostrado que los dientes siguen moviéndose durante todo su ciclo vital.

Erupción Dificil.-

En la mayoría de los niños, la erupción de los dientes temporales será precedida por una salivación incrementada y el niño tenderá a llevarse los dedos y la mano a la boca.

La erupción de los dientes temporales constituye un proceso fisiológico. La encía al nivel de la erupción puede encontrarse inflamada y ser sensible al tacto o presión superficial, la inflamación eventualmente desaparece después de la erupción. Dentro de los límites normales el primer diente temporal puede no aparecer en la boca sino hasta la edad de un año. Pasado este tiempo el proceso debe considerarse patológico.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la emergencia de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cederá en pocos días. No está indicada la eliminación quirúrgica del tejido que cubre el diente para facilitar la erupción. Si el niño experimenta una gran dificultad, la aplicación de un anestésico tópico no irritante puede aportarle alivio pasajero. El proceso de erupción puede ser acelerado permitiendo al niño que muerda tostadas u otros objetos limpios que tengan el mismo efecto.

Mecanismo de Erupción. -

Varias son las teorías que han tratado de explicar las causas que originan la erupción dentaria. Con tal objeto deben tomarse en cuenta los siguientes factores: crecimiento de la raíz, crecimiento de la dentina, proliferación -- de los tejidos dentarios, presión por acción muscular, presión ejercida por la red vascular pulpar y los tejidos periapicales, y aposición y resorción ósea.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino el efecto del crecimiento diferencial. Se habla de crecimiento diferencial cuando dos órganos -- o porciones de un órgano topográficamente relacionados, crecen en diferentes velocidades. La ontogénesis de casi cualquier órgano y de todo embrión, comprueba que el crecimiento diferencial constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares, es el crecimiento diferencial -- entre los dientes y el hueso el que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la generada por el crecimiento longitudinal de la raíz dentaria. Sin embargo, los diferentes movimientos de un diente en erupción no pueden explicarse tan solo por el desarrollo aislado de -- la raíz. Algunos dientes, aun cuando sus raíces se están desarrollando, -- recorren una distancia que es mayor que la raíz completamente formada. La mayoría de los dientes se mueven en diferentes direcciones, así por ejemplo, -- pueden presentar movimientos de inclinación, rotación, derivación. El crecimiento de la raíz da lugar únicamente al movimiento vertical o axial. La fuerza que podría explicar la variedad de movimientos eruptivos, es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dentario.

También es un hecho que los dientes se muevan extensivamente después de que sus raíces ya se han desarrollado por completo. El crecimiento continuo del cemento que recubre la raíz y del hueso circunvecino, originan el movimiento del diente durante este período.

En realidad el mecanismo de la erupción dentaria se encuentra aún en estudio; parece ser que el movimiento axial inicial, no es sino el resultado de una combinación de dos factores: el tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento, ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo; esto ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que la raíz aumenta de longitud; y probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye un problema que requiere mayores estudios.

Exfoliación. -

En el ser humano, los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas: una maxilar y otra mandibular; la primera es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto los dientes superiores quedan algo por delante que los inferiores.

Los dientes humanos se desarrollan en dos generaciones, que reciben el nombre de denticiones primaria y permanente. Los dientes primarios, temporales, deciduales o caducos, se adaptan en número, tamaño y forma al pequeño maxilar de los primeros años de vida. El tamaño de sus raíces -

así como la fuerza de su ligamento suspensorio periodonta, están en relación con el estado de desarrollo de los músculos masticatorios. Los dientes deciduales son substituidos por los permanentes, los cuales se caracterizan por ser mas voluminosos, encontrarse en mayor número y estar provistos de un ligamento de suspensión mas poderoso.

A la eliminación fisiológica de los dientes primarios se le designa como caída, eliminación o exfoliación de los dientes temporales.

La eliminación de los dientes temporales no es sino el resultado de la resorción progresiva de sus raíces, debido a la acción de los osteoclastos. La presión es dirigida contra el hueso que separa al nicho alveolar del diente primario de la cripta de su sucesor permanente, y en un estado posterior contra la superficie radicular del diente primario.

El cambio de la dentición o muda de los dientes es un proceso fisiológico lento, con el que la naturaleza resuelve, entre otros, el problema dimensional en la continuidad del arco dentario que se provoca al crecer el esqueleto.

Alrededor de los 4 años, las raíces de la dentadura infantil están totalmente formadas. Es el único momento en que se les encuentra completas, en esta edad el saco dentario ha concluido su actuación al dar término a la formación del ápice de los cuerpos radiculares. También a esta edad la dentadura adulta casi ha terminado de mineralizar la corona (en los anteriores) y principia el movimiento de erupción, dando lugar al inicio de todos los fenómenos que se efectúan con tal motivo. Los músculos masticatorios del niño van tomando mas fuerza, debido a que el impacto masticatorio es ma-

...yor. El desarrollo del proceso alveolar en la región distal, se amplía, -- para que sea ocupado por el primer molar de la segunda dentición. En la -- parte anterior del arco, al aumentar su tamaño por crecimiento, da lugar -- el hecho de que los dientes anteriores temporales se separen unos de otros, formándose diastemas que cubren la totalidad del espacio que les correspon -- de.

Al sobrevenir el movimiento de erupción de los dientes permanentes, -- el hueso alveolar se desorganiza y se reabsorbe, sucediendo lo mismo con -- los dientes infantiles, es cuando aparecen los osteoclastos que realizan la des -- trucción del tejido, produciéndose el espacio que es necesario para el diente -- en erupción.

Los folículos dentarios de los dientes anteriores de la segunda denti -- ción están colocados en posición lingual de las raíces de la dentadura infan -- til. Al mineralizarse y tener íntimo contacto con la raíz, esta se desorgani -- za y la histólisis da principio precisamente en dicho punto de contacto, del -- borde incisal de la corona, con la raíz del diente que va a reemplazar.

El movimiento de erupción de la segunda dentición se va orientando de -- tal manera que la corona del diente sigue avanzando axialmente y se coloca -- en posición apical del que va a substituir hasta su caída, instalándose inmedi -- atamente en su lugar.

El movimiento de erupción en la dentadura infantil es mucho más rá -- pido, porque el folículo solo está cubierto por tejido tegumentario, sin que -- exista hueso por encima de la cara oclusal o del borde incisal.

Cambios que se presentan en la encía durante la erupción.-

Los cambios gingivales que se presentan durante el desarrollo de los dientes consecuentes a la erupción de los permanentes es fisiológico, y es importante saber diferenciarlos de las enfermedades gingivales que acompañan a la erupción dentaria:

- a) Abultamiento previo a la erupción.- Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona que pronto surgirá.
- b) Formación del margen gingival.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y muy levemente enrojecido.
- c) Prominencia normal del margen gingival.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estado de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte contiguo.

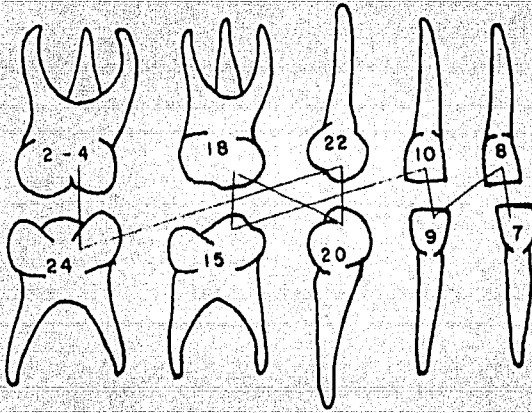


Fig. 5.- Orden de erupción de la primera dentición. Los números indican los meses de edad en que se lleva a cabo.

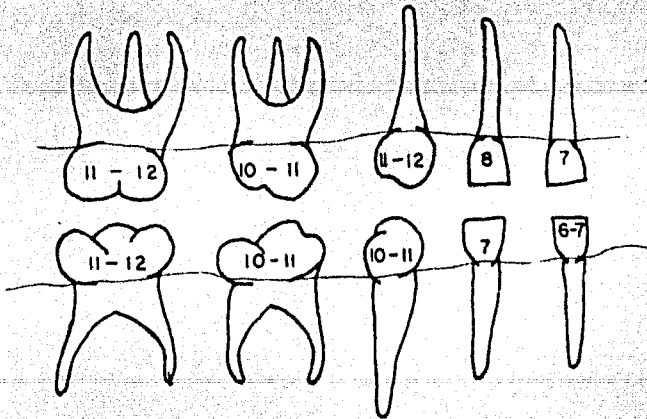


Fig. 6.- Los números indican los años del niño en que son exfoliados.

PARTE III

EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

- 1.- Desarrollo de las enfermedades gingivales en niños -
y adolescentes.
 - a) Aspectos bacterianos
 - b) Células Inflammatorias
 - c) Endotoxinas Bacterianas

- 2.- Enfermedades Gingivales Agudas mas comunes en ---
niños y adolescentes.
 - a) Gingivitis Herpética
 - b) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
 - c) Afecciones Gingivales Agudas relacionadas con 'a -
exfoliación y erupción de los dientes temporales.

- 3.- Lesiones Gingivales Crónicas
 - a) Gingivitis Marginal Crónica
 - b) Síndrome de Stuge-Weber.

- 4.- Agrandamientos Gingivales
 - a) Hiperplasia Dilantfñica
 - b) Fibromatosis Gingival.

1.- Desarrollo de las lesiones gingivales inflamatorias.-

Como es bien sabido, la enfermedad periodontal es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental, y que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad.

Los efectos finales de las enfermedades periodontales que observamos en los adultos, tienen su comienzo temprano en la vida, la enfermedad gingival en los niños puede progresar y poner en peligro el periodonto del adulto.

Baer dijo que muchos de los casos de periodontitis adulta deben haber tenido su origen en la época de la pubertad para que pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces presentan los pacientes que oscilan entre los 20 y 30 años de edad. Ramfjord y Emslie, señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y periodontitis comienza alrededor de los 15 años de edad.

La entidad patológica periodontal que con mas frecuencia se observa en el paciente joven es la gingivitis, que es una lesión del tejido blando sin destrucción ósea. Massler afirma que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser: aguda y transitoria en el niño; y que es crónico y progresivo en el adulto.

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas marginales de la encía. La anatomía de la zona interdentaria en particular, puede influir en la lesión inflamatoria, sin embargo, la lesión inflamatoria suele presentarse con mas frecuencia en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos proximales están presentes.

La descripción de Cohen de la zona de col, lo llevó a pensar que el reemplazo del epitelio escamoso estratificado, al que se consideró esencial para la salud del parodonto, sería alterado por la ulceración crónica de esa zona.

Fish observó que el col era susceptible a irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones. Esta mayor susceptibilidad podría deberse, en realidad, a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdientaria para el crecimiento bacteriano.

En las zonas en que existen diastemas, el grado de queratinización es alto, y se deduce que hay una protección contra los ataques producidos por los irritantes, y que es suministrada por la queratinización del epitelio. La cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad (barrera en la unión de las células granulares y la capa de queratinización), pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esta manera el corion gingival.

Los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por las enfermedades inflamatorias, que el tejido interdentario que termina en forma de col.

Anteriormente se dijo que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía. Como el tejido marginal se forma al final, se puede suponer que es menos definido hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen.

Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil suele ser --

mas flácida en la zona marginal, y probablemente donde el diente se encuentra débilmente unido, con tendencia a presentar los márgenes llenos y redondos. Cuando se encuentra afectada por el proceso inflamatorio, puede haber no solo una acentuación de estas características sino también un eritema marginal netamente definido, que es debido a la fase de vasodilatación de la enfermedad. El surco gingival libre, que incluso en la inflamación puede ser difícil de definir en la encía adulta, es observado en los periodos incipientes de la inflamación.

La inflamación gingival en los niños ofrece pocos elementos que la diferencian desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la adultez. Hay una predisposición a que las lesiones comiencen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados coinciden.

La encía interdentaria con colágeno indiferenciado mal estructurado, inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación en el tejido. En la inflamación gingival, el epitelio del surco y col, que normalmente tienen estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado. La úlcera epitelial sirve como vía de escape del exudado, los leucocitos, la sangre, el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia la bolsa y por lo tanto hacia el orificio. La sustancia exudativa se acumula entre las células epiteliales, separando mecánicamente el epitelio del diente. Los procesos enzimáticos de naturaleza degradante también son activos en esas zonas y dentro del tejido conectivo de la encía, disolviendo la sustancia intraepitelial y dentoepitelial, y reabsorbiendo los componentes del tejido. Estos car-

...bios producen la separación epitelial.

En términos generales podemos decir que los niños en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitados, con frecuencia en forma cíclica, hasta que ya no pueden contener más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista ~~estructural~~, reparativo ni inmunológico. En este punto, la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad periodontal destructiva crónica, que si se deja sin ---tratar, puede terminar en la pérdida de los dientes.

a) Aspectos Bacterianos.-

Es muy difícil que la inflamación gingival exista sin la presencia de la placa bacteriana. Esta sustancia está no solo unida a la superficie del diente, sino que también se localiza sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival; la placa dentobacteriana se puede ver y localizar clínicamente mediante sustancias reveladoras.

La retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de la sustancia de la matriz tisular facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase de epitelio y diente.

En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival, dominan los géneros bacterianos aerobio y gram-positivo particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolítico. En las zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentososa y gram-negativa se vuelve ecológicamente importante. Esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseria.

El género bacteroides se manifiesta por su producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula, de un complejo lipoproteínas-polisacáridos de membrana (endotoxina). Los vibrios, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas.

Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy

viscosos. Esta y otras capas gram-positivas tienen el potencial de liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y al tejido conectivo adyacente.

b) Células Inflamatorias.-

Estas células son atraídas al lugar de la irritación, por las bacterias y productos bacterianos, y la unión de antígeno-anticuerpo-complemento, pueden no solo actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular ulterior, sino también liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas.

Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir las fases destructivas del estado inflamatorio.

Las células inflamatorias con mayor propensión a la destrucción de tejido son: los neutrófilos y los monocitos.

c) Endotoxinas Bacterianas.-

Estas endotoxinas fueron encontradas en la placa bacteriana y en los exudados gingivales, inseparables de la presencia de sus fuentes celulares.

Las endotoxinas bacterianas* y los mecanismos que activan tienen una gran cantidad de potenciales patológicos. En términos generales, producen hemorragia y manifestaciones necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio rompe su continuidad y puede ser destruido.

Recientemente se pensó en una relación de la endotoxina con la reabsorción ósea: es probable que la reabsorción del hueso en la periodontitis -- marginal, esté asociada con la penetración de endotoxinas al hueso y periostio como parte del exudado que se difunde en el proceso de conversión de gingivitis en periodontitis. Debemos señalar que esta hipótesis no está comprobada.

Sin duda la placa se compone de bacterias, provenientes de la flora -- propia del individuo. Ciertamente, las bacterias contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso, viscoso y por consiguiente adhesivo, que se fija fuercamente a las superficies irregulares de los dientes y tejidos blandos. La placa contiene bacterias que liberan enzimas capaces de afectar adversamente el epitelio y el tejido conectivo adyacente.

2.- Enfermedades Gingivales agudas mas comunes en Niños.-

a) Gingivitis Herpética:

La gingivostomatitis herpética aguda es causada por el virus herpes simplex. Es frecuente que se encuentre en niños menores de 6 años, aunque también se ve en adolescentes y adultos. La incidencia de esta afección suele ser mayor en los meses de otoño e invierno.

El agente etiológico (herpes simplex) por lo general se transmite por contacto directo. La infección primaria suele producirse en el niño de 4 años o menos que nunca tuvo contacto con el virus herpético y que, por lo tanto, no posee anticuerpos neutralizantes. Después de la recuperación, el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables. En estudios hechos, se revela que los porcentajes de la población que tienen anticuerpos neutralizantes varía en un 40 y 90%. Esta variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad en los grupos socioeconómicos mas bajos. Es por esto que hallamos una incidencia mas elevada en niños pequeños de los grupos mas bajos y en adolescentes y adultos jóvenes de grupos socioeconómicos medio y superior.

Características Clínicas.-

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero, y consisten en fiebre elevada (38,3 a 39.4) anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es de una inflamación difusa de color intenso en toda la encía y la mucosa alveolar que a veces hace difícil establecer donde termina la encía insertada y donde comienza la mucosa al-

...veolar. A esto se une la formación de múltiples vesículas pequeñas en un período que va de 4 a 5 días (primario); las vesículas se rompen dejando un exudado amarillento y úlceras planas, los bordes de las cuales se encuentran inflamados. Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, incluida la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando y amígdalas.

Después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus herpes simplex permanece inactivo (latente) por períodos, pero a menudo reaparece como la familiar llaguita. Cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios, por esto, se le conoce como herpes simple recidivante. La forma recidivante de la enfermedad ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos. Las lesiones labiales pueden aparecer también después del tratamiento odontológico y pueden estar relacionadas con la irritación por el dique de hule o por los procedimientos odontológicos corrientes.

Diagnóstico. -

Este se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Diagnóstico Diferencial. -

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética de la enfermedad de Vincent, pues generalmente suele confundirse con ésta cuando las vesículas se rompen dejando el exudado que puede ser tomado por una papila interdental

necrótica común de ésta última enfermedad. Estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

Tratamiento. -

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo. Por lo general el paciente está deshidratado por causa de la fiebre elevada y la dificultad para ingerir los alimentos. Hay que indicarle una dieta blanda y aumentar la ingestión de líquidos. Se darán analgésicos para aliviar el dolor. Se puede recetar un emoliente, como Orabase, o un demulcente, como la leche de magnesia, de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

Pronóstico. -

El pronóstico es bueno. La enfermedad sigue su curso entre 6 y 16 días; su duración promedio es de 11 días. Las lesiones bucales cicatrizan en 5 o 6 días sin formación de cicatriz.

b) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.-

Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de la historia, de los cuales los mas conocidos son: Infección de Vincent y boca de trinchera. Es una enfermedad infecciosa, pero no contagiosa.

En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados la enfermedad de Vincent se limita fundamentalmente a adolescentes. En naciones menos desarrolladas también afecta a los niños. En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara, en cuyo caso se denomina Noma. Casi todos los casos de Noma aparecen en pacientes de los grupos socioeconómicos bajos que tienen antecedentes de enfermedades debilitantes anteriores a la instalación de los síntomas bucales. Por lo general, la enfermedad previa es una infección viral, tal como el sarampión o la varicela.

En Nigeria, Sheiham encontró la enfermedad en 11.3 % de los niños entre los 2 y los 6 años de edad, mientras que Emslie registró que se presentaba en un 23% por debajo de los 10 años de edad. Pindborg registró la prevalencia de esta enfermedad en 236 pacientes de 10,000 examinados, haciendo notar que el 58% de estos pacientes tenían menos de 10 años.

La edad promedio de los pacientes según los estudios realizados por Miller y Greenhut es de 15 a 30 años, mientras que en estudios realizados por Stammer estaban entre los 3 y los 68 años.

Es difícil determinar la distribución por sexos, porque la mayoría de los estudios fueron realizados en personal militar. Sin embargo un análisis

de los estudios disponibles indican que no hay tal diferencia.

Etiología.-

La enfermedad tiene etiología multifacética. Se ha considerado a la espiroqueta *Borrelia vincentii* y al bacilo fusiforme como factores etiológicos porque aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad.

Características Clínicas.-

Es frecuente que la gingivitis ulceronecrotizante se presente como una enfermedad aguda. La gingivitis ulceronecrotizante se presenta repentinamente, casi siempre después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. Las lesiones características son depresiones en forma de cráteres, socabadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres está cubierta por una pseudomembrana gris, algunas veces quedan sin la pseudomembrana y exponen el margen gingival, que es rojo brillante y hemorrágico. El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado y que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Los pacientes por lo general son ambulatorios, linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura.

Las reacciones generales son más intensas en los niños. Es frecuente que el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro.

Diagnostico.-

Es fácil diagnosticar la enfermedad de Vincent a causa de la involu--
cración de las papilas proximales y la presencia de pseudomembrana necró--
tica sobre el tejido marginal. Se puede hacer un frotis bacteriano para con--
firmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el -
cuadro bacteriano es muy diferente al de la gingivitis marginal, bolsas pe--
riodontales, gingivoestomatitis herpética. Pero los estudios bacteriológicos -
son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizan--
te, e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, --
estomatitis estreptocócica.

Diagnóstico Diferencial.-

Aunque la gingivitis ulceromembranosa constituye primariamente una -
enfermedad necrótica o pseudomembranosa asociada con gingivitis, se diferen--
cia de otras enfermedades periodónticas por: que es muy dolorosa, su prin--
cipio es súbito, generalmente aparece en individuos jóvenes, existe general--
mente infarto ganglionar.

Pronóstico.-

El pronóstico de la gingivitis ulceromembranosa es favorable y, cuan--
do se aplica a tiempo el debido tratamiento, la curación es rápida. El pro--
nóstico resulta menos favorable cuando está involucrada la garganta en la --
angina de Vincent, y las consecuencias son muy serias en la forma que inte--
resa las fauces y las amígdalas sino se aplica un tratamiento pronto y adecua--
do.

Tratamiento.-

El tratamiento adecuado es local. Este tratamiento local debe ser realizado por el odontólogo dos o tres veces diarias en casos pronunciados, y el paciente debe tener cuidado y constancia en la higiene de su boca. Esta debe limpiarse escrupulosamente por medio de algodón y agua oxigenada alrededor de todos los dientes.

La enfermedad responde notoriamente en 24 a 48 horas tras el cureteado subgingival y el lavado con soluciones oxidantes suaves. Si los tejidos gingivales estuvieran muy inflamados cuando se ve al paciente por primera vez, - está indicada la terapéutica antibiótica.

c) Afecciones Gingivales Agudas relacionadas con la Exfoliación y Erupción de los Dientes.-

Quiste de la Erupción.-

Este tipo de quiste dentífero guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción. Es el producto de la acumulación del líquido tisular alrededor de la corona del diente que está erupcionando. La etiología es desconocida.

El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso en recién nacidos. En éstos los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

Características Clínicas.-

El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre el diente en erupción. El color varía según la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa suprayacente.

Tratamiento.-

Por lo general el tratamiento es innecesario, porque el diente erupciona sin trastornos. Sin embargo en algunos casos, el quiste es la causa evidente del retardo indebido, de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la excisión quirúrgica del tejido que cubre la corona.

Gingivitis por Erupción.-

Es un tipo temporal de gingivitis que se observa a menudo en niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales. Esta gingivitis que está asociada con la dentición a menudo mencionada como erupción difícil, pasa después que los dientes emergen en la cavidad bucal.

El mayor incremento en la incidencia de la gingivitis en los niños --

se ve a menudo en el grupo de 6 a 7 años, cuando los dientes permanentes - empiezan a erupcionar. Godman relacionó este incremento en gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa y la continua agresión de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio. Esta inflamación está mas comúnmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanentes, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario. Una gingivitis leve por la erupción no requiere mas tratamiento que una mejor higiene bucal.

Pericoronitis.-

La pericoronitis es una reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea a un diente erupcionado en forma parcial o incompleta. La causa es, por lo general, la acumulación de residuos de alimentos debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

Características Clínicas.-

El capuchón gingival, que por lo general cubre al tercer molar inferior se torna rojo, hinchado y doloroso. Al presionar suavemente se descarga exudado purulento. En casos avanzados hay fiebre y malestar general.

Tratamiento.-

Una pericoronitis acompañada por tumefacción e involucrados los ganglios linfáticos, debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

Afección relacionada con la Exfoliación de un Diente.-

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acuñaamiento de alimentos, acumulación de placa bacteria-

...na y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido . -
Puede producirse un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar. En estos casos, la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente en buena alineación.

3.- Lesiones Gingivales Crónicas.-

a) Gingivitis Marginal Crónica.-

Este es el tipo mas frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica.

Etiología.- En los niños como en los adultos, la causa mas común de la gingivitis es la irritación local, al igual que las condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales. La mayor parte de las gingivitis en los niños tienen su causa en la higiene bucal deficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños entre los 8 y 12 años, que en los adultos.

La mala oclusión del tipo que impide la función adecuada, y los dientes apiñados, se torna difícil la higiene bucal, son también factores predisponentes importantes en la gingivitis. Las caries con márgenes cortantes irritantes, así como restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes favorecen también el desarrollo del tipo de gingivitis crónico.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en los lactantes aparecen aproximadamente en el 9% de niños entre 4 y 6 años de edad. en un 18% entre 7 y 9 años y en un 33 a 43% entre los 10 y 15 años.

Tratamiento.- Todos estos factores mencionados deben ser considerados como contribuyentes al desarrollo de la gingivitis crónica, y deben ser corregidos en el tratamiento de la afección. Al quitar el irritante, la gingivitis tenderá a desaparecer.

b) Síndrome de Sturge-Weber. -

La enfermedad de Sturge-Weber, se conoce también como enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, Angiomatosis Encefalotrigémina o Angiomatosis Meningo facial, y se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus vinoso lateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino.

El angioma cerebral produce hemiparesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental.

Las manifestaciones clínicas, no obstante, son muy variables. Desde el punto de vista odontológico, estos casos son interesantes porque algunos pacientes tienen hemangiomas gingivales con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial. El cuadro clínico de la lesión gingival también es variable porque la mayoría de los pacientes que están bajo tratamiento con difenilhidantoina sódica, para la epilepsia. En algunos pacientes la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado del nevus facial tienen una tonalidad más oscura que el resto de la membrana y mucosa bucal.

La etiología es desconocida. No hay pruebas de herencia sea un factor que influya, ni que hayan alteraciones cromosómicas.

Tratamiento. - Aunque no hay tratamiento conocido para la afección sistémica, el hemangioma gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. Esta técnica es en general, preferible a la utilización del bisturí. La hemorragia no constituye una complicación. Lamentablemente la reaparición rápida de la enfermedad es muy común. Se ha combatido con éxito la lesión, haciendo que el paciente use de noche un aparato de presión positiva, comenzando dos semanas después de la cirugía.

4.- Agrandamientos Gingivales.-

a) Hiperplasia Dilantínica.-

Muchos niños tratados con difenilhidantoína (dilantina) por un período prolongado, generan una hiperplasia indolora de las encías.

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

La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales. Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroplástica y depósito de colágeno.

A veces se produce una forma leve de engrosamiento gingival, mientras que en otros puede cubrir las coronas de los dientes. El grado de involucreción está a menudo relacionado con la cantidad de irritantes locales presentes. Se necesita una excelente higiene bucal para mantener la afección bajo control.

La encía con hiperplasia dilantínica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad en que se inicie el tratamiento con dilantina. El tratamiento que comienza en los niños antes de la erupción de sus piezas permanentes puede originar retardo en la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival. Cuando el tratamiento dilantínico comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma completamente diferente. A esta edad, las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre, y su aspecto es granular y

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

Tratamiento. -

El tratamiento depende de grado de intensidad de la hiperplasia. El control de la placa bacteriana y la eliminación de los factores irritativos locales es esencial para prevenir o retardar el nuevo crecimiento gingival --- hiperplásico.

b) Fibromatosis Gingival. -

La fibromatosis gingival hereditaria o idiopática es una afección de los tejidos gingivales, que se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada. En algunos casos la encía se torna firme y densa a la palpación, se percibe como si fuera hueso. El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hacia la unión mucogingival, pero no afecta a la mucosa bucal. El color de la encía es normal. La única queja del paciente es la deformidad que experimenta.

En algunas personas, el agrandamiento gingival fibroso es desencadenado por la erupción de los primeros molares temporales, en otros por los dientes anteriores permanentes y en otros mas, por los dientes permanentes posteriores.

La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gen dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta. Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibrosa ideopática. Los factores locales, cuando están presentes son factores etiológicos secundarios y no primarios.

Tratamiento. -

En casos generalizados y avanzados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado está retardada, hay que decidir cual es el momento adecuado para operar. Si la cirugía es propuesta demasiado tarde, se puede producir una mordida abierta anterior.

Pronóstico. -

Estudios a largo plazo indican que tanto si el caso es generalizado-- como si es localizado, con el paso de los años se produce una nueva proli-- feración lenta de la encía fibrosa en las zonas tratadas.

PARTE IV
EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES
PARODONTALES

- 1.- La Bolsa Periodontal
- 2.- Diferencia entre Periodontosis y Periodontitis
- 3.- Periodontosis
- 4.- Síndrome de Papillón-LeFevre
- 5.- Periodontitis Juvenil Familiar.

1.- Bolsa Periodontal.-

Las periodontitis se caracterizan por la presencia de bolsas y destrucción ósea.

La bolsa parodontal no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal. Este proceso siempre va acompañado de resorción de cresta alveolar.

Los signos clínicos siguientes nos indican la presencia de bolsas parodontales:

- a) Encía marginal rojo-azulada, agrandada con un borde enrollado separado de la superficie dentaria.
- b) Superficies radiculares expuestas.
- c) Existe sangrado gingival.
- d) Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
- e) Movilidad, extrusión y migración de los dientes.
- f) Exudado purulento en el margen gingival.
- g) Presencia de diastemas donde antes no existían.

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

- a) Dolor localizado o sensación de presión después de comer.
- b) Sabor desagradable en áreas localizadas
- c) Sensación de picazón en las encías.
- d) Los dientes se sienten flojos.
- e) Sensibilidad al frío y al calor.
- f) Dolor dentario en ausencia de caries.

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

La bolsa periodontal (absoluta), este tipo de bolsa se produce en la enfermedad parodontal. Hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas son de dos clases: a) supraósea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente, y b) infraósea (infraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

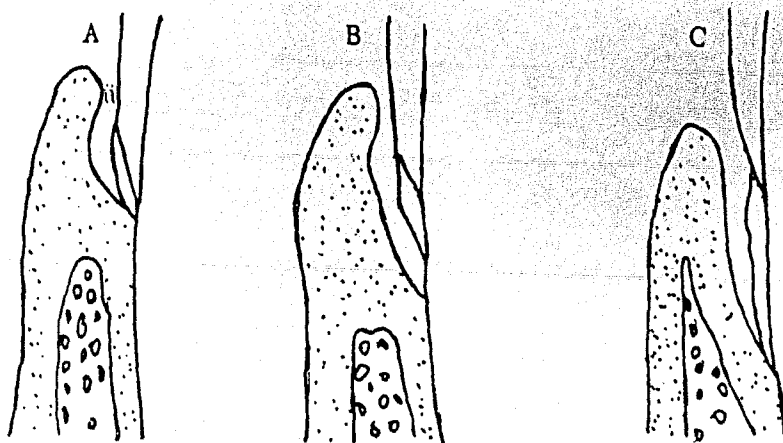


Fig. 7.- Tipos de bolsas Parodontales.

Las bolsas periodontales también pueden clasificarse de acuerdo al número de caras que afectan al diente:

- a) Simple, cuando afecta a una sola cara.
- b) Compuesta, cuando afecta dos caras del diente o más. La base de las --
bolsas está en comunicación directa con el margen gingival de cada una de

las caras afectadas del diente.

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

Patogenia.-

Las bolsas periodontales se originan por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan vida a los microorganismos y retención de alimentos), que son los que producen las alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya

consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

Abscesos Gingivales.-

Los abscesos gingivales se producen por la emigración rápida de los leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente. Cuando las bacterias penetran en los tejidos, como en una herida, se crea -- una barrera por la rápida migración de los leucocitos, y se establece un bloqueo por trombosis y formación de una red fibrinosa alrededor de la zona.

Abscesos Parodontales.-

En casos de bolsas muy profundas, el absceso se forma en los tejidos de soporte mas profundos y constituye un absceso parodontal lateral. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o de una furcación. El infiltrado plasmocitario es la característica predominante de la periodontitis en las zonas de tejidos profundos. La presencia de masas densas de plasmocitos en la encía crea la impresión de un tumor de plasmocitos. La presencia de estas células en periodontitis de larga duración sería un signo de intentos, por parte del organismo, de neutralizar los efectos --- tóxicos de las bacterias y los productos de la destrucción tisular.

2.- Diferencia entre Periodontitis y Periodontosis.-

La periodontitis, como la describen Cohen y Goldman, es una secuela de la gingivitis, en la cual el proceso de inflamación ha avanzado hacia el ápice para involucrar el hueso alveolar.

En la radiografía se manifiesta una reabsorción cóncava y una translucidez marginal de las crestas alveolares. La presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño puede crear una confusión entre periodontosis y periodontitis: los factores locales ambientales, el tipo y el patrón de la reabsorción, y la movilidad y migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnóstico diferencial.

La periodontosis es uno de los procesos destructores menos comprendidos que afecta el periodoncio de los niños y adultos jóvenes. Esta afección es rara en prescolares.

En el Grupo de Trabajo Mundial de Periodoncia, el comité de patología periodontal afirmó que:

"No tiene bases en evidencias el concepto convencional de periodontosis. Fue consenso de la sesión que el término periodontosis es ambiguo y que debiera ser eliminado de la nomenclatura periodontal. No obstante, el comité tiene conciencia de que existe alguna evidencia que indica una entidad clínica diferente de la periodontitis adulta, la cual puede presentarse en adolescentes y adultos jóvenes".

Baer informó recientemente que hay evidencias suficientes para respaldar que se considere a esta afección como una entidad diferente de la perio-

dentitis que se presenta normalmente en adultos. Sugirió la siguiente definición:

"La periodontosis es una enfermedad del periodoncio que se produce en un adolescente por lo demás sano, caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar en torno de mas de un diente de la dentición permanente. Hay dos formas de la enfermedad, la primera forma es cuando los únicos---dientes afectados son los primeros molares e incisivos. En la otra, mas --generalizada, puede afectar a la mayoría de la dentición. La cantidad de destrucción manifestada no está acorde con la cantidad de irritantes locales presentes."

3. - PERIODONTOSIS. -

La Periodontosis es una enfermedad del periodoncio que se puede producir en adolescentes sanos, se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de mas de un diente. La magnitud de destrucción que se manifiesta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La lesión de un solo diente no debe ser considerada como periodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales pueden producir defectos óseos aislados.

Prevalencia. -

Es difícil establecer la prevalencia de esta enfermedad, puesto que su existencia depende de los puntos de vista de los investigadores. Los que no creen en la existencia de tal entidad registran una prevalencia de cero. Sin embargo, los que creen en la existencia de la periodontosis registran una gran variación de incidencia.

Migliani y Sharmi observaron periodontosis en 0.1 % de los pacientes que examinaron en Madrás, India, mientras que Rao y Twani registraron 6.8% en Bombay, y Basu y Dutta encontraron 28.4 % de hindús entre 12 y 17 años de edad, que vivían en Calcuta tenían bolsas periodontales. Russell también registro enfermedad periodontal avanzada en alrededor de 3.0 % de niños blancos y 3.2 % de niños negros en los Estados Unidos. En estudios realizados en la escuela india de navajos, en la cual la población estudiantil estaba entre los 12 y los 18 años de edad, se encontraron 14 casos de una población total de 2,050 alumnos.

El comienzo de la enfermedad es insidioso y se produce durante los --

11 y 13 años. La documentación disponible indica que la pérdida ósea alveolar **no se debe** a la ausencia o defecto de desarrollo, o congénito. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes, y sólo después sufre reabsorción.

En la forma generalizada de la enfermedad, la edad a la que comienza varía según los dientes de una misma persona. Mientras todos los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados a los 13 años de edad, por ejemplo, los incisivos laterales o caninos superiores no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 o 5 años más tarde.

Se ha registrado con regularidad que esta enfermedad afecta más a mujeres que a varones. En estudios realizados de más de 85 casos la relación es de 3 mujeres por cada varón afectado.

Etiología.-

Durante la pubertad, la forma más común de la enfermedad periodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada con mala higiene bucal, placa y cálculos supragingivales, de no tratarse, la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis. En la periodontosis por el contrario, la encía, por lo menos en las fases iniciales, es con gran frecuencia de aspecto normal, y tiene color normal, y contorno fisiológico. El diagnóstico de la periodontosis se hace como resultado de un examen dental de rutina en el que se han tomado radiografías. Si existe pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda paradontal revelará la presencia de bolsas paradontales verdaderas.

Hallazgos Bacteriológicos.-

Estudios realizados en el Centro Dental Forsyth indican que las bolsas parodontales de pacientes con periodontosis presentan una flora bucal que no es la común. En la microbiota de las bolsas parodontales se observa el predominio de bacilos gram-negativos. Existen dos tipos que se distinguen claramente: un bacilo fermentativo, curvo, con motilidad y un bacilo pleomórfico, sin motilidad. Este grupo de microorganismos presenta un fuerte contraste con los que comúnmente se hallan en las bolsas parodontales de pacientes con periodontitis.

Características Clínicas.-

En las lesiones incipientes, no hay síntomas, movilidad dentaria ni defectos obvios de color, tono o contorno de la encía. Por lo común el diagnóstico se hace en forma casual como producto de un examen odontológico de rutina, que incluyen radiografías seriadas de toda la boca. Sin embargo puede haber gingivitis si existen factores irritativos locales, tales como cálculos u odontología restauradora de mala calidad. El examen con sonda periodontal--revelará presencia de bolsas parodontales. Por lo general las lesiones incipientes se limitan a estar en el primer molar o en los incisivos. En la enfermedad incipiente, las tablas corticales óseas vestibular y lingual rectas, - en todos los casos examinados hasta la fecha, han estado intactas. Esto explica la ausencia de movilidad dentaria detectada clínicamente.

En la lesión avanzada, existe movilidad dentaria patológica, el desplazamiento y la aparición de diastemas son las características que más sobresalen en la enfermedad avanzada. La presencia de inflamación gingival es va--

...riable, pero es más común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. En algunos pacientes, la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares y un incisivo, o varios, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior, y, en menor grado la mayoría, pero no todos los dientes del arco inferior. Las bolsas periodontales miden de 8 a 10 mm. y las furcaciones de molares y premolares son hallazgos comunes. La tabla cortical vestibular está atacada en mayor grado que la lingual o palatina, aunque existan excepciones. Cuando están afectados los incisivos, es común la ausencia de las paredes vestibular y proximales del hueso alveolar.

A diferencia de la periodontitis, que evoluciona con lentitud, la periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas actuales indican que el diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una o más superficies radicales en un lapso de 5 años o menos, a partir del momento en que su iniciación es notada en las radiografías. Esto constituye una velocidad 3 o 4 veces mayor que la de la periodontitis.

En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, como el síndrome de Down, síndrome de Papillon - Lefevre, los dientes primarios no están afectados ni se exfolian prematuramente en la periodontosis.

Tratamiento. -

El tratamiento puede ser muy desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos puestos en el tratamiento. No es raro que el paciente pierda todos los dientes superiores antes de llegar a los 20 años de edad. Mediante un tratamiento adecuado po-

..demo3 conservar la mayoria de los dientes naturales para ayudar al paci--
ente a transcurrir la adolescencia y llegar con ellos pasada la segunda déca-
da de su vida. Durante este período da lugar a que el adolescente se adapte
psicológicamente a la situación.

Pronóstico. -

El pronóstico general de la dentadura es desfavorable, el pronóstico -
individual de los dientes afectados varía según sea la extensión y el tipo de -
lesión ósea.

4.- Síndrome de Papillon - Lefevre.-

El síndrome de Papillon Lefevre, la queratosis palmo-plantar con periodontopatía, es bien descriptivo y destacan los rasgos del diagnóstico.

Este síndrome raro, se hereda como rasgo autosómico recesivo; la familia afectada consiste en padres normales y una historia familiar negativa de esta condición aparte del mismo individuo afectado y posiblemente algunos hermanos.

Esta enfermedad está caracterizada por la destrucción parcial o total de los elementos de soporte del diente. Es prototipo de las enfermedades distróficas. La distrofia es un estado debido a trastornos de la nutrición celular que provoca alteración del metabolismo celular, y sus estados consecutivos. Puede manifestarse por degeneración, atrofia e hipertrofia.

La degeneración es un proceso, cuya presencia es constante y se halla acelerado en los estados en que se altera el metabolismo. Es cambio de un nivel elevado a otro inferior, especialmente transformación de un tejido en otra forma menos activa o inferior, desde el punto de vista funcional.

La parodontosis o hiperqueratosis palmo-plantar es una enfermedad degenerativa de los tejidos parodontales caracterizada por migración, movilidad dentaria y formación de bolsas con enfermedad gingival secundaria.

En 1924 Papillon y Lefevre, fueron los primeros en describir un síndrome caracterizado por hiperqueratosis de palmas, plantas y pérdida prematura de la primera y segunda dentición.

Navarrete y sus colaboradores en 1974, presentan dos casos de parodontosis e hiperqueratosis palmo-plantar, en dos hermanos un varón y una mujer. La patología de los tejidos parodontales fue evidenciada tanto clínica como radiográficamente. El padecimiento dermatológico se inició a la edad de meses, caracterizado por engrosamiento de la piel de las palmas de las manos y las plantas de los pies. A la exploración bucal se apreciaron las encías con discreta tumefacción y los dientes móviles, originalmente se realizó tratamiento parodontal que fracasó a pesar de los esfuerzos y que terminó con la eliminación de los dientes, pues no se logró detener la profundización de los daños de los tejidos de soporte de los dientes.

En 1975, en Mérida, Yucatán, la doctora Mugarte recibió a una paciente de 4 años y 6 meses con padecimiento parodontal de un año de evolución y que se presentó a la consulta con gingivorragia y secreción purulenta, presenta mucuosa pálida con bordes gingivales ulcerosos, anodoncia parcial por extracción de primeros molares y presencia generalizada de bolsas profundas al estudio radiográfico mostró gran resorción del proceso alveolar. En un principio se pensó en avitaminosis y desnutrición aunada a una deficiente higiene oral, por lo tanto este fue el diagnóstico establecido originalmente. Se realizó terapia parodontal y tratamiento general; sin embargo no se observó mejoría en el estado bucal. Se volvió a estudiar detenidamente y al exámen general se observan las palmas de las manos y las plantas de los pies con lesiones hiperqueratóticas y con fisuras; a la anamnesis la madre refiere que las expresiones dérmicas se iniciaron en forma leve a los pocos meses del nacimiento, sin presentar mejoría a los tratamientos aplicados.

La encía del intersticio **está** revestida por **epitelio** muy delgado, no queratinizado y sin prolongaciones dactilares o papilares y se continúa con la adherencia epitelial. El epitelio actúa como membrana semipermeable y a través de él se secreta el líquido gingival producido por el tejido conjuntivo, teniendo diferentes propiedades, como son: limpiar el intersticio; contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la unión de la inserción epitelial al diente. Posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía; aunque se produce en pequeñas cantidades indica por sus características ser un producto de filtración fisiológica, y existe la opción de que es exudado inflamatorio debido a las observaciones hechas microscópicamente desde Orban.

La adherencia es una banda epitelial, escamoso y estratificado y se une al diente por una lámina basal, que está compuesta por una lámina densa y otra lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas que son agrandamientos de la cara interna de las células epiteliales llamadas placas de unión y ramificaciones orgánicas del diente se extienden dentro de la lámina densa. También une al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por células epiteliales compuesta de prolina, hidroxiprolina y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial, es una estructura de renovación continua que muestra actividad mitótica en todas sus capas celulares y el proceso de renovación provoca que se vayan exfoliando, a medida que se desplazan en dirección coronaria. Las células proliferativas que se encuentran en la inserción epitelial proporcionan una adherencia continua. Ahora bien, la queratinización del epitelio se forma a través del mensaje genético, el cual apoya la teoría de

que la hiperqueratosis tiene carácter hereditario autosómico recesivo o por demandas funcionales, a la cual se encuentra la encía expuesta durante la masticación y la exposición al medio bucal.

Ya sea por alguna de estas causas expuestas, el epitelio gingival en la parodontosis puede presentar características que impiden que halla una inserción adecuada al nivel de la adherencia epitelial complicando cabalmente todas las funciones anteriormente citadas y presentando migración apical rápida conforme el problema de queratinización avanza.

Por lo tanto los estadios de la hiperqueratosis son los siguientes:

1o. La migración apical de la adherencia epitelial e inflamación producida -- por los elementos del medio bucal, lo cual acarrearía una mayor proliferación epitelial, siempre presente en el proceso inflamatorio que preside como consecuencia; una rápida migración apical de la inserción y naturalmente el 2o. - estadio, que traería como consecuencia alteración parodontal en fibras del ligamento, del cemento y del hueso de soporte. El 3er. estadio: la inflama-- ción de la encía y de los tejidos profundos se agrava por la irritación e in-- fección provocado por los factores locales. Se presentan abscesos parodontales como consecuencia del impedimento del drenaje de las bolsas profundas y se incorpora la influencia traumática secundaria presentándose dolor e imposibilidad funcional, y por esta etapa es la que se observa generalmente en clínica.

La Parodontosis comienza como una alteración degenerativa en tejido - parodontal, a la cual se agrega la inflamación secundaria que agrava la des-- trucción de los tejidos de soporte, ya sea por la presión producida por el --

edema, proliferación capilar, osteolisis u osteoclasia y traumatismo local que acelera la pérdida de los dientes.

El tratamiento es sintomático y paliativo. Estos pacientes usan dentaduras completas, habitualmente, por la época en que llegan a la pubertad.

5.- Periodontosis Juvenil Familiar.

Es otra de las enfermedades parodontales de la infancia. En esta enfermedad la pérdida de hueso alveolar es vertical; se produce principalmente alrededor de los primeros molares permanentes y los incisivos centrales y laterales.

En una familia de Genética Dental de la Universidad de Indiana se observó radiográficamente escasa pero definida pérdida de hueso en torno de los molares e incisivos temporales de un niño muy pequeño. Los afectados pierden muy temprano sus dientes, pero habitualmente nunca antes de la edad adulta joven.

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodonto y convertirse entonces en una periodontitis. Es esta la forma mas común de enfermedad destructiva crónica.

La periodontitis está invariablemente vinculada con los factores etiológicos locales obvios, como la placa dento-bacteriana, los cálculos, el acuña-miento de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas. Desde el punto de vista radiográfico, se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique en las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

El tratamiento adecuado comprende el control de la placa, el raspado de las raíces, el cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos. En casos seleccionados se requieren también procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales.

Además de solucionar el trauma de la oclusión, y recurrir a la ferulización cuando la movilidad dentaria no corresponde a la corrección oclusal.

Esta enfermedad se previene mediante el control de la placa, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseño adecuados.

PARTE V
MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES
SISTEMICAS

1.- Enfermedades Contagiosas

a) Sarampión

b) Varicela

c) Difteria.

2.- Síndrome de Down.

3.- Diabetes Juvenil.

4.- Parálisis Cerebral.

Es muy importante para el Cirujano Dentista enfatizar sobre el conocimiento de las enfermedades sistémicas y sus manifestaciones en la cavidad oral. Estas enfermedades sistémicas que se reflejan en la cavidad oral, sobre todo en la infancia y en la adolescencia y que con gran frecuencia son confundidas con las enfermedades locales del parodonto.

En Odontología como en todas las ciencias de la salud, el área específica de interés clínico debe ser examinada con conocimiento y experiencia, reconociendo las relaciones que tienen con el resto del organismo, actuando como un todo independiente. Hoy en día, el que hace un diagnóstico cualquiera que sea su ramo, no puede permitirse el tener una sola área de conocimiento e interés.

Es muy importante que nuestro conocimiento sobre las enfermedades generales sea extensa o al menos la necesaria para saber diferenciar entre una enfermedad local del parodonto (que es ocasionada sobre todo por la placa dento-bacteriana) y una enfermedad infecto-contagiosa como lo sería el sarampión, la varicela, la difteria, etc.

Pacientes afectados por el Síndrome de Down presentan enfermedades parodontales en un 96%. En pacientes con parálisis cerebral las lesiones parodontales y la incidencia de caries es frecuente, esto se explica por el problema que constituye para ellos la higiene bucal.

La enfermedad parodontal en el diabético puede presentarse si éste no tiene una higiene bucal adecuada, y también si no es un diabético controlado.

1.- Enfermedades Contagiosas.-

a) Sarampión.-

El sarampión es una de las enfermedades exantemáticas más frecuentes en la infancia. Es causado por un virus filtrable cuyo período de incubación es de dos semanas.

Manifestaciones Clínicas.- Después del período de incubación, esta enfermedad sistémica infecciosa empieza con escalofríos, tos y conjuntivitis. La lesión oral ocurre días antes de la erupción en la piel. Primero se presenta una estomatitis inespecífica caracterizada por un eritema difuso que afecta principalmente el paladar y la faringe, y después la aparición de las manchas de Koplik en la mucosa bucal, que son manchas pequeñas e irregulares, blanco-azuladas que asientan sobre una base eritematosa. Estas manchas aparecen en el 97% de los pacientes y pueden asentarse también en labios y encías. Puede haber linfadenopatía, inflamación de la encía así como ulceración de la misma.

No hay predilección por el sexo y aparece en los niños en la edad escolar.

Las manchas de Koplik muestran una marcada necrosis de las células epiteliales y movilización de leucocitos neutrófilos, endorello capilarmente inflamado, congestión y edema.

b) Varicela.-

Enfermedad exantémica conocida también con el nombre de Viruela, es muy frecuente en la niñez y sin predilección por el sexo.

Manifestaciones Clínicas.- Las lesiones orales están formadas por ulceraciones, pápulas y vesículas localizadas primordialmente en labios, mucosa bu-

...cal, lengua, paladar y orofaringe. Las pápulas, vesículas y hemorragia son las lesiones orales predominantes debido a la hidratación presente en la cavidad oral. Así mismo las úlceras se convierten en lesiones, hay glositis y -- pústulas sobre todo en los labios.

Las complicaciones son graves. Se debe aislar al enfermo hasta que la última costra se caiga, esto es esencial para prevenir que la enfermedad se -- expanda.

c) Difteria. -

La difteria se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en - la bucofaringe, que aparece como una extensión gris a modo de cortina, existe un eritema difuso en la membrana bucal con formación de vesículas.

La difteria mortal en un 70% de casos antes del descubrimiento de - la vacuna adecuada, es una enfermedad infecciosa y contagiosa, causada por el bacilo de Löffler, y es sobre todo una enfermedad de los niños. Se declara en general entre los 2 y los 7 años de edad.

2.- Síndrome de Down.-

El Síndrome de Down también conocido como Mongolismo, fué descrito por vez primera por Langdon Down en 1866. Su etiología es desconocida, y guarda relación con una anomalía cromosómica, y tiene relación directa con la edad de la madre.

Prevalencia.-

En grupos de madres entre 19 y 28 años de edad, se estima que la incidencia es de uno por cada 2300 nacimientos. En madres entre 35 y 39 años de edad, la incidencia es de 3 al 8% de los nacimientos, después de los 40 años aumenta a una proporción de 10 a 20% y en madres de más de 45 años de edad, esta proporción asciende al doble.

La mayoría de los pacientes con Síndrome de Down tienen un total de 47 cromosomas en vez de 46 que tienen las personas normales, debido a la trisomía del cromosoma 21.

Características Clínicas.-

- a) Pliegue palmar transversal único de flexión
- b) Anomalías en la zona de desarrollo craneo-facial.
- c) La anomalía de la dirección de la inclinación, el tamaño y la forma de la fisura parpebral.
- d) Es frecuente que la lengua se encuentre fisurada.

La erupción de los dientes temporales está retardada. En condiciones normales, los incisivos erupcionan por lo general a los seis meses de edad, mientras que en individuos afectados por este síndrome es raro que se produzca antes de los 9 meses y por lo general la dentición primaria termina de erupcionar a los 4 o 5 años de edad.

Enfermedad Periodontal.-

Los enfermos con Síndrome de Down, tienen gran prevalencia de la enfermedad parodontal. Nash observó una prevalencia de 90% en sus pacientes. En un estudio hecho por Chohen encontró que el 96% de los pacientes presentaban enfermedad parodontal: gingivitis marginal, pérdida de hueso alveolar, movilidad, exfoliación de dientes especialmente de incisivos centrales superiores. El 29% se encontró gingivitis necrosante ulcerativa. De una forma general, se dice que la frecuencia de la enfermedad parodontal llega a 90% que se acompaña de cálculos y bolsas parodontales.

Keyes y col, comentando sobre un estudio químico y microbiológico en niños y adultos jóvenes con síndrome de Down, dijeron que estos pacientes reaccionaron exageradamente a la infección bacteriana en la superficie de sus dientes, que se disemina a lo largo de las superficies radiculares, e infecta al hueso alveolar, dando como resultado enfermedad parodontal destructiva.

Como podemos observar, la incidencia de la enfermedad parodontal es bastante alta, esto se puede explicar si observamos que la higiene bucal constituye un problema para estos pacientes con cierto grado de subnormalidad mental; sin embargo, la destrucción parodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

3.- Diabetes Juvenil.-

La diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez, en que los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulinoresistentes.

Existe una serie de características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes de los niños y la diabetes que comienza en la edad adulta. El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lábil y difícil de controlar.

Las drogas hiperglucémicas por vía bucal tienen valor limitado en el tratamiento de la diabetes juvenil. Todos los niños diabéticos necesitan insulina, mientras que un porcentaje considerable de pacientes adultos son tratados mediante dieta únicamente o mediante drogas hiperglucémicas por vía bucal y dieta. La aparición de los síntomas en el diabético juvenil es de forma brusca, mientras que en el adulto es gradual.

Aunque la edad promedio de la aparición es la de 8 años, lo más común es la diabetes congénita. La altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro de lo normal. Por lo general, las lesiones vasculares, están ausentes en los primeros cinco años de diabetes en los niños y se observan algunos en los primeros diez años. La expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende mucho más de 25 años de edad. White comprobó que los que vivían más de 25 años morían como promedio a los 32 años de edad.

La relación que existe entre la tolerancia de glucosa con el estado paradontal es contradictoria. Es razonable pensar que pacientes propensos a la enfermedad paradontal y que también son diabéticos no controlados, la manifestación de la enfermedad paradontal, principalmente la reabsorción alveo-

...lar, es mas marcada. En el diabético controlado, por otra parte, no hay relación entre la diabetes y la enfermedad parodontal.

En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consulta con el medico. Por lo general el tratamiento se -- hace en forma normal, sin preocupaciones especiales. La respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal, no diabético.

Sin embargo, si en el consultorio se nos presenta alguna crisis con -- un paciente controlado, debemos tomar las siguientes precauciones:

1. Utilizar anestesia local sin epinefrina
2. En las intervenciones quirúrgicas , utilizar antibióticos, para evitar alguna infección de estos enfermos, que se presenta con mas facilidad y es de mayor gravedad.
3. Como la regeneración de los tejidos es mas lenta, se recomienda suturar las heridas por extracción.
4. Mantener una higlene adecuada para evitar la enfermedad parodontal.
5. Eliminar cualquier foco de infección, que se hace mas grave en estos pacientes.

4.- Parálisis Cerebral.-

Parálisis Cerebral es un término que lo usamos para designar cualquier parálisis, debilidad, incoordinación o anomalía funcional del sistema motor, proveniente de un estado patológico que ha lesionado los centros motores del cerebro y que por lo general se origina antes del nacimiento o en la infancia temprana. Se estima que nacen 10000 niños por año que manifiestan algún grado de parálisis cerebral.

Estos individuos manifiestan anomalías en la erupción. En un grupo de niños paráliticos cerebrales entre 2 y 5 años de edad, el 18% tenía patrones de erupción retardada de sus dientes temporales. Magnuson afirmó que los niños con parálisis cerebral presentaban una incidencia más elevada de pérdida prematura de dientes temporales y erupción temprana de premolares y caninos permanentes, esto es ocasionado por la pérdida temprana de los dientes temporales debido a las lesiones cariosas extensas que pueden adelantar la erupción de estos dientes.

Se ha registrado que la incidencia de la enfermedad gingival en los niños con parálisis cerebral es tres veces mayor que en niños normales. En un estudio de 253 pacientes con parálisis cerebral, entre 6 y 8 años de edad, la incidencia de la gingivitis era del 80%.

La única forma satisfactoria de tratar la enfermedad dental y parodontal en niños con parálisis cerebral es instituir la prevención lo antes posible. El primer procedimiento terapéutico es iniciar suplementos dietéticos de fluoruro junto con un tratamiento multivitamínico. Para niños muy pequeños, es prudente administrar las sustancias en forma de gotas. Mas tarde con el desarrollo de la dentición, el niño deberá masticar tabletas de

de fluoruro. Esta forma de administración proporciona efecto tópico y sistémico y puede ser usado hasta que el niño tenga unos 10 años de edad.

Es aconsejable asesorar a los padres sobre el régimen de alimentación adecuado para el niño, como también es conveniente limitar los carbohidratos refinados al niño. También es conveniente entablar un diálogo con los padres antes de iniciar un programa de control de placa. En algunos casos el uso de mangos de cepillos especialmente diseñados ayudarán al paciente a eliminar la placa. Algunos autores observaron resultados satisfactorios con cepillos eléctricos, manejado por el paciente o por sus padres.

PARTE V I
PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES
PARODONTALES

- 1.- Placa Dentaria
 - a) Película Adquirida
 - b) Pigmentaciones
 - c) Materia Alba
 - d) Residuos de Alimentos
 - e) Cálculo Dentario
 - f) Control de Placa
- 2.- Principales elementos auxiliares en la higiene bucal.
 - a) Cepillos dentales
 - b) Hilo de Seda Dental
 - c) Fluoruros
- 3.- Métodos o Técnicas de Cepillado.
 - a) Método de Bass
 - b) Método de Stillman
 - c) Método de Stillman (modificado)
 - d) Método de Charters
 - e) Método de Fones
 - f) Método Fisiológico
- 4.- Restauraciones Dentales en Parodoncia Preventiva
- 5.- Programa de Educación en Salud Bucal en Población Escolar.

Prevención de las Enfermedades Parodontales.-

La importancia que reviste la prevención como una actitud por parte de quienes proporcionan servicio de salud, tiende a ser cada día mayor. Esto se explica por la disponibilidad creciente de recursos técnicos aplicables a la prevención de los padecimientos, como consecuencia de un mejor conocimiento sobre la historia natural de las enfermedades.

Entre los padecimientos bucales mas frecuentes y que ocasionan mayores daños a la salud bucal del individuo, se encuentran en primer lugar la caries, y en segundo, las enfermedades parodontales. Estas últimas de acuerdo con datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud, ocasionan del 60 al 70% de las pérdidas de los dientes después de los 40 años de edad.

Así pues, la prevención es el tema del día en Odontología y la mejor manera de luchar contra la enfermedad parodontal es prevenirla. Si la prevención empieza con la limpieza diaria de los dientes, ésta es también la mejor manera de prevenir la recurrencia de la enfermedad después del tratamiento.

Estadísticas epidemiológicas realizadas por la Organización Mundial de la Salud señalan que alrededor del 80% de la población mundial padece en alguna forma la enfermedad parodontal. Considerando la insuficiente cantidad de odontólogos capacitados para llevar a cabo un tratamiento de dicha enfermedad y sus secuelas posteriores, se vuelve necesario encausar todos los esfuerzos para que las generaciones venideras no padezcan, o por lo menos lo hagan en menor medida, de la enfermedad parodontal.

Si se logra establecer un plan de prevención sobre bases firmes seguramente se estará evitando la enfermedad parodontal, o si ya existe, que no progrese. Sobre la base de los conocimientos actuales, se puede asegurar que existe una correlación estrecha entre los factores de la enfermedad parodontal y el medio ambiente bucal. Los depósitos suaves y duros sobre los dientes - se encuentran íntimamente asociados con la salud del parodonto.

Hasta ahora se ha encontrado dos factores capaces de producir la enfermedad parodontal:

- 1) Factores Generales o Sistémicos
- 2) Factores Locales

Entre los factores generales se encuentran: insuficiencia de vitaminas - principalmente del complejo B y A, C y D. Trastornos hormonales (embarazo, menopausia, pubertad, diabetes). Discrasias Sangüneas (leucemia y agranulocitosis). Alergias. Fármacos (mercurio, bismuto, dilantín sódico).

Entre los factores locales se encuentran: sarro, materia alba, empaqueamiento de alimentos, caries, anomalías de forma y posición, oclusión traumática, mala odontología, mal cepillado, etc.

1.- Placa Dentaria.-

La placa dentaria es un depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies y restauraciones dentarias. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. La placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos.- A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento 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, márgenes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, mas en los dientes posteriores que en los anteriores, mas en las superficies proximales, en menor cantidad por vestibular y menor aun en la superficie lingual.

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. Se comprobó que las protefnas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede empezar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y de los del sur-

...co gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre las superficies dentarias combinada con el agregado de mas microorganismos de la saliva a los que ya está adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisladas, entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal la placa alcanza su extensión y grosor máximos; en este momento los nuevos depósitos compensan lo desgastado por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de placa, la microbiota se torna mas compleja, pues las diferentes especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellos. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

Aunque la placa dentaria no sea la única causa de la enfermedad periodontal, es muy importante. Estudios mas amplios sobre la placa proporcionarán por lo menos una solución parcial del control de esta enfermedad de tanta frecuencia.

Los depósitos dentarios adquiridos después de la erupción de los dientes se clasifican en:

- a) Película Adquirida
- b) Pigmentaciones
- c) Materia Alba
- d) Residuos de alimentos
- e) Cálculo Dentario.

a) Película Adquirida. -

Es una membrana delgada, acelular y esencialmente sin bacterias. Se compone de proteínas salivales adsorbidas al esmalte o cemento y se vuelve a formar en pocos minutos si se le quita mediante el pulido de los dientes. - La película también se forma sobre aparatos e incluso sobre tiras de plástico colocadas alrededor de los dientes con propósitos de estudio.

b) Pigmentaciones. -

Las pigmentaciones dentarias que se producen como depósitos adheridos, constituyen un problema estético. Algunas de las pigmentaciones extrínsecas son películas acelulares de alimentos o tabaco. Se cree que las pigmentaciones similares en niños y no fumadores son placas coloreadas por la actividad de las bacterias cromógenas (pigmentaciones pardas, negras, verdes y anaranjadas). Por lo general, por debajo de la pigmentación verde se halla una superficie adamantina rugosa, y la pigmentación vuelve rápidamente, una vez que se le quita, sino se pule muy bien la superficie del esmalte. Así mismo las sales metálicas (nitrato de plata) pueden producir pigmentaciones antiestéticas cuando se usan como medicación. Las pigmentaciones intrínsecas más importantes son las causadas por las fluorosis. Esta pigmentación es parduzca o blanquecina opaca, y afecta a los dientes con un patrón de desarrollo bilateral simétrico. La administración prolongada de tetraciclinas a -

los niños durante el desarrollo de los dientes puede producir una pigmentación grisácea simétrica característica.

c) Materia Alba.-

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagatorios bucales. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Aunque la materia alba no posee la organización estructural de la placa, se demostró que produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeñan un papel en la contribución al proceso de la enfermedad gingival.

d) Residuos de Alimentos.-

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba. Solo son los alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con las bacterias.

e) Cálculo Dentario.-

El tártaro dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado. La placa se halla regularmente sobre la superficie del cálculo.

f) Control de Placa.-

El control de placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera mas eficaz de prevenir la gingivitis, y en consecuencia, la prevención de la enfermedad parodontal

El modo mas seguro de controlar la placa es la limpieza mecánica con el cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene bucal.

El control de placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Es fundamental para la práctica de la Odontología; sin el no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla.

Para poder tener éxito en el control de placa, hay que motivar al individuo, para ello, generalmente se utiliza un colorante como medio eficaz para la detección de placa. Se pone un colorante en contacto con los tejidos bucales, enseguida se enjuaga la boca con agua, quedando teñidas aquellas superficies en donde el cepillo no ha logrado desprender la placa. De esta manera el individuo se percata de sus fallas y tratará de evitarlas.

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

2.- Principales elementos auxiliares en la higiene bucal.-

Las dos enfermedades más comunes, y sobre las que la prevención abarca un campo muy amplio - caries y enfermedad parodontal - tienen su origen en un común denominador: la placa dento-bacteriana. Gracias a las recientes investigaciones efectuadas en el terreno de la prevención, no es posible albergar esperanzas de lograr en un futuro, un control más efectivo de la placa por medio de medicamentos que lo destruyan o inhiban su crecimiento.

Considerando que no habrá caries ni enfermedad parodontal si se elimina oportunamente la placa dentobacteriana, el auxilio de recursos mecánicos habrá de proporcionarnos resultados satisfactorios. Los medios más fáciles y menos complicados de utilizar son: el cepillo dental, el hilo de seda dental, el uso del palillo, etc.

a) Cepillos Dentales.-

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

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar acceso a todas las áreas de la boca.

Las cerdas naturales o de nilón son igualmente satisfactorias, pero las de nilón conservan su firmeza más tiempo. Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras o distribuirse parejamente (multipenachos), éste último contiene más cerdas.

Diferentes Tipos de Cepillos. -

Lactona No. 12. -

El cepillo lactona No. 12, tiene dos hileras de seis mechones. Se presenta en textura suave, mediano y duro. El número de cerdas de cada mechón varía de acuerdo a la textura. El largo de las cerdas en las tres texturas es de 11 mm. Este cepillo está indicado en dentaduras naturales con grandes espacios interproximales (diastemas). En el extremo del mango tiene un cono de goma para dar masaje a las encías, para estimular la irrigación capilar.

Lactona No. 18. -

Tiene tres hileras de seis mechones. Se presenta en textura suave, mediano y duro. El largo de las cerdas en las tres texturas es de 11 mm. Está indicado en dentaduras naturales con pequeños espacios interdentarios. En el extremo del mango tiene un cono de goma para dar masaje a las encías.

Lactona No. 35. -

Este cepillo está encerado en espiral con cerda dura. Está especialmente diseñado para limpiar los ganchos de los puentes removibles.

Lactona No. 39. -

Tiene cuatro hileras con un total de 43 mechones. Se presenta en una sola textura con multicerdas suaves de 8 milésimas. Cada mechón tiene 20-cerdas de 11 mm. de largo. El corte de cerdas es horizontal parejo. Está indicado en dentaduras naturales normales. En un extremo del mango tiene un cono de goma para dar masaje a las encías.

Cepillo Oral-B. -

Cada cerda del oral-B, flexible pero firme tiene solamente .2mm. de diámetro y se sujeta a un proceso de acabado que hace la punta suave y redondeada. El mango firme y recto del oral-B, permite a los pacientes cepillar todas las superficies dentales fácil y correctamente, con una presión constante ideal. Este cepillo está especialmente recomendado para adultos con arcadas dentales grandes y para uso de los pacientes cuya dentadura requiere masaje a las encías.

Cepillos Eléctricos. -

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco, o una acción recíproca hacia atrás y adelante.

Muchos investigadores afirman que los cepillos eléctricos son superiores a los manuales en términos de remoción de placa y de mejoramiento de la salud gingival, pero otros afirman que ambos cepillos son igualmente eficaces. Los cepillos eléctricos producen menor abrasión de la substancia dentaria y materiales de restauración que el cepillo manual.

b) Hilo Dental. -

No es posible limpiar correctamente los dientes mediante el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial porque la mayoría de las enfermedades gingivales comienzan en la papila interdentaria. Es indispensable, durante la visita al consultorio, mostrarle al paciente la forma en que habrá de colocarse sobre los dedos el hilo dental. También es importante indicarle que el hilo dental esté lo mas tenso posible para evitar lesiones a la papila. Una buena forma de motivar al paciente para el uso del hilo dental, consiste en pasarlo entre las áreas de contacto después de efec

...tuar el cepillado, permitiendo que lo vea y lo huela.

Por lo que se refiere al uso del palillo, podremos decir que si es usado con prudencia, resultará útil para remover la placa dento-bacteriana.

c) Fluoruros. -

Aunque el metabolismo de acción de los fluoruros sobre los dientes -- se encuentre aun en discusión, se sigue administrando en muchos países a -- través del agua potable como una medida para hacer mas resistentes los dientes a la incidencia de caries.

Este medio puede utilizarse por vía oral en forma de tabletas, tratando de compensar la deficiencia del flúor si la hubiere. Según estudios realizados, se considera como deseable la proporción del fluor de uno por un -- millón. Se acostumbra también administrarlo por vía local en forma de ge-- les, previo pulido de los dientes. También puede utilizarse mezclado en las pastas dentales, todo esto con resultados excelentes.

3.- Métodos o Técnicas de Cepillado. -

Un hábito como lo es el cepillado, se realiza a nivel subconciente, actuando los mecanismos neuromusculares a este mismo nivel. Los movimientos del brazo y mano que accionan el cepillo, está programados por una serie de patrones establecidos que son consecuencia de la experiencia práctica.

Si ese mecanismo subconciente no es debidamente comprendido por el paciente, será difícil hacer que de un día para otro cambie sus hábitos. Será necesario explicarle las dificultades que se le presentarán durante los primeros días que utilice la nueva técnica.

Mientras el paciente no logre adquirir una conciencia plena de lo que significa "querer es poder", los resultados seguirán siendo insatisfactorios. Además, mientras no asimile que para poder adquirir la nueva destreza se requiere el uso del detector de placa dento-bacteriana y de la observación en un espejo de los movimientos del cepillo.

Si por fortuna nuestro trato es con los niños, y sabemos adiestrarlos desde temprana edad en forma correcta, el hábito del cepillado se hará automático. Por desgracia, nuestra niñez suele por lo general carecer de estos cuidados. Cuando por primera vez asisten al consultorio dental, suele suceder muchas veces que ya tienen el hábito incorrecto o, simplemente no se cepillan sus dientes.

El tiempo del cepillado deberá irse aumentando paulatinamente, comenzando por un minuto, hasta llegar a diez en un término de ocho días. Al principio, deberá recomendarse el uso del cepillo blando y a medida que los tejidos lo permitan, cambiarlo a uno mediano.

La razón de lo anterior, es evitar que el paciente se lastime seriamente las encías y desista del tratamiento. Esto llega a suceder porque, general-

...mente, la persona no se cepilla correctamente y cuando lo llega a hacer con cierta fuerza y durante un período de tiempo al que no está acostumbrada, se lastima.

Por regla general, se puede decir que es preferible cepillarse correctamente una vez al día, y no hacerlo tres incorrectamente. Esto se apoya en el hecho de que la placa dentobacteriana se torna peligrosa dejándola en la boca por más de 24 horas, facilitando que se desarrolle.

Los productos de degeneración de las bacterias, principalmente de una variedad de estreptococos (mutans), provocan la desmineralización del esmalte iniciándose así una serie de fenómenos muy complicados que los investigadores aun no acaban de dilucidar, pero cuyas consecuencias la padecen un gran porcentaje de individuos.

Las técnicas de cepillado son variadas y diversas pero prácticamente todas ellas dirigidas hacia el mismo fin: prevenir. En realidad las técnicas solo varían en la dificultad que representan para el paciente el poder aprenderlas en un tiempo más o menos corto.

a) Método de Bass.-

El método intersurcal preconizado por Talbot en 1899 y por Bass en 1944 es popular en la actualidad porque incluye un intento de limpiar el surco. Esta técnica elimina la placa del margen gingival expuesto y alrededor de medio milímetro dentro del surco. Los surcos interdentarios se limpian mejor con un hilo. La superficie oclusal se limpia mediante un movimiento vibratorio de las puntas de las cerdas sobre ella.

b) Método de Stillman.-

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en

parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser obli-
 cuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce pre-
 sión lateralmente contra el margen gingival, hasta producir un empaldecimi-
 ento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva --
 a las encías. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un ---
 movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición. Se
 repite el proceso en todas las superficies dentarias comenzando en la zona del
 molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar
 las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el man-
 go del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cer-
 das trabajan sobre los dientes y la encía. Las superficies oclusales de los -
 molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al
 plano oclusal y penetrando con profundidad en los surcos y espacios interpoxi-
 males.

c) Método de Stillman (modificado).-

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movi-
 miento del cepillo en sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca
 en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona,
 y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el már-
 gen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona -
 y se vibra mientras se mueve el cepillo.

d) Método de Charters.-

Es cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados-
 con las cerdas orientadas hacia la corona, después se mueve el cepillo a lo -
 largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen

el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados. Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo manteniéndola posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular, y después pasase a la lingual. Teniendo cuidado de no penetrar en cada espacio interdentario. Para limpiar las superficies oclusales, se apoya suavemente las cerdas dentro de los surcos y fisuras, y se activa el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

e) Método de Fones.-

El método de fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

f) Método Fisiológico.-

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

4.- Restauraciones Dentales en Parodncia Preventiva.-

Las caries y la enfermedad parodontal constituyen las mas importantes entidades patológicas de la boca. Cuando estas entidades patológicas se han manifestado, la necesidad de instituir un tratamiento adecuado y sistemático se vuelve imperiosa con el objeto de que éste permita devolver y mantener la salud, función y estética del aparato masticatorio del individuo.

Por tal motivo, debe tenerse en cuenta que el tratamiento periodontal debe presidir a cualquier otro procedimiento; siempre y cuando no exista otra alteración que amerite pronta atención.

El tratamiento periodontal debe incluir: a) remoción de los irritantes locales, b) eliminación de las bolsas parodontales y corrección de los problemas mucogingivales.

Una vez que la enfermedad periodontal ha sido controlada, los procedimientos restaurativos han de llevarse a cabo.

A traves de la Historia, uno de los mas grandes desafíos que se le han presentado a la Odontología ha sido la restauración de los dientes. Desafortunadamente, muchas controversias han aparecido en lo concerniente a la manera en que éstos deban ser restaurados.

Por otro lado el Dentista ha buscado materiales mas estéticos; así como técnicas que le permitan dar un servicio adecuado a sus pacientes. Oro, oro-cohesivo, amalgamas, acrílicos, porcelanas y resinas, por citar solo algunos materiales, han sido usados para devolver forma, estética y función de los dientes y estabilidad psicológica a los individuos.

Con respecto a las técnicas; el principio recomendado por Black (1908). "Extensión por prevención" ha causado la destrucción de los tejidos sanos del diente, aumentando la susceptibilidad a los procesos cariosos, ya que no debe --

...mos olvidar que el medio ambiente oral está habitado por muchos microorganismos, los cuales en conjunción con los fluidos bucales deterioran los materiales restauradores, así como los tejidos orales.

Procedimiento para restaurar los dientes.-

1) Preparación de los dientes.- Cuando se está haciendo la preparación de un diente o de los dientes, es importante respetar los tejidos gingivales lo mas posible, ya que los instrumentos rotatorios que son llevados o introducidos mas allá del margen gingival, pueden producir una traumatismo al epitelio crevicular y al tejido conjuntivo. Con el fin de reducir el trauma a los tejidos periodontales durante el proceso de preparación de los dientes deben ser usados instrumentos adecuados.

2) Proceso de impresión.- Durante los pasos para impresionar los dientes preparados, es importante que nuestros movimientos sean hechos con precaución y coordinación, ya que podemos producir alguna lesión a los tejidos gingivales o distorsionar nuestra impresión. Por otro lado, con el fin de obtener una reproducción precisa de la cavidad o del muñón, es necesario el empleo de métodos de retracción gingival.

3) Restauración Temporal.- Las restauraciones temporales juegan un papel muy importante en los procesos restauradores y deben recibir la misma importancia que se les da a las restauraciones permanentes. En muchas ocasiones las restauraciones temporales presentan mala adaptación o comprimen los tejidos gingivales, lo cual producirá focos irritantes. Un aspecto importante de las restauraciones temporales es la oclusión; ésta debe ser mantenida, estable y funcional durante el tiempo que la restauración temporal se use.

4) Colocación del margen de la restauración, material y contornos.- Uno de los principios mas importantes que están relacionados con los procedimientos restauradores y que influenciarán el pronóstico del tratamiento instituido, -- es la colocación del margen de la restauración, además, debemos tener en cuenta que el material usado para restaurar y la reproducción de los contornos dentarios jugarán un papel importante en este pronóstico.

Es importante que el Dentista considere la colocación de los márgenes está en relación directa con la extensión del proceso carioso, las preparaciones previas extendidas subgingivalmente, estética y retención, y su extensión será un factor potencial de enfermedad.

Otro punto a considerar es el contorno de las restauraciones, para lo cual es importante tener siempre en mente los principios de anatomía dental, ya que los planos inclinados, puntos de contacto, contorno cervical, etc., mal diseñados pueden influir a la retención de la placa dentobacteriana y estorbar la buena práctica de la higiene oral.

No debemos olvidar que uno de los mas importantes factores que producen enfermedades orales es el iatrogénico, dependiendo del grado de alteración de la destreza del dentista, la higiene oral del individuo y las condiciones sistémicas del paciente.

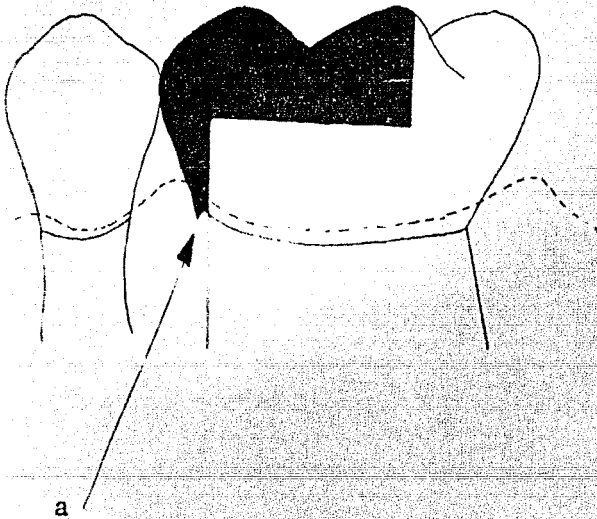


Fig. No. 8.- Mala adaptación de los márgenes de una restauración, la cual producirá la acumulación de restos de alimentos y placa bacteriana.

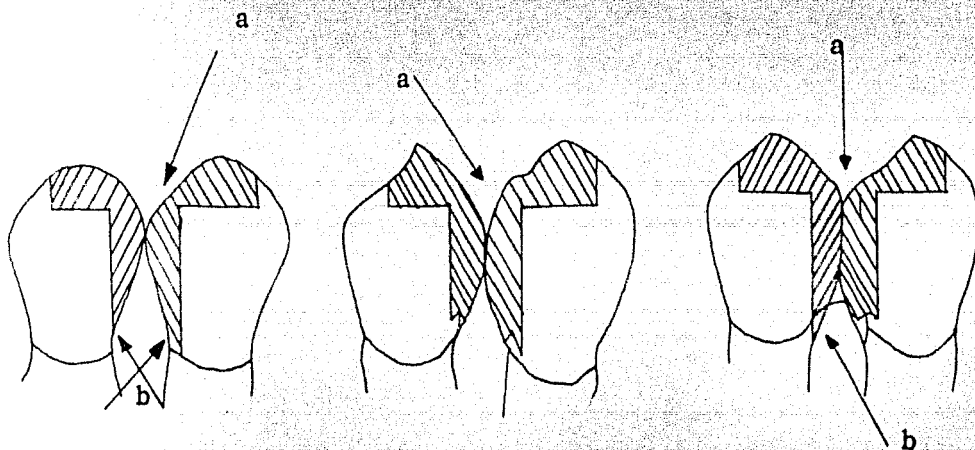


Fig. No. 9.- a).- 1. Puntos de contacto correctamente
 2. Márgenes bien adaptados. b).- 1. Puntos de contacto
 amplios que facilitarán acumulación de placa bacteri
 ana. c).- 1. Puntos de contacto amplios que provoca
 can presión sobre el col. 2. Márgenes mal adaptados-
 que ocasionarán enfermedad parodontal y caries.

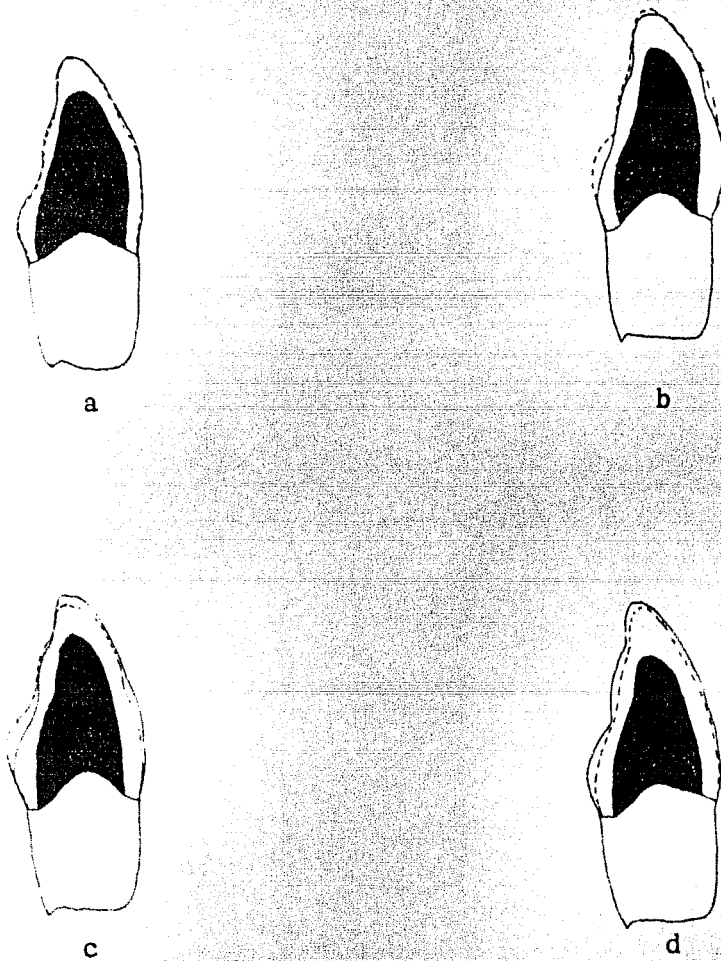


Fig. 10.- Contornos mal reconstruidos(b,c,d,) que producirán oclusión traumática y mala higiene.

a) Muestra el correcto contorneamiento de la restauración.

5.- Programa de educación en salud bucal en la población escolar.-

La población escolar representa para la Odontología preventiva uno de los medios mas eficaces para iniciar los programas de salud bucal. Los buenos hábitos que se logren aprender en la niñez habrán de reportar, seguramente, grandes beneficios en la edad adulta.

Entre mas temprano se inicie la prevención, mejores resultados ha---brán de obtenerse. Así pues, los niños se convierten en los mejores indi--viduos para iniciar programas preventivos. Si desde la infancia se logra -adquirir buenos hábitos de higiene bucal, seguramente que durante la edad -adulta la incidencia de enfermedades bucales será nula o mucho menor.

Así como la educación del hombre debe iniciarse en las etapas mas --tempranas de la vida, la adquisición de buenos hábitos de salud bucal también debe partir desde esa misma edad. Según estadísticas realizadas por la Organización Mundial de la Salud han demostrado que a la edad de siete años, cuando aun se cuenta con todos los dientes primarios, ya existe un promedio de --ocho dientes afectados. Mas adelante, después de que se ha mudado, alrede--dor de los 14 años, un alto porcentaje de jóvenes tienen un promedio de 15 --piezas cariadas. En general, se sabe que el 93% de la población escolar -está afectada en alguna forma por la caries dental.

Dado que la caries requiere de tratamiento curativo para devolver el -estado de salud, y considerando lo costoso de esos tratamientos, se ha pen--sado en la preferencia de los programas preventivos.

La Dirección General de Estomatología de la S.S.A. y la Dirección ---General de Higiene Escolar de la S.E.P., en cooperación con la Facultad de Odontología de la Universidad Tecnológica de México y la Cía. Procter y Gamble, han diseñado un programa de Educación en Salud Bucal, con el objeto -

de ayudar a los niños que cursan el tercer año de primaria a la creación de buenos hábitos de higiene bucal para ser utilizados a lo largo de la vida.

La finalidad de implantar el programa solamente en los alumnos del tercer año de primaria es, en primer lugar porque las estadísticas demuestran que el índice de diserción escolar alcanza sus niveles mas altos en 4o. año, así que presisamente el tercer año, es donde debemos instruir a los alumnos, además porque la Secretaría de Educación Pública, en su libro de Ciencias Naturales del programa de texto, es donde por primera vez se le menciona al alumno lo relativo a la función que tiene su boca dentro de todo el organismo humano. En este texto es donde se hace la referencia al número de piezas y a la función de cada una de ellas.

También se escogió el tercer año de primaria, porque es la etapa que coincide con la edad durante la cual los niños suelen presentar su dentición mixta, y es una oportunidad única para que sus dientes permanentes los cuiden y aprendan la mejor manera de hacerlo.

El Programa de Educación en Salud Bucal, trata de conseguir sus objetivos por medio de la asesoría constante y de la instrucción práctica llevada a cabo por los pasantes de cirujano dentista. Por medio de los pasantes se asesora y proporciona material didáctico para la enseñanza del tema a los maestros para que éstos puedan trasmitir el mensaje a sus alumnos. Así pues, los elementos auxiliares mas importantes de este programa son los maestros de primaria y los padres de familia de los escolares a través de material didáctico destinado específicamente para ellos.

El primer paso de este programa consiste en informar y motivar a los maestros acerca de la importancia de la salud dental de los niños. Se hace ver que su posición es única para ayudar a convertir una situación deplorable

en una extremadamente positiva.

El aliciente para los maestros es hacerles ver que la salud bucal de los niños en su escuela es probablemente muy parecida a aquella de la población general.

El material didáctico se entrega a cada maestro y éste se queda con él para utilizarlo nuevamente cuando lo considere necesario.

Como ya se había mencionado, un auxiliar importante y decisivo en el éxito del tratamiento lo constituyen los padres. Se ha comprobado que la actitud de éstos y el apoyo que den al programa hará que este triunfe o fracase.

Por medio de comunicaciones por escrito se avisa a los padres de la puesta en marcha del programa y se les envía, por conducto de sus hijos, un folleto informativo en donde se explica con mayor claridad: ¿qué es un diente sano?, ¿Por que es importante cepillarse?, ¿que males causan los residuos de alimentos en la boca?, ¿cómo se inicia la caries?, ¿que clase de alimentos deben preferirse para evitar la caries.? etc.

También se les explica a los padres la importancia que tiene el hecho de que ellos apoyen en casa las enseñanzas que sus hijos reciben en la escuela. Además, la necesidad de aconsejarles a sus hijos la visita periódica al Dentista.

Se ha visto que cuando los niños son reacios a acudir al dentista, lo hacen por la presencia de un gran temor, muchas veces provocado por los mismos padres; "si te portas mal, te voy a llevar con el dentista". Esto sucede porque, muchas veces, los padres no conocen ni siquiera superficialmente los beneficios de una buena atención dental.

En primer lugar se insiste a los pequeños en la necesidad de cepillar-

...se bien después de cada alimento. En segundo, procurar evitar la ingestión de dulces entre comidas. Desde luego, no se les dice que no los coman sino que procuren hacerlo después de las comidas, para que enseguida vayan a cepillarse y reduzcan de esta forma el acumulamiento de azúcares en los dientes.

El maestro explica a sus alumnos una serie de aspectos teóricos auxiliándose de unos carteles diseñados especialmente para facilitar la comprensión del alumno. El tipodonto se usa para facilitar la enseñanza de las técnicas de cepillado. Se dota también de cuentos y de un guión teatral en donde está implícito el tema de higiene bucal. Este último recurso es considerado como uno de los auxiliares más efectivos por la forma en que logra concentrar la atención de los niños, y que permite grabar en su memoria las técnicas adecuadas del cepillado. Al mismo tiempo se logra desvanecer la idea presente en muchos padres, y transmitida a los hijos, sobre el temor constante de concurrir periódicamente con el dentista.

Otra parte de este programa, es la posibilidad de poder evaluar el aprendizaje del alumno. Antes de iniciar el programa, se proporciona el cuestionario a los alumnos para que sea contestado.

PARTE V I I
TRATAMIENTOS PERIODONTALES

- 1.- Instrumental en Periodoncia
- 2.- Profilaxis Bucal
- 3.- Eliminación de la Bolsa
 - a) Raspaje
 - b) Curetaje
- 4.- Gingivectomía y Gingivoplastia.

Principales Tratamientos Periodontales. -

La eficacia del tratamiento periodontal es posible gracias a la notable capacidad de cicatrización de los tejidos parodontales. Realizando adecuadamente el tratamiento periodontal podemos lograr: eliminar el dolor, eliminar la inflamación gingival y detener la hemorragia gingival, eliminar las bolsas periodontales y la infección, interrumpir la formación de pus, detener la destrucción de tejidos blandos y hueso, reducir la movilidad dentaria anormal, establecer una función oclusal normal, en algunos casos restaurar tejidos destruidos por la enfermedad, reestablecer el contorno fisiológico necesario para la preservación de la salud periodontal, prevenir la recidiva de la enfermedad y disminuir la pérdida ósea.

El tratamiento periodontal consiste, fundamentalmente, en procedimientos locales, porque, con raras excepciones, las enfermedades gingivales y periodontales son causadas por factores locales y el tratamiento local es suficiente para conseguir los resultados deseados. Cuando se emplea una terapéutica sistemática, por lo general es un complemento de los procedimientos locales y con una finalidad específica, como el control de las complicaciones sistémicas que se originan en infecciones agudas, quimioterapéuticas para prevenir los efectos lesivos de la bacteremia posoperatoria, tratamiento nutricional de apoyo, y el control de enfermedades orgánicas que agraven el estado periodontal del paciente o que necesiten precauciones especiales durante el tratamiento.

Después del tratamiento periodontal, los procesos de cicatrización básicos son los mismos, como en cualquiera otra parte del organismo y que puede ser afectada por factores locales y generales. Consisten en la eliminación de los residuos tisulares degenerados y el reemplazo de los tejidos des

...trufdos por la enfermedad.

La regeneración y la reinsertión son facetas de la cicatrización perio-dontal que tienen una influencia especial en los resultados obtenidos mediante el tratamiento.

La regeneración es la proliferación y diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares para formar nuevos tejidos o partes. Consiste en fibroplasia, proliferación endotelial, depósito de sustancia fundamental intersticial y colágeno, hiperplasia epitelial y maduración del tejido conectivo. La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico contínuo.

Para obtener restauración clínicamente significativa del periodonto destruido, es preciso que haya reinsertión. Reinsertión es la reinclusión de -- nuevas fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la adherencia - del epitelio gingival a la superficie dentaria previamente denudada por la en--fermedad.

Además de la eliminación de las bolsas periodontales el tratamiento incluirá el establecimiento de un medio funcional que satisfaga las demandas de los tejidos periodontales.

Esto se realiza mediante una de las siguientes técnicas: ajuste oclusal, procedimientos restauradores u ortodónticos y eliminación de hábitos nocivos. Cuando se eliminan las fuerzas oclusales lesivas, el periodonto se repara. - Para obtener el máximo beneficio de la corrección oclusal, primero hay que eliminar la inflamación gingival, porque los cambios degenerativos que causa la inflamación deterioran la capacidad reparadora del periodonto.

1.- Instrumental en Periodoncia.-

Los instrumentos periodontales están diseñados para finalidades específicas, como son: eliminación de placa bacteriana, eliminación de cálculos, alisado de las superficies radiculares, curetaje de la encía y remoción del tejido enfermo.

Los instrumentos periodontales están diseñados según la finalidad que cumplan y se clasifican en:

- a) Sondas Periodontales y Pinzas marcadores de bolsas, para la localización y marcado de bolsas y determinación de su curso sobre las superficies dentarias individuales.
- b) Exploradores: para la localización de los depósitos sobre los dientes.
- c) Raspadores superficiales: para remoción de cálculos supragingivales.
- d) Raspadores profundos: para eliminación de cálculos subgingivales.
- e) Azadas: para la eliminación de cálculos subgingivales y alisamiento de superficies radiculares.
- f) Curetas: para la remoción de la superficie interna de la pared de las bolsas y adherencia epitelial y para alisar superficies radiculares.
- g) Instrumentos Ultrasónicos: para raspaje y limpieza de superficies dentarias y curetaje de la pared gingival de las bolsas parodontales.
- h) Instrumentos periodontales quirúrgicos.
- i) Instrumentos para limpieza y pulido. Tazas de goma, cepillos de cerda, portapulidores y tiras de papel para limpiar y pulir las superficies dentarias.

Para que sean eficaces los instrumentos deben ser afilados. El afilado se realiza con piedra cuyo grano o textura y diseño varían para satisfacer las diferentes necesidades.

2.- Profilaxis Bucal.-

Este término se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones, y el pulido de los dientes. Para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxis debe ser mas amplia e incluir lo siguiente:

- a) Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- b) Eliminación de la placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras substancias acumuladas en la superficie.
- c) Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se limpian y pulen mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora. La placa se deposita menos sobre las superficies pulidas y lisas. Se limpian y pulen las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. La boca se irriga con agua tibia para eliminar residuos y se vuelve con la solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
- d) Se aplican agentes tópicos preventivos de caries, salvo que se encontrara incluida en la pasta pulidora.
- e) Se examinan las restauraciones y prótesis y se corrigen los márgenes desbordantes de las restauraciones.
- f) Se buscan signos de impacción de alimentos. Cúspides, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados, que serán corregidos para prevenir el acúmulo de alimentos.

3.- Eliminación de la Bolsa.-

La eliminación de la bolsa periodontal es la clave del tratamiento periodontal total. Así como la eliminación de las estructuras cariadas es esencial antes de colocar una restauración en un diente, el éxito en los procedimientos que intervienen en el tratamiento periodontal total depende de la eliminación completa de las bolsas periodontales.

Los métodos de eliminación de las bolsas se clasifican en dos grupos:

a) Técnicas de raspaje y curetaje y , b) las técnicas quirúrgicas que incluyen la gingivectomía y gingivoplastia.

Además de detener la resorción ósea inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal, la eliminación de las bolsas pretende otras finalidades como son: eliminar la movilidad dentaria, evitar el mal aliento, evitar las molestias durante la masticación, etc. El contenido putrefacto de las bolsas periodontales estropea el sabor de los alimentos y, además, los contamina con material que puede irritar el tubo digestivo.

Las técnicas de raspaje y curetaje son el procedimiento más común empleado para la eliminación de las bolsas periodontales y el tratamiento de la enfermedad gingival.

a) Raspaje.-

El raspaje quita la placa dentaria y cálculos, lo mismo que las pigmentaciones, y así elimina los factores que provocan la inflamación. Hay que apreciar la extensión de los cálculos antes de tratar de retirarlos. La remoción completa de cálculos subgingivales demanda el desarrollo de un sentido del tacto muy delicado. Durante el procedimiento de raspaje hay que controlar la lisura de la raíz con un explorador muy fino. No es suficiente elimi-

...nar los cálculos; también se debe alisar la raíz hasta que quede suave. - El movimiento de raspado comienza en el antebrazo y es transmitido desde la muñeca hacia la mano mediante una leve flexión de los dedos. La rotación -- de la muñeca está sincronizada con el antebrazo.

b) Curetaje. -

El curetaje consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico - que tapiza la pared gingival de las bolsas parodontales. A veces el término-- curetaje se usa para designar el alisamiento de las superficies radiculares; -- sin embargo, el autor lo usa solamente con referencia al tratamiento de los tejidos blandos. El empaquetamiento de las superficies radiculares se denomina alisado radicular. El curetaje acelera la cicatrización mediante la reducción de la tarea de las enzimas orgánicas y fagocitos, quienes de ordinario elliminan los residuos tisulares durante la cicatrización. Además de eliminar - el revestimiento epitelial de la bolsa parodontal, el curetaje suprime una ba-- rrrera a la reinsertión del ligamento periodontal y la superficie radicular.

Al hacer el raspaje y curetaje, es inevitable que se produzca una i-- rritación y traumatismo de la encía, incluso si se realiza con mucha delica-- deza. El raspaje y curetaje causa dolor posoperatorio y retarda la cicatrización.

4.- Gingivectomía y Gingivoplastia.-

Se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las mismas. Gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica, y no la eliminación de las bolsas.

Con gran frecuencia la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque cada una signifique diferente tratamiento.

Para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad gingival suele ser suficiente el tratamiento no quirúrgico (raspaje radicular, higiene bucal adecuada), o la intervención quirúrgica menor (curetaje).

La técnica de la gingivectomía y gingivoplastia se usa en el tratamiento de diversas situaciones. Sin embargo, antes de realizarlas, deben existir los requisitos previos básicos para la gingivectomía, éstos son:

- a) La zona de la encía insertada debe ser suficientemente ancha para que la excisión de parte de ella deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.
- b) La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel mas inferior.
- c) No debe haber defectos o bolsas infraóseas (intraalveolares).

Si estos requisitos se cumplen, la gingivectomía y gingivoplastia están indicadas para los siguientes casos: eliminación de bolsas supraalveolares, -bolsas falsas, eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía, transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ide-

...al (filo de cuchillo), creación de una forma mas estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica; corrección de cráteres gingivales, creación de simetría bilateral allí donde el margen de un incisivo se ha retraído algo mas que el del incisivo vecino.

No se hará la gingivectomía y gingivoplastía en los siguientes casos: en presencia de bolsas intralveolares (infraóseas), si la excisión de la encía dejará una zona inadecuada de la encía insertada, cuando la higiene bucal es mala, si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema, cuando existen determinadas enfermedades y afecciones (diabetes no controlada, pacientes con enfermedad de Adisson, o en pacientes con tratamiento anticoagulante), cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

PARTE VIII

NUTRICION Y SUS REPERCUSIONES EN
CAVIDAD ORAL

- 1.- Mala alimentación y sus consecuencias en la salud bucal.
- 2.- Vitaminas y su importancia en la prevención.
- 3.- Relación entre Nutrición y los tejidos parodontales.

Nutrición. -

Los problemas que en la actualidad preocupan al hombre son tan variados y tan complejos que muchos han sido menospreciados o relegados a un segundo término. Así es que casi se haya olvidado que dos tercios de la humanidad padecen desnutrición, en forma mas o menos grave. Continentes enteros viven al borde de la subsistencia y cada año fallecen millones de personas en el mundo, como consecuencia de la desnutrición.

En el ámbito internacional la existencia del problema de la desnutrición es aceptado muchas veces utilizado como instrumento de competencia política entre las naciones mas ricas.

Sin embargo, en el campo de la salud, terreno de nuestro interés en particular, como consecuencia de un notable desarrollo de la fisiología y dietética, el concepto, en su acepción científica, ha ido tomando un significado mas preciso y se ha querido indicar con el la situación general causado por la falta o la insuficiencia de todas o algunas sustancias necesarias a la vida, al metabolismo, al desarrollo físico y a la actividad humana. Incluso se ha llegado a la conclusión de que la alimentación adecuada constituye uno de los escalones mas importantes en la prevención de las mas graves enfermedades bucales.

El problema de la caries dental ocupa, dentro del panorama de la salud pública, el primer lugar entre los problemas de salud oral, por su magnitud, trascendencia y vulnerabilidad.

La salud oral, por tal motivo, deberá considerarse como parte de la salud integral del individuo, dentro de una estrecha interdependencia de orden anatómico y fisiológico. Sin embargo, no fue hasta principios del presente siglo cuando se le dió la debida consideración. En el curso de los últimos

cincuenta años ha quedado establecido que ese campo debe atenderse a través de los programas sanitarios, ya que la salud del individuo no puede desligarse de la salud de la comunidad.

Combatir un mal implica su conocimiento: hasta ahora, prácticamente, el problema se ataca hasta que está causando serias molestias. La prevención de ellos es un terreno que apenas se empieza a explorar. Y en realidad, poco se ha hablado acerca de las implicaciones más directas que tiene la alimentación sobre la prevención de este tipo de malestares. En términos generales, cuando el odontólogo recibe algún caso evidente de malnutrición, que considere está ocasionando problemas dentro de la cavidad oral, trata de derivarlo hacia las manos del nutricionista o del médico general para su solución adecuada.

Hasta ahora, la nutrición ha sido un campo limitado solo a los especialistas, aun cuando tiene relaciones muy estrechas con la salud de la boca. Sin embargo, el conocimiento de sus repercusiones también deberán ser estudiadas y analizadas por el odontólogo como una medida de acción preventiva en el campo de la salud bucal.

Una encuesta mundial sobre alimentación realizada por la FAO basada sobre niveles alimentarios de 70 días representativos del 90% de la población mundial, demostró que dos terceras partes de la humanidad no disponían de 2500 calorías diarias que es lo mínimo vital; es decir, que dos hombres de cada tres sufren desnutrición.

En la República Mexicana, el problema de la alimentación presenta graves características, dado que sol 17 a 20 % de la población se alimenta adecuadamente, 30% consume una dieta apenas de subsistencia y el 50% restante que consume una dieta suficiente en calorías, tiene su alimentación mal balan-

...ceada y carente de otros elementos básicos necesarios para una buena nutrición.

La Odontología preventiva ofrece para el cirujano dentista dedicado a la práctica general, la más prometedora solución a los problemas de salud dental. La prevalencia de enfermedades bucales, el costo de tratamiento y el desequilibrio entre el número de cirujanos dentistas y la población, hacen necesario el uso de todas las medidas preventivas a nuestro alcance. Por desgracia estos medios no se usan ni en el grado ni en el tiempo que deben ser.

Como consecuencia de que la etiología de las dos principales enfermedades de la boca, caries dentales y perturbaciones parodontales es solo parcialmente conocida, la investigación no ha obtenido todavía medios para su total prevención. Sin embargo, se han desarrollado medidas que permiten su reducción.

Entre estas medidas está la buena nutrición, que aparte de la higiene bucal, desempeñan un papel importante, en la salud integral. Una buena nutrición provee un equilibrio de proteínas, grasas, hidratos de carbono, agua, minerales y vitaminas esenciales para desarrollar buenos dientes y obtener resistencia a la infección o irritación de la encía, parodonto y hueso alveolar que envuelven y sostienen los dientes.

Dietas bajas en azúcares refinados contribuyen a una menor frecuencia de caries debido a que disminuyen el por ciento de ácidos en la superficie de los dientes.

Si no existe una buena nutrición que proporcione ese equilibrio de proteínas, grasas, agua, minerales, etc., se estarán desarrollando procesos infecciosos que modificarán las condiciones dentro de la cavidad oral.

1.- Alimentación Deficiente y sus consecuencias en la salud bucal.-

La malnutrición generalmente, se presenta en dos manifestaciones clínicas: la falta de calorías y la falta de proteínas que repercuten directamente en un deficiente estado de salud bucal.

La carencia de proteínas en la manifestación específica mas grave y -- difundida ocasionada, la mayoría de veces, por la carencia cuantitativa, otras veces por la carencia cuantitativa de las características químicas de las diversas proteínas o de los diversos aminoácidos que las componen.

Para dar una idea aproximada del grado de malnutrición de proteínas -- será necesario señalar que la cantidad de proteínas disponibles al día per cápita, distinguiendo sólo el porcentaje de proteínas animales completas o de mejor calidad del porciento de proteínas vegetales, es de 60-80 grs. diarios. Del -- total, unos 30 grs. debieran ser de origen animal, o por lo menos, el por-- ciento de proteínas de baja calidad no deberfa ser mayor del 70%. Sin embar-- go, este porcentaje de proteínas animales aun no ha sido alcanzado por México ni por el resto de países subdesarrollados.

A la carencia de proteínas y de calorías es necesario añadir la esca-- ces de vitaminas y de minerales, bastante comunes a pesar de que el consumo de estos elementos generalmente es del orden del milésimo de miligramo.. La -- ingestión adecuada de vitaminas constituye indiscutiblemente el tipo mas varia-- do de carencia específica y el de relación mas estrecha con la presencia de -- infecciones en la cavidad oral.

Vale la pena recordar que las avitaminosis son responsables también -- del aumento del desgaste de vitaminas debido al exceso de trabajo o a estados fisiológicos específicos (crecimiento, embarazo, lactancia) o deficiencia hor-- monal.

Comienza así un proceso acumulativo en que podemos presenciar -- uno de los tantos círculos viciosos de la miseria: una carencia parcial de proteínas y de vitaminas comprende las defensas del organismo contra las enfer-- medades y éstas agravan el estado carencial determinando un aumento de con-- sumo y la aparición de una verdadera y auténtica avitaminosis.

2.- Vitaminas y su importancia en la prevención.-

Las vitaminas son las reguladoras del organismo y entran en la composición de muchas enzimas que actúan como catalizadores en numerosos procesos bioquímicos esenciales. Así por ejemplo, la vitamina B favorece el crecimiento, la hematopoyesis y la nutrición de la piel, de las mucosas y de los tejidos oculares. Su carencia provoca graves lesiones en las mucosas de los labios y de la boca.

La vitamina C actúa interviniendo en la síntesis de algunas sustancias intercelulares (colágenas, osteoides, dentina) y reforzando las defensas del organismo contra las enfermedades infecciosas. Su falta además de preparar el campo para el nacimiento de enfermedades, compromete al tejido calcificado de los huesos y las paredes de las venas y provoca la aparición de hemorragias, sobre todo en la piel de las extremidades inferiores, de los huesos y de las encías.

También la carencia de minerales está muy difundida en nuestro país con consecuencias graves en relación a la importante función específica que estos elementos desarrollan en la vida diaria.

Las principales carencias de minerales, principalmente el calcio se manifiestan en el raquitismo, en el crecimiento tardío y en las caries, afecciones graves que pueden causar la degeneración completa de poblaciones enteras.

En realidad la gran mayoría de las carencias proteicas, vitamínicas o minerales como el reverso de la medalla de una alimentación desequilibrada, escasa y poco variada, que hace caso omiso de la carne, huevos, pescado, leche, fruta y verdura fresca.

La falta de una alimentación adecuada es la realidad de México. Podría pensarse que frente a este problema todos los esfuerzos deberían estar

unidos para prevenir no solo las enfermedades de la boca sino del individuo en
tero.

3.- Relación entre la Nutrición y los Tejidos Parodontales.-

La relación entre nutrición y la salud de la mayoría de los tejidos y órganos es estrecha, aunque resulta difícil valorarla. Los nutrientes de los alimentos no solo rigen el crecimiento, el desarrollo y la actividad fisiológica de los tejidos parodontales, sino que también dictan el destino de los tejidos en caso de infección o lesión al influir sobre la respuesta a los efectos de los factores locales hostiles. Por ello, los estudios de prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, especialmente en grupos de poblaciones pobres, deben adoptar el enfoque ecológico apropiado que ha de reconocer no solo los factores etiológicos locales, sino también la contribución de factores tales como el estado nutricional del huésped.

La enfermedad parodontal es de evolución lenta e insidiosa. A pesar de que los factores etiológicos locales siempre se prestaron bien a la investigación, sólo recientemente se han centrado los esfuerzos en la posible influencia de los factores intrínsecos y del huésped en la etiología, la patogenia y las secuelas de las enfermedades periodontales. Los microorganismos de la placa constituyen el factor local aislado más importante que ha recibido la mayor atención de los investigadores.

La importancia de una nutrición adecuada en el mantenimiento de la salud periodontal, se aprecia fácilmente cuando los nutrientes se analizan a la luz de su contribución a la protección del periodonto contra los factores destructivos.

Nuestros estudios realizados indican que en los estados de desnutrición, la integridad tisular está muy afectada, resultando la mayor permeabilidad de las superficies mucosas. Asimismo, está demostrado que la desnutrición produce:

- 1) Disminución o ausencia de mucus y otras secreciones
- 2) Acumulación de residuos celulares que proporcionan medios de cultivo favorables.
- 3) Aumento del líquido en los tejidos
- 4) Alteraciones de las sustancias intercelulares.

La terapéutica nutricional puede ser necesaria como complemento en el tratamiento de las siguientes enfermedades: gingivitis crónica, enfermedad periodontal crónica, gingivitis ulceronecrotizante aguda y otros estados agudos de la mucosa bucal. Esta terapéutica nutricional cumple dos funciones básicas respecto al periodonto:

- 1) Satisface las demandas químicas de los tejidos al aportar los nutrientes necesarios.
- 2) Provee de estimulación mecánica a los tejidos durante la masticación.

Conclusiones Generales

- 1.- El parodonto del niño es afectado también por las enfermedades parodontales, aunque en menor grado que el parodonto del adulto.
- 2.- Si no existe una higiene bucal adecuada, las enfermedades parodontales se harán evidentes.
- 3.- La Odontología Preventiva representa en nuestra práctica diaria una necesidad. El Dentista deberá siempre motivar a sus pacientes para poder -- prevenir las enfermedades bucales.
- 4.- La mejor edad para establecer una higiene bucal adecuada es cuando el -- niño se encuentra en edad preescolar.
- 5.- La prevención es la única esperanza para tener la enfermedad parodontal bajo control.
- 6.- El tratamiento de la enfermedad parodontal mas aceptable es la preven-- ción y el mantenimiento de la salud bucal.
- 7.- Los mas importantes auxiliares en la higiene bucal son: cepillo dental, hilo de seda dental, los cuales deben ser usados adecuadamente, y hacer -- de su uso un hábito.
- 8.- Los procedimientos restaurativos inadecuados provocarán siempre irrita-- ciones al parodonto.
- 9.- Cuando existe una enfermedad parodontal en el niño, hay que tratarla, lo mas rápido posible, pues de lo contrario progresará y pondrá en peligro -- el parodonto del adulto.
- 10.- La meta principal de la terapia parodontal es el mantenimiento de la ad-- herencia epitelial.
- 11.- Una oclusión traumática traerá como consecuencia lesión parodontal.

- 12.- La Ortodoncia resulta un factor etiológico de la enfermedad parodontal.
- 13.- Una mala nutrición traerá como consecuencia problemas parodontales.
- 14.- Medicamentos como el Dilantin Sódico provocan alteraciones en la encía--
los cuales hay que tratar por medio de las técnicas de gingivectomía y -
gingivoplastia, las cuales casi siempre se efectúan juntas.
- 15.- Pacientes afectados por el Síndrome de Down presentarán casi siempre --
enfermedad parodontal.
- 16.- La Higiene bucal constituirá un problema para aquellos pacientes que -
están afectados de algún modo por la Parálisis Cerebral.
- 17.- En diabéticos no controlados la enfermedad parodontal se hará evidente.

BIBLIOGRAFIA

1.- Periodoncia Clinica, 4a. ed.

IRVING GLICKMAN.

2.- Odontología Pediátrica, 4a. ed.

DR. SIDNEY B. FINN.

3.- Compendio de Periodoncia, 2a. ed.

FERMIN A CARRANZA.

4.- Odontología para el Niño y el Adolescente, 2a. ed.

RALPH E. MAC. DONALD.

5.- Enfermedad Periodontal en el Niño y Adolescente, 1a. ed.

BAER Y S. D. BENJAMIN.

6.- Información Profesional y de Servicios al Odontólogo,
3a. ed.

I.P.S.O.

7.- Anatomía Dental, 4a. ed.

RAFAEL ESPONDA VILA.

8.- Periodoncia (teoría y práctica) de Orban, 4a. ed.

GRANT, STERN, EVERETT.

9.- Tratado de Histología, 6a. ed.

ARTHUR W. HAM.

10.- Odontólogo Moderno (revista), vol. 4 No. 5 -1976

"La Nutrición y los Dientes".

11.- Odontólogo Moderno (revista), vol.5. No.12.-1977.

12.- Odontólogo Moderno (revista), vol.4y5, No. 2y8-1975

DR. JOSE IBARRA JIMENEZ.

- 13.- Facultad de Odontología (revista), vol.3. No. 16.
DR. TSUCHIYA, DR. ITO ARAY, DR. KAMETA.
- 14.- Diccionario Odontológico .
DURANTE AVELLANAL.
- 15.- Apuntes de Estomatología, 8avo. Semestre.
- 16.- 'Círculo Mexicano de Odontología, A.C. Vol 1.74-78