

24-91

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



CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**PARODONTITIS Y SU PREVENCIÓN
EN ODONTOPEDIATRÍA**

ANGÉLICA COLÓN TELLEZ

SAN JUAN IZTACALA, MÉXICO 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

PARODONTITIS Y SU PREVENCIÓN EN ODONTOPEDIATRÍA

INDICE.

INTRODUCCIÓN.

CAPÍTULO I.- HISTOLOGÍA DEL PARODONTO NORMAL

1. Componentes del Parodonto Normal.
 - 1.1. Ligamento parodontal
 - 1.2. Cemento
 - 1.3. Hueso alveolar
 - 1.4. Encía

2. Principales Características del Parodonto en el Niño.

CAPÍTULO II.- ENCIÓN Y ERUPCIÓN DENTAL.

1. Estadios del Ciclo Vital de un Diente.
2. Erupción Dentaria
 - 2.1. Histología de la erupción, fase preeruptiva, fase eruptiva, prefuncional y funcional.
 - 2.2. Erupción difícil.
 - 2.3. Caída de los Dientes Deciduos.

CAPITULO III.- EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES GINGIVALES.

1. Lesiones Inflammatorias y su Desarrollo
 - 1.1. Aspectos bacterianos
 - 1.2. Celulas inflamatorias
 - 1.3. Endotoxinas bacterianas
2. Enfermedades Gingivales en Niños.
 - 2.1. Gingivitis de la erupción de la primera dentición.
 - 2.2. Gingivitis de la caída de los dientes desiguos.
 - 2.3. Gingivitis por erupción de dientes permanentes.
 - 2.4. Gingivitis por dientes mal puestos.

CAPITULO IV.- ENFERMEDADES PARODONTALES Y EL NIÑO.

1. Periodontosis
2. Periodontitis
3. Destrucción Parodontal Severa en niños, de Origen Ideopática.
4. Cambios Traumáticos en el Parodonto
5. Atrofia Alveolar Avanzada Precoz

CAPITULO V.- PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

1. Placa Dental

- 1.1. *Materia alba*
- 1.2. *Residuos de alimento*
- 1.3. *Higiene inadecuada*
- 1.4. *Hábitos lesivos.*
- 1.5. *Cálculo dentario*
- 1.6. *Control de placa bacteriana*

2. *Diferentes Técnicas de Cepillado.*
 - 2.1. *Técnica de Bass*
 - 2.2. *Técnica de Stillman*
 - 2.3. *Técnica de Stillman modificado.*
 - 2.4. *Técnica de fones*
 - 2.5. *Técnica Fisiológica.*
 - 2.6. *Técnica de Charters*
 - 2.7. *Técnica con cepillos eléctricos*
 - 2.8. *Fluoruro*

3. *Parodoncia Preventiva a Nivel Comunitario*

CAPITULO VI.- TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

1. *Instrumental en Parodoncia*
2. *Eliminación de la Bolsa*

2.1. Raspaje radicular

2.2. Curetaje gingival

3. Gingivectomía y Gingivoplastia

CAPITULO VII.- MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Teniendo en cuenta la gran incidencia de enfermedades pa
rodontales en la edad adulta, con la consiguiente movilidad, -
migración y pérdida de piezas dentales, cuyos factores pueden -
haber comenzado durante la niñez, de ahí la importancia que re
presenta el corregir cualquier alteración que se presente en -
la infancia, ya que las manifestaciones incipientes de la en -
fermedad parodontal repercutirán posteriormente en la edad a -
dulta.

Aun cuando estos trastornos se tratan por separado, no -
debe entenderse como si constituyesen una fase de la enferme -
dad parodontal que se presenta en los adultos. El hecho de --
que se le estudie en forma individual, se debe a que en los ni
ños se presenta con diferentes características debido a las pe
culiaridades que presenta la boca del niño, tanto por encontrar -
se su dentadura en desarrollo como por su tipo sistemático y -
metabólico en general.

Generalmente la enfermedad parodontal durante la niñez no
tiene la misma importancia que en la edad adulta, ya que es ra -
ro encontrar en los niños pérdidas de piezas dentarias, sin em -
bargo en algunas ocasiones puede ocurrir debido a enfermedades
de origen sistémico. Es importante vigilar cualquier altera -
ción que se presente en los tejidos parodontales por leves que -

parezcan, ya que éstas pueden degenerar ocasionando posteriormente alteraciones más graves. Así mismo, deben corregirse los malos hábitos desde edad temprana, ya que éstos son importantes factores etiológicos de enfermedad parodontal.

Considerando que la mayor parte de las gingivitis presentes en los niños son causados principalmente por una deficiente e insuficiente higiene bucal, es necesario incrementar un programa de higiene bucal continuo y esto se logrará con el debido cuidado e interés del cirujano dentista, así como la incondicional cooperación de los padres, cultivando en sus hijos el hábito de una buena higiene bucal.

El papel del cirujano dentista es de suma importancia, ya que de él depende en gran parte que las enfermedades parodontales en etapa incipiente desaparezcan o disminuyan cuando ya están muy avanzadas. Es muy importante que el odontólogo le explique al paciente con grandes detalles, hasta qué grado pueden llegar estas afecciones parodontales si no se toman las medidas preventivas necesarias.

En algunas ocasiones llegan al consultorio dental niños que sufren ciertas enfermedades sistémicas, que presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal y es frecuente que se relacionen y se confundan con enfermedades parodontales.

Los medios preventivos con que se cuenta para controlar

la enfermedad parodontal son sencillas y muy eficaces.

La enfermedad parodontal se inicia con una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales, a agentes irritantes locales. El control o remoción de estos irritantes locales, es el enfoque más obvio para prevenir o controlar la enfermedad parodontal y tal vez hasta lograr su desaparición total.

Con lo dicho anteriormente, se comprende la importancia que tiene conocer y corregir cualquier alteración que se presente en los tejidos parodontales de los niños.

De ahí la necesidad de dedicar un estudio especial a estas enfermedades, así como los medios de tratarlos y prevenir los.

C A P I T U L O I :

HISTOLOGIA DEL PARODONTO NORMAL

1. COMPONENTES DEL PARODONTO NORMAL.

El parodonto es el tejido conjuntivo de sostén y protección del diente. Se compone de:

1.1. *LIGAMENTO PARODONTAL*

1.2. *CEMENTO*

1.3. *HUESO ALVEOLAR*

1.4. *ENCIA.*

El cemento se considera como parte del parodonto por que -- junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras principales -- del ligamento parodontal.

El parodonto está sujeto a cambios morfológicos y funcionales, así, como variaciones de acuerdo a la edad de cada individuo.

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

1.1. LIGAMENTO PARODONTAL.

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alvéolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía. Este tejido conjuntivo diferenciado, semejante al perióstio, se designa con diferentes nombres; Membrana peridentaria, membrana parodontal ó 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 y nervios, en algunas zonas existen cordones de células que conocemos con el nombre de Restos de Malassez.

Con frecuencia se observan células diferenciadas que intervienen en la formación del hueso alveolar y que denominamos OSTEOBLASTOS y los que intervienen en la formación del cemento llamados CEMENTOBLASTOS. Existen células que se relacionan con la resorción del cemento y del hueso alveolar y que son los cemento-clastos y los OSTEOCLASTOS. La presencia de pequeños cuerpos de tejido conectivo que algunas veces se encuentran son llamados CEMENTICULOS.

No hay fibras elásticas en el ligamento parodontal, la aparente elasticidad obedece a la disposición de los haces de fibras -

principales, que siguen una dirección ondulada desde el hueso hasta el cemento, permitiendo por lo tanto movimientos ligeros del diente durante la masticación.

- FIBRAS PRINCIPALES : El espesor de esta membrana varia 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 notable y constante, incluso se pueden reconstruir cuando existe destrucción del hueso alveolar debido a enfermedad parodontal.

2.- FIBRAS DE LA CRESTA ALVEOLAR : Estas fibras van desde el tercio cervical del cemento hasta la apófisis alveolar. Estas fibras equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales de los dientes.

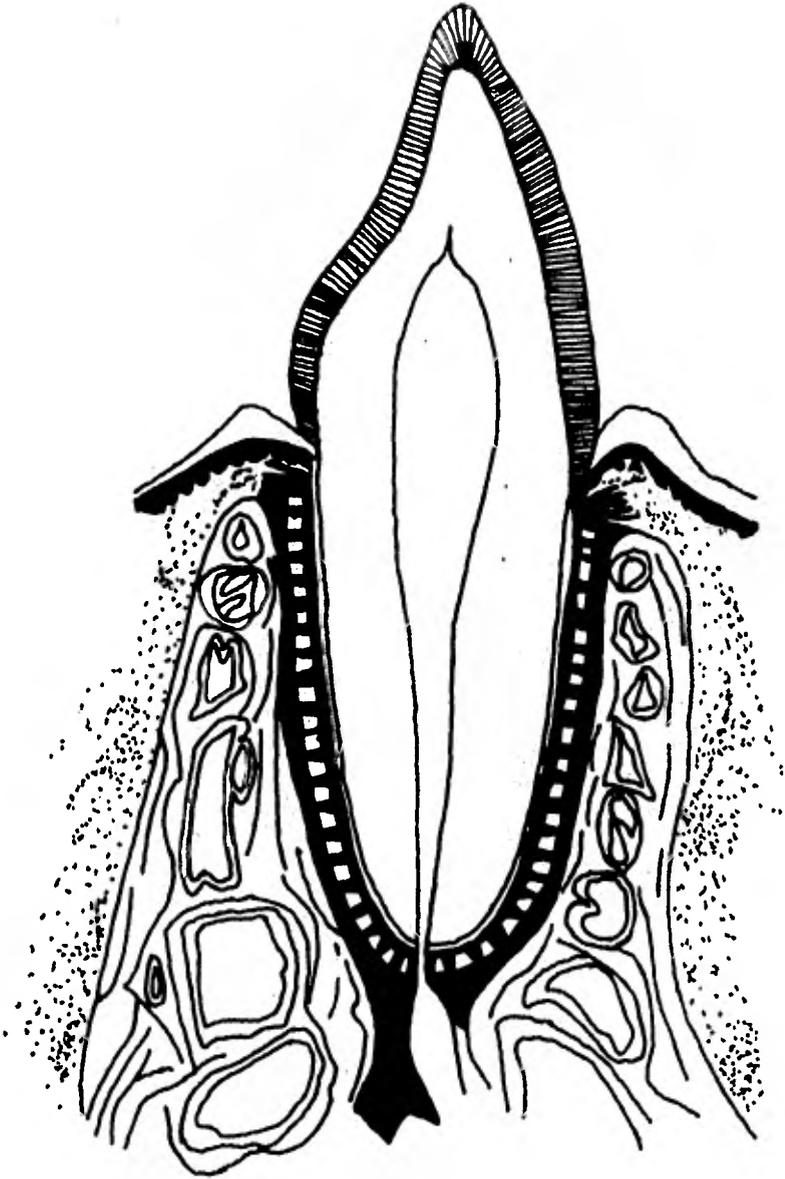
3.- FIBRAS HORIZONTALES : Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento has

ta el hueso alveolar. Su función es similar a las fibras de la cresta alveolar.

4.- 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 alvéolo.

5.- FIBRAS APICALES : Los haces 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. Su las raíces están incompletas no -- existen estas fibras.

- 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.



FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO
PARODONTAL.

- VASOS SANGUINEOS : Los vasos sanguíneos de la membrana parodontal son ramas de las arterias y venas alveolares siguiendo varias direcciones.

a) A nivel del fondo del hueso alveolar, a lo largo y junto a los vasos que alimentan a la pulpa dentaria.

b) Los vasos sanguíneos mas numerosos e importantes del ligamento parodontal, lo constituyen los que penetran por medio de las paredes del hueso alveolar.

c) Ramas profundas de los vasos gingivales que pasan sobre la cresta alveolar.

- VASOS LINFATICOS : Estos vasos siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos. La linfa circula desde la membrana parodontal hacia el interior del proceso alveolar.

- INERVACION : El ligamento parodontal se haya inervado por fibras nerviosas sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por vías trigélicas. Los haces siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes y que por último pierden su mielina y finalizan con terminaciones nerviosas libres. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localiza-

ción cuando el diente hace contacto.

- RESTOS DE MALASSEZ : Estos restos epiteliales, se hayan cerca de la superficie del cemento y son restos de la vaina epitelial de Hertwig que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria. Tiene importancia patológica por que puede servir de centro de desarrollo de tumores por ejemplo, quistes parodontales.

- DESARROLLO DEL LIGAMENTO PARODONTAL : Se desarrolla a partir del saco dentario, a medida que el diente en formación erupciona, las fibras del saco dentario, dispuestas en sentido circular dan origen a la membrana peridentaria, la cual produce el cemento que cubre a la dentina radicular, también da origen a la formación del hueso alveolar.

- FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL :

a) Función formativa: Es ejecutada por los cementoblastos y los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

b) *Función de soporte ó de sostén:* La membrana parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

c) *Función de resorción:* Mientras que una fuerza moderada ejercida sobre la membrana parodontal estimula la neoformación del cemento y tejido oseo, la presión excesiva da lugar a una resorción osea lenta.

d) *Función de tipo sensitivo y nutritivo:* 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 padecimiento parodontal.

1.2. C E M E N T O :

El cemento es un tejido especializado calcificado mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre a la dentina radicular, a nivel de la región cervical, es de color amarillo pálido y superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice, de ahí 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.

Llaman 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 canaliculos o prolongaciones citoplasmáticas que salen de los cementocitos y se dirigen a la membrana parodontal, donde encuentran elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento del tejido.

La superficie del cemento que está cubierta por la capa mas dura o de mas reciente formación y que no está calcificada se llama CEMENTOIDE.

Los cementículos son masas globulares de cemento que se

hayan libres en el ligamento parodontal ó se adhieren a la superficie radicular.

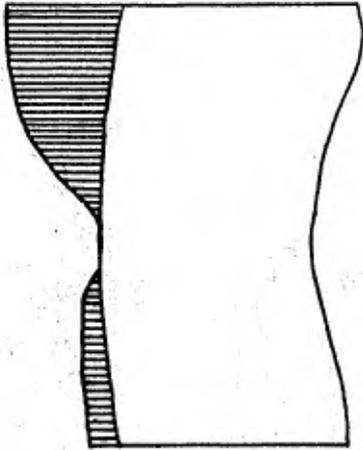
Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de espículas de cemento ó de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento parodontal.

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

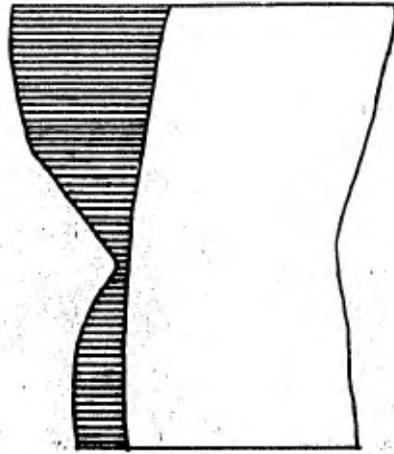
UNION AMELOCEMENTARIA : En la unión amelocementaria existen tres clases de relaciones en la unión del cemento:

- a) El cemento cubre el esmalte en un 60 a 65% de los casos.
- b) En un 30% hay una unión de borde con borde.
- c) En un 5 a 10% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

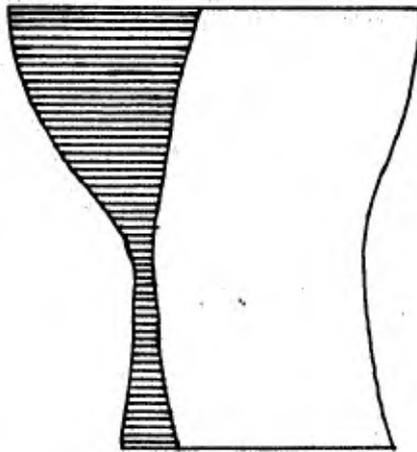
En este último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada pues la dentina queda expuesta.



5-10%



30%



60 - 65%

RELACIONES AMELOCEMENTARIAS.

- FORMACION EXCESIVA DE CEMENTO :

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

Entre los factores etiológicos de la hiper cementosis se cuentan:

a) Inflamación periapical, lenta y progresiva, frecuente en dientes desvitalizados.

b) Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del cemento.

c) Tensión oclusal del cemento.

- FUNCIONES DEL CEMENTO.

a) La primera función del cemento consiste en mantener al diente implantado en su alvéolo, al favorecer las inserciones de las fibras parodontales. Aún 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.

b) La segunda función del cemento consiste en permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal. Esta función adquiere importancia primordial durante la erupción dentaria y también por que sigue los cambios de la presión oclusal en dientes seniles.

c) La tercera función, consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte, ocasionada por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua del 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 y continua, parcialmente compensa la pérdida del espesor de la corona, debido a la atricción.

d) La cuarta función del cemento consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. Si la lesión no ha sido de consideración y se ha removido la causa de resorción radicular, se formará un nuevo cemento a nivel de la zona afectada, reemplazándose la pérdida de cemento como la 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.

1.3. HUESO 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:

- a) El hueso alveolar (lámina cribiforme)
- b) El hueso trabecular (esponjoso)
- c) Las tablas vestibular y palatino del hueso compacto.

Hueso o lamina alveolar: Se encuentra adyacente a la membrana parodontal, está constituida por una delgada capa de hueso compacto, rodea 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 trabeculas 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 interviene en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde la membrana parodontal hacia la parte interna del alvéolo 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 canalículos que se prolongan desde las lagunas. En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato de citrato, pequeñas cantidades de otros iones, por ejemplo, sodio de magnesio etc.

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

- VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS :

La pared ósea de los alvéolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada y que denominamos LAMINA DURA, sin embargo es perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la - -

unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

- **TABIQUE INTERDENTARIO** : Está formado de hueso de sostén, encerrado en un borde compacto.

- **FENESTRACIONES Y DEHICENCIAS** : Se denominan fenestraciones a las áreas donde la raíz queda desnuda de hueso sin llegar al margen, y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía.

Se llama dehicencia si la desnudación llega hasta el margen. Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y es más común en los dientes anteriores que en los posteriores.

- **FUNCION 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 sustancia ósea, eliminan el hueso donde no es necesario y se añade hueso donde se necesita.

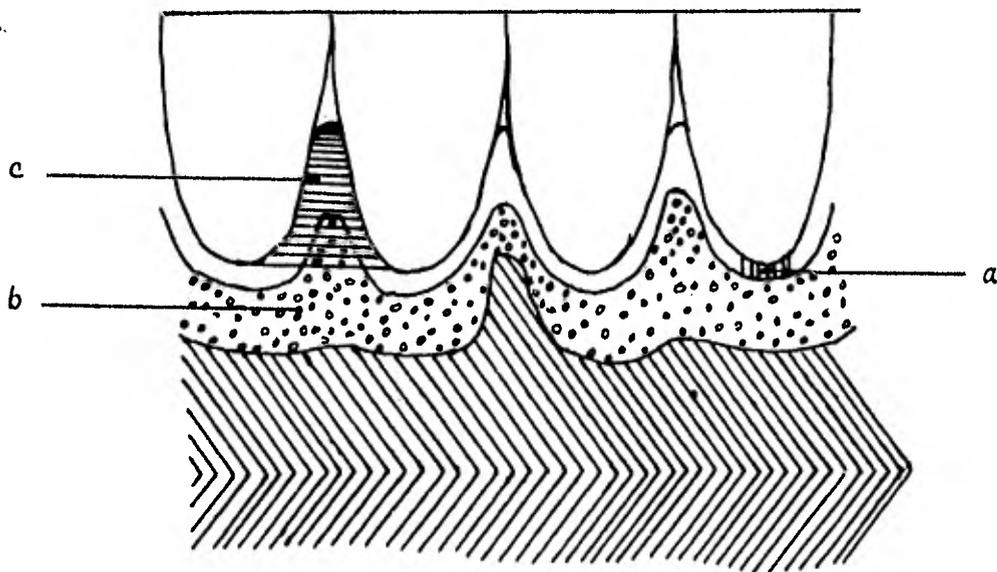
1.4. E N C I A :

La encía es una parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los -dientes. La encía la podemos clasificar en:

a) Encía libre

b) Encía insertada

c) Encía papilar.



a) Encía Marginal o Encía Libre:

La encía libre ó 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 3mm. (el surco es el espacio entre la encía libre y el diente)

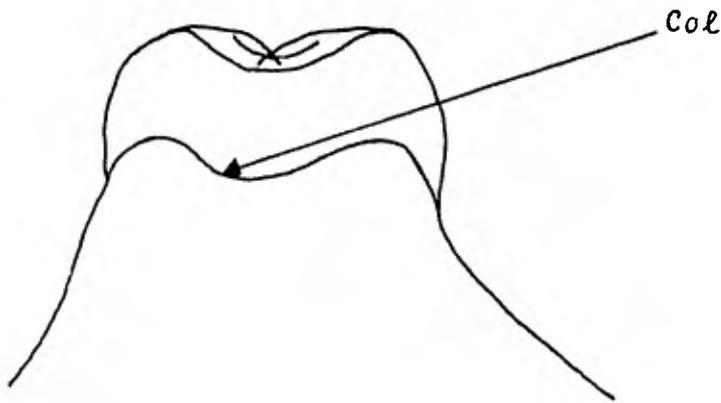
b) Encía Insertada :

La encía insertada ó adherida es la que se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y al proceso alveolar por medio de fibrosas bandas 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 1 mm. en los diferentes dientes. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une estrechamente con la mucosa palatina.

c) 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 mas 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.



PAPILA INTERDENTARIA. ZONA DEL COL.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

DE LA ENCIA.

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

El tejido conectivo de la encla libre es colágeno y contiene haces de fibras gingivales que tienen como función principal mantener la encla 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 u 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 encla insertada se continúa con la encla libre y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo por medio de una lámina basal.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS.

Existen tres fuentes de vascularización de la encía.

- a) Arterias suprapariodontales.
- b) Vasos del ligamento parodontal.
- c) 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 de denominamos col, cada una de estas papilas consta de un nucleo de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto por epitelio escamoso estratificado.

GENERALIDADES CLINICAS DE LA ENCIA.

Por lo general el color de la encía marginal e insertada es rosa 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, en encia y la mucosa bucal, Esta pigmentación es mas acentuada en -- las personas de piel negra.

El tamaño de la encia corresponde al volumen de los elementos celulares e intercelulares y a su vascularización. Una alteración en el tamaño, es una característica de la enfermedad gingival. El contorno ó forma de la encia varia considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en los arcos.

La encia es firme y resistente con excepción del margen -- gingival que es movable. Presenta una superficie firmemente lobulada, como una cáscara de naranja, Esto lo observamos mejor -- cuando secamos la encia. El punteado varia con la edad, no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los -- cinco años, aumenta en la edad adulta y comienza a desaparecer -- en la vejez.

2. PRINCIPALES CARACTERISTICAS DEL PARODONTO EN EL 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.

2.1. E N C I A :

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

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS EN LA ERUPCIÓN.

Durante el período de transición del desarrollo de la den-

ción en la encía, se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCION :

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, un poco pálido y que se adapta al contorno de la corona subyacente.

FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL :

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

En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone el volumen del esmalte adyacente.

ZONA INTERDENTARIA DEL COL :

Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez en la interdentaria, particularmente en la zona de incisivos y caninos. En esta región suelen haber diastemas y los tejidos in

terdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural, a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario ó del primer molar permanente, ya sean reemplazados por la forma del "COL" producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

PAPILAS RETROCANINAS :

Es una estructura anatómica normal bilateral que aparece como una prominencia circunscrita entre la encla marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores.

Las papilas retrocaninas se componen fundamentalmente de vasos, de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hamartomatoso. En muchos casos los vasos son linfáticos.

PREVALENCIA :

Es extremadamente común verlas en niños mayores de cuatro años y en adolescentes. La incidencia infrecuente de las papilas retrocaninas en personas de mas de cuarenta años de edad - hace pensar que ésta estructura clínica involuciona con la edad. Hirschfeld registró que las hay en el 99% de los niños entre los ocho y los dieciseis años y Easley y Weiss comprobaron su presencia en el 85.2% de 331 personas examinadas, cuyas

edades iban desde los recién nacidos hasta los 25 años de edad.

IMPORTANCIA :

Su importancia fundamental radica en que frecuentemente se les toma por abscesos parodontales.

2.2. C E M E N T O :

a) El cemento es más delgado y menos denso.

b) Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Gottlieb)

2.3. L I G A M E N T O P A R O D O N T A L

a) Es más ancho.

b) Los haces de fibras son menos densos y con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

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

Esta vascularización abundante explica la gran trasudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentado su hidratación, una constitución más laxa y la mayor turgencia.

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

Observando parodontos en niños, hemos observado 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.

C A P I T U L O II

ENCIA Y ERUPCION DENTAL.

1. ESTADIOS DEL CICLO VITAL DE UN DIENTE.

a) Lámina Dental y Etapa de Brote.

En la sexta semana de la vida embrionaria se pueden apreciar evidencias del desarrollo de los dientes humanos.

Las células de la capa basal del epitelio bucal experimentan una proliferación de ritmo más rápido que el de los vecinos. El resultado es un espesamiento del epitelio en la región del futuro arco dental, que se extiende a todo lo largo del borde libre de los maxilares. Este fenómeno se conoce como "PRIMORDIUM" de la porción ectodérmica de los dientes y su resultado se denomina "LAMINA DENTAL" al mismo tiempo, en cada maxilar, en la porción que ocupan los futuros dientes, se producen diez tumefacciones redondeadas u ovoides.

b) Etapa de Copa :

La proliferación de las células, continúa como resultado de un crecimiento desigual de las distintas partes del germen, se forma una etapa de copa. En la superficie del germen aparece una invaginación superficial. Las células periféricas de -

la capa, forman mas tarde el epitelio adamantino externo e interno.

c) Etapa de Campana.

Hay invaginación y profundización continuada del epitelio - hasta que el organo del esmalte forma ó toma la forma de una campana. Es durante esta etapa cuando se produce una diferenciación de las células de la papila dental en odontoblastos, y de las células del epitelio adamantino interno en ameloblastos. También - se produce morfodiferenciación durante la etapa avanzada de campana y se determina la forma de la futura corona.

d) Aposición :

Esta etapa de crecimiento del esmalte y la dentina, está caracterizada por un depósito en capas de matriz extracelular. Esta matriz la depositan las células a lo largo del contorno trazado por las células formativas al término de la morfodiferenciación.

2. ERUPCION DENTARIA.

PROCESO NORMAL DE LA ERUPCION : Aunque han sido propuestas

muchas teorías aún no han sido comprendidas en su totalidad, - los factores responsables de la erupción de los dientes, los - procesos de desarrollo y los factores que han sido relacionados con la erupción de los dientes incluyen. Alargamiento de la - raíz, fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares en torno y debajo de la raíz, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción pulpar, el crecimiento y tracción del ligamento parodontal, la presión por la acción -- muscular y la reabsorción de la cresta alveolar.

Sicher propuso que el movimiento axial de un diente en - continuo crecimiento es la expresión de su crecimiento longitudinal. El factor más importante que causa el movimiento hacia oclusal del diente es el alargamiento de la pulpa, resultante del crecimiento pulpar en un anillo de proliferación en su extremo basal. La zona de proliferación está separada del tejido pariapical por un pliegue de la vaina epitelial de Hertwig conocido como diafragma epitelial, se considera que el crecimiento pulpar es simultáneo e igual a la profundización de lavaina de Hertwig. En el extremo basal de un diente está localizado un ligamento como "hamaca paraguaya" que actúa para oo-rientar el crecimiento del diente. Sicher, cree que los camubios continuos en el ligamento del diente, estimulados por la expansión de la pulpa, son una parte integral del proceso de erupción. Estos cambios se producen en la capa intermedia del ligamento periodontal, que es un plexo de fibras precollágenas.

Baume y colaboradores comunicaron evidencias de control hormonal de la erupción dental, que sería influida por la hormona del crecimiento de la hipófisis y por la tiroides. Aunque la teoría de que las hormonas desempeñan un papel primordial en la erupción dental, cuenta con el apoyo de mucha evidencia, es probable que la erupción fisiológica normal sea el resultado de una combinación de los factores ya mencionados.

Shumaker y El Hadary observaron en un estudio radiográfico que cada diente comienza a moverse hacia la oclusión aproximadamente en el momento de la integración de la corona. El intervalo entre esto y la plena oclusión del diente es de -- unos cinco años para la dentición permanente. Gron observó en el estudio por ella realizado en 874 niños bostonianos que la aparición del diente parece estar más estrechamente relacionado con la etapa de la formación radicular, que con la edad cronológica o esquelética del niño.

En la época de la aparición clínica, se había producido la formación de unos tres cuartos radiculares. Los dientes llegan a ocluir antes de que esté completo el desarrollo radicular.

2.1. HISTOLOGIA DE LA ERUPCION.

a) Fase Preeruptiva :

Durante la fase preeruptiva el organo dentario se desarro

lla hasta su tamaño total y se verifica la formación de las sustancias duras de la corona. En este momento, los gérmenes dentarios están rodeados por el tejido conjuntivo laxo del saco -- dentario y por el hueso de la cripta dentaria.

El desarrollo de los dientes y el crecimiento del maxilar son procesos simultáneos e interdependientes. La imagen microscópica del maxilar en crecimiento indica que realiza un crecimiento extenso en la zona de los maxilares en la cual se van a desarrollar las apófisis alveolares. Los gérmenes dentarios conservan su relación respecto al margen alveolar en crecimiento, - moviéndose en sentido oclusal y bucal.

Dos procesos intervienen para que el diente en desarrollo alcance y mantenga su posición en el maxilar en crecimiento: movimiento corporal y crecimiento excéntrico. El movimiento corporal se caracteriza por un desplazamiento de todo el germen -- dentario y se reconoce por la aposición del hueso, atrás del -- diente en movimiento, y por la resorción enfrente del mismo. En el crecimiento excéntrico, una parte del germen dentario se mantiene estacionaria. El crecimiento excéntrico da lugar al cambio del centro del germen dentario y se caracteriza por resorción del hueso en la superficie hacia la cual crece el germen. No se verifica aposición sobre las superficies óseas de las -- cuales el germen dentario parece moverse.

Estos movimientos de los dientes deciduos son parcialmente movimientos corporales y parcialmente desplazamientos por crecimiento excéntrico. El germen dentario deciduo crece en longitud, aproximadamente en la misma proporción en que los maxilares crecen en altura. Por lo tanto, los dientes deciduos mantienen su posición superficial durante toda la fase pre-eruptiva.

b) Fase Eruptiva Prefuncional

La fase prefuncional de la erupción comienza con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale hacia la cavidad bucal su corona está cubierta por el epitelio dentario reducido. Mientras que la corona se mueve hacia la superficie, el tejido conjunto comprendido entre el epitelio dentario y el epitelio bucal, desaparece probablemente a causa de la acción desmolttica de las células del epitelio dentario.

La salida gradual de la corona se debe al movimiento oclusal del diente, o sea la erupción activa, y también a la separación del epitelio desde el esmalte, o sea la erupción pasiva.

Durante la fase prefuncional de la erupción el ligamento periodontal primitivo, derivado del saco dentario, se adapta al movimiento relativamente rápido de los dientes.

Se pueden distinguir tres capas del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo:

- 1) Fibras dentarias, contiguas a la superficie de la raíz.
- 2) Fibras alveolares, unidas al alveolo primitivo y
- 3) El plexo intermedio. El plexo intermedio - permite el reajuste continuo del ligamento periodontal durante la fase de la erupción rápida.

En la fase prefuncional de la erupción el borde alveolar - de los maxilares crece rápidamente. Para salir de los maxila - res en crecimiento, los dientes primarios deben moverse mas rá - pidamente de lo que el borde aumenta en altura. El crecimiento de la raíz no siempre es suficiente para llenar estas necesida - des. El crecimiento rápido del hueso comienza en el fondo al - veolar, en donde se depósita como trabéculas paralelas a la su - perficie del fondo alveolar, el número de trabéculas aumenta -- considerablemente durante la fase prefuncional y varía en los - diferentes dientes el menor número de trabéculas se encuentra - en el fondo de los molares y la variación en cantidad de trabé - culas parece de la distancia que el diente tiene que caminar du - rante esta fase de la erupción dentaria.

Los gérmenes de la mayor parte de los dientes permanentes se desarrollan en posición amontonada. Por lo tanto ocupan po -

sición que difiere considerablemente de su posición definitiva después de su salida.

c) Fase Eruptiva Funcional :

Durante mucho tiempo se creyó que los dientes funcionales no continuaban en erupción, sin embargo, las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos muestran de modo inequívoco que los dientes continúan moviéndose durante toda su vida. - Los movimientos se hacen en dirección oclusomesial.

Desde el punto de vista clínico el movimiento activo continuo de los dientes puede probarse mediante el análisis de -- los llamados dientes acortados y sumergidos. Histológicamente los cambios en el hueso alveolar proporcionan la prueba de los movimientos de los dientes durante el período funcional.

Durante el período de crecimiento, el movimiento oclusal de los dientes es bastante rápido. Los cuerpos de los maxilares crecen en altura casi exclusivamente a nivel de las crestas alveolares, y los dientes tienen que moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen, para mantener su posición funcional. El movimiento eruptivo en este período está enmascarado por el crecimiento simultáneo de los maxilares.

2.2. ERUPCIÓN DIFÍCIL

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. Esto podría ser el único indicio de que pronto erupcionarán los dientes.

Algunos pequeños se ponen inquietos y molestos en la época de erupción de los dientes temporales. En otros tiempos, una gran cantidad de enfermedades habían sido atribuidas incorrectamente a la erupción, diarreas - fiebre y hasta convulsiones. Puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico, la asociación con fiebre y alteraciones generales no está justificada. Una fiebre o una infección respiratoria durante ese período han de ser consideradas coincidencias antes que relaciones con el proceso de la erupción.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la emergencia completa 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 aportar un alivio pasajero. El anestésico puede ser aplicado por el padre sobre el tejido afectado, tres o cuatro veces por día. Tanner y Kitchen hallaron -- que un compuesto de partes iguales de unguento de lidocaina y Orabase era muy eficaz. El proceso de erupción puede ser acelerado permitiendo que el niño muerda tostadas u otros objetos limpios a tal efecto.

2.3. CAIDA DE LOS DIENTES DECIDUOS.

Los dientes deciduos están adaptados por su número, tamaño y modelo para el maxilar pequeño de los primeros años de la vida. Por lo tanto el tamaño de sus raíces y la fuerza del ligamento parodontal están de acuerdo con la etapa de desarrollo de los músculos masticatorios. Son sustituidos por los dientes permanentes, que son mas grandes y numerosos, y poseen un ligamento suspensorio más fuerte. La eliminación fisiológica de los dientes deciduos, antes de su sustitución por sus sucesores permanentes, se llama caída.

PROCESO DE LA CAIDA : La eliminación de los dientes es la consecuencia de la resorción progresiva de sus raíces por los osteoblastos, y en este proceso son atacados tanto el cemento como la dentina. Los osteoclastos se diferencian a partir de las células del tejido conjuntivo laxo como respuesta a la presión ejercida por el germen dentario permanente, en crecimiento y en erupción. Sin embargo, la resorción de un diente deciduo puede producirse en ausencia de su sucesor. Al principio la presión se dirige contra el hueso que separa el alvéolo del diente deciduo y la cripta de sucesor permanente, la resorción de las raíces de los incisivos y caninos deciduos comienza a nivel de la superficie lingual, en el tercio apical. El movimiento del germen permanente, en este momento, sigue una dirección oclusal

y vestibular. En las etapas tardías, el germen del diente permanente con frecuencia se encuentra en situación directamente apical respecto al diente deciduo. En tales casos la resorción de la raíz decidua se efectúa en planos transversales, permitiendo de este modo hacer erupción al diente permanente en la posición del diente deciduo. Sin embargo, el movimiento en dirección vestibular frecuentemente no es completo cuando la corona del diente permanente sale através de la encía. En la alternativa descrita en primer lugar el diente deciduo se pierde antes de que salga el diente permanente, mientras que en la segunda el diente permanente puede hacer erupción mientras el diente deciduo se encuentra todavía en su lugar.

Frecuentemente la resorción de las raíces de los molares deciduos comienza sobre la superficie de la raíz situadas frente al tabique interradicular, debido a que los gérmenes de los premolares al principio se encuentran entre las raíces de los molares deciduos. La resorción de las raíces se puede observar mucho antes de la caída real. Sin embargo, durante su erupción activa continua, los dientes deciduos se alejan de los gérmenes dentarios en crecimiento, los que, en su mayor parte, se colocan después en situación apical respecto a los molares deciduos. Este cambio de posición permite al premolar en crecimiento tener espacio adecuado para su desarrollo. Las zonas de resorción temprana sobre el molar son separadas después por la aposición de -

cemento nuevo, y el hueso alveolar se regenera. En todo caso - las etapas tardías los premolares en erupción avanzan otra vez sobre los molares deciduos, y en la mayor parte de los casos -- sus raíces se observan totalmente. La resorción puede aún proseguir muy hacia arriba, hasta la dentina coronal. Ocasional-- mente, algunas zonas del esmalte pueden ser destruidas. Los -- premolares aparecen con las puntas de sus coronas en el lugar - de los dientes deciduos.

Bajo circunstancias normales, la resorción osteoclástica - se inicia por la presión del diente permanente, y da lugar a la eliminación del diente deciduo. Se deben tomar en cuenta dos - factores auxiliares, que son los siguientes:

a) El debilitamiento de los tejidos de sostén del diente - deciduo, causado por la resorción de porciones de sus raíces, - su erupción activa y pasiva continúa que parece acelerarse du - rante el período de la caída. La fijación epitelial del diente deciduo crece hacia abajo, a lo largo del cemento en este momen - to, causando el agrandamiento de la corona clínica del diente - y el acortamiento de la raíz clínica, a la cual están ancladas - las fibras del ligamento periodontal.

b) Las fuerzas masticatorias aumentan durante este período como consecuencia del crecimiento de los músculos masticatorios,

pero que actúan como fuerza traumática sobre el diente debilitado por la resorción de su raíz y por su erupción axial progresiva.

El proceso de la caída no es continuo. Se alternan períodos de gran actividad reabsorbedora con períodos de reposo relativo. Durante los períodos de reposo, la resorción no sólo se suspende, sino que puede aparecer reparación por aposición de cemento ó hueso sobre la superficie reabsorbida del cemento ó la dentina. Los períodos de reposo y reparación probablemente se prolongan por la erupción axial continuada de los dientes deciduos.

La pulpa de los dientes deciduos desempeña papel pasivo - durante la caída aún en etapas tardías, las partes oclusales de la pulpa pueden aparecer casi normales, con odontoblastos funcionantes. Sin embargo, puesto que los elementos celulares de la pulpa son idénticos a los del tejido conjuntivo laxo, la resorción de la dentina puede aparecer sobre la superficie pulpar, por la diferenciación de osteoclastos a partir de las células de la pulpa. La persistencia de tejido pulpar y su conexión orgánica con el tejido conjuntivo subyacente explica el hecho de que los dientes deciduos, muestre, al último, una unión bastante fuerte, todavía después de la destrucción total de sus raíces. En ese caso se puede retrasar indebidamente la caída, y los dientes permanentes en erupción pueden ponerse --

realmente en contacto con los dientes deciduos. Entonces las fuerzas masticatorias se transmiten a los dientes permanentes, antes de que su ligamento suspensorio se encuentre completamente desarrollado y pueden provocar lesiones traumáticas en el - ligamento periodontal del diente permanente.

C A P I T U L O --- III :

EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES GINGIVALES.

1. LESIONES INFLAMATORIAS Y DE SU DESARROLLO.

La entidad patológica parodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis.

Una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica, así, como en los estudios clínicos realizados por Zappler, Bruckner y Massler.

Massler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bi fásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el ni ño, mientras que es marginal crónico y progresivo en el adul to. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zappler, que observó que el tejido gingival del niño reacciona con ma yor rapidez e intensidad que en el adulto. Cohen y Goldman -- que observaron una marcada tendencia papilar.

ESTRUCTURA TISULAR Y ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVA
LES:

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada

a las zonas mas marginales de la encia. Es importante hacer notar que pocas veces se reconoce el estado inflamatorio marginal ubícuo ó se sabe por que clínicamente e histológicamente existe y sigue existiendo posiblemente por un lapso prolongado. Una intensa investigación de la literatura odonto-pediátrica y parodontal revela que no hay un solo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil ó alguna explicación de por que está presente esa lesión, excepto sobre una base temporaria, es decir una lesión leve durante la juventud -- que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa. La literatura no contiene una consideración de influencias anatómicas sobre la localización de estado inflamatorio.

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

La anatomía de la zona interdientaria en particular puede influir en la lesión.

Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes concomitantes, cambian las características de los tejidos interdentarios. Uno no puede evitar la idea de que la estructura fundamental ayuda a determinar la instalación, presencia y grado de

inflamación.

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

Fish observó que el col era susceptible a la irritación y inflamación y ulceración por las mismas razones.

Esta mayor susceptibilidad podría deberse en realidad como afirma Cohen a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdientaria para el crecimiento bacteriano.

En las zonas en las que hay diastemas, el grado de queratinización es alto y se deduce que hay una protección contra los ataques, suministrada por la queratinización del epitelio. La permeabilidad de éstos epitelios a los líquidos tisulares - marcados y a suspensiones de carbón administrados por la vía intravascular, sugiere que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de éste epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutritivas para el epitelio y por inferencia para el tejido conectivo. Otro trabajo llevado a cabo por Brill, Bader y Goldhaber confirma la hipermeabilidad de dentro hacia afuera que tiene éste epitelio del surco. La cualidad de que

ratinización superficial y la zona intraepitelial de hipermeabilidad pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esa manera el corion gingival. Además de las cualidades epiteliales, las observaciones de que los tejidos conectivos interdentarios están estructuralmente bien organizados, mayor provistos de colágeno y que como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y encía adyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar -- son mas resistentes ó están menos afectados por la enfermedad inflamatoria, que tejido interdentario que termina en forma de "COL" y la característica epitelial marcadamente diferente por causa de ésta morfología. Las zonas interdentarias en silla de montar también pueden ser de forma convexa, favoreciendo la auto-limpieza mas eficiente, realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS :

Previamente se ha señalado que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes mas marginales de la encía, es decir, en la pared gingival (banda no insertada pero adherida) coronaria a la unión amelo cementaria.

El proceso es mas ó menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion que no solo no está uni-

da al diente por el cemento sino que comprende una trampa - -
bién orientada de tejido conectivo que lo rodea y que se une_
al resto del hueso en la zona interdientaria y marginal. Como
el tejido conectivo marginal se forma al final, se puede supo_
ner que es menos definido, hasta que las erupciones activa y
pasiva concluyen. No es posible excluir sin embargo, la con-
sideración de la fibroplastia reactiva como respuesta a la in_
flamación de la zona.

Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil
suele ser mas flácida en la zona marginal, probablemente mas_
débilmente unida al diente, con tendencia a presentar márgenes
llenos y redondeados, cuando esta afectada por el proceso in -
flamatorio, puede no solo haber una acentuación de éstas carac_
terísticas sino también un eritema marginal netamente defini_
do, inducido por 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
períodos incipientes de la inflamación. Esta misma localiza_
ción del proceso inflamatorio con rara extensión hacia la zona
de las fibras ó periósticas y el hueso, se observa en los ejem_
plares pequeños y adolescentes de otras especies incluyendo pri_
mates, roedores y perros. En los niños y en los animales la -
expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un esta_
do de lesión gingival y sea mas avanzado, depende de la agre -

sión local y sistemática, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas al igual que en las lesiones necrotizantes, muy manifiesta en niños africanos con carencia de proteínas o la parodontitis grave en el síndrome de down. La literatura periodontal está repleta de documentaciones de manifestaciones graves en pequeños seres humanos y en animales.

Recientemente Sheiham al examinar pacientes de 15 a 19 años de edad, estableció que alrededor del 50% presentaba enfermedad parodontal con lesiones óseas.

Del material presentado previamente, surge que la hipótesis más lógica para la explicación de la lesión marginal -- bien definida en los niños tiene que ver con la estructura. Sin embargo se han elaborado otras hipótesis que, junto con el concepto estructural, pueden tener un efecto modificador.

Robinson ha propuesto que la actividad perióstica intensa en los niños permite realizar la reparación de la enfermedad o después de ella y por lo tanto ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis.

Hirsh opina que el revestimiento epitelial más delgado y de menor grado de cornificación dan lugar a la naturaleza manifiesta de las lesiones gingivales y que la plásticidad del te-

jido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización rápida que sigue.

1.1. ASPECTOS BACTERIANOS:

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana.

Esta sustancia extraña está solo unida a la superficie del diente, con predilección por las zonas ásperas o irregulares, también se localiza sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival, la placa bacteriana puede verse y localizarse clínicamente mediante sustancias revelantes. En el último caso, la retractsibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menos viscosidad de las sustancias de la matriz tisular, facilita la colonización bacteriana dentro del surco de la interfase de epitelio y diente. En zonas de poca separación por lo común asociadas con una banda gingival corta y colágeno mejor concomitante, denominan los géneros bacterianos aerobio y gram-positivo, particularmente los estroptococos no hemolíticos y alfa hemolíticos. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gram-negativa se torna ecológicamente importante así en el surco bolsa profun-

dizado, hay formas bacterianas gram-positivas en su orificio o cerca de él observándose un desplazamiento hacia una población gram-negativa significativa en su base, ésta última incluye población: Bacteroides, veillonella, espiroquetas, vidrios y neisseria. El género bacteroide se manifiesta por su producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula de un complejo de lipoproteínas polisacáridos de membrana. Los vidrios, veillonella 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 por ejemplo los dextranos, que se adhieren o fijan a las irregularidades de la superficie dental o película adquirida, mientras forman gran parte de la matriz mucóide de la placa bacteriana. Estas y otras capas gram-positivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que puedan producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente. Se comprobó por ejemplo, que la hialuronidasa ataca las glucoproteínas que están en las interfases de las células epiteliales con la consecuente pérdida de acercamiento celular.

Posiblemente, la enzima puede penetrar en la zona subepitelial y actuar como hialuronato que comprende mucho de la matriz de tejido conectivo, con la resultante licuefacción de un sustrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacáridolítico directo con la correspon-

diente lesión de las membranas epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacentes.

Los complejos bacterianos son inmunoglobulinas de las series G y M producen fijación del complemento, tales como el veneno de cobra usado experimentalmente, reduce sustancialmente la destrucción del tejido en la inflamación.

1.2. CELULAS INFLAMATORIAS.

Estas células son atraídas al lugar por la presencia de bacterias y productos bacterianos y la unión de antígeno complemento - anticuerpo, puede no solo actuar en forma beneficiosa fagocitando éstos 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 las células. Dilatación y permeabilidad vascular, es decir las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con mayor propensión a la destrucción de tejidos son los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo, todas las células alteradas o lesionadas del tejido afectado, a pesar del hecho de su complemento de enzimas de lisosomas es menor y menos variado cualitativamente y puede aumentar el es-

tado destructivo. Están afectados el epitelio y el tejido conectivo. Las fracciones de lisosomas también pueden actuar como antígenos, desencadenando respuestas inmunes.

1.3. ENDOTOXINAS BACTERIANAS.

Estas endotoxinas fueron encontradas en la placa y en los exudados gingivales, inseparables de la presencia de sus fuentes celulares. En realidad, es posible establecer una relación directa o paralela entre la cantidad de endotoxina recuperable de cantidades mesurables de exudado bacteriano de placa o gingival y la intensidad clínica e histológica de la inflamación periodontal.

Otros estudios bien controlados hechos en seres humanos, en los cuales se correlacionó la ecología bacteriana de la bolsa con la acumulación de placa y residuos, las manifestaciones clínicas más marcadas del estado inflamatorio coincidían con el aumento cuantitativo de la flora y con la mayor prevalencia de cepas bacterianas gram-negativas.

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan tienen una cantidad de potenciales patológicos.

En términos generales, producen hemorragia y manifestacio

nes necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio rompe su continuidad y puede ser destruido. Si el daño es leve, puede haber una sedimentación del flujo sanguíneo a través de la luz vascular, la formación de trombos y la isquemia relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección de los tejidos. Si el efecto lesiona más a los vasos y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno conectivo, se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos.

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 de exudado que se difunde en el proceso de conversión de gingivitis en periodontitis. Hay que señalar que esta premisa no está probada.

Las endotoxinas, pueden no ser un factor destructivo, las endotoxinas solas o como una fase de los complejos endotoxina-anticuerpo, se unen al complemento (C_3), en las membranas basales vasculares y se acumulan en esos sitios produciendo el engrosamiento nodular o difuso de la membrana basal, de esta manera se genera una mayor permeabilidad vascular o se reduce la impermeabilidad, produciendo esto último a un estado isquémico local relativo.

El complemento endotoxina-anticuerpo (C_3) es también -- quimiotáctico para los neutrófilos atrayendolos a las zonas -- vasculares. Los neutrófilos también fagocitan complejos antígeno-complemento ó antígeno-anticuerpo complemento, anulando -- a veces su influencia. Sin embargo en la mayoría de los casos, los neutrófilos sufren citolisis cuando sus membranas de lisosomas se rompen y se liberan hidrolasas ácidas en las células. Las membranas celulares se desintegran y las hidrolasas penetran en zonas extracelulares y generan alteraciones. Un componente del complemento (C_3) se une también a la ruptura de los mastocitos y la liberación de histamina, con vasodilatación y permeabilidad concomitante.

Las endotoxinas ejercen sus efectos nocivos actuando sobre las células produciendo labilización de las membranas de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas, de lisosomas, permitiendo que estas sustancias sean primero endocitolíticas y segundo que salgan de las células através de las paredes celulares rotas y ejerzan sus acciones líticas sobre otros componentes tisulares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos, tejido conectivo y epitelio. Como consecuencia, los exudados en la inflamación periodontal contiene cantidades mensurables -- y aumentadas de enzimas hidrolíticas en proporciones relacionadas con la intensidad de la inflamación. Entre estas enzimas están la fosfatasa ácida, enterasas, condroitusulfatasa, lipasas, ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

LESION GINGIVAL CAUSADA POR ELEMENTOS BACTERIANOS : Una hipótesis muy interesante propone la posibilidad de que una -- vez provocada la lesión gingival por elementos bacterianos, puede a su vez contribuir a la perpetuación del estado patológico.

Con este concepto, los procesos inmunológicos por ejemplo, generados por sus bacterias y sus productos, aunque indudablemente protegen el complejo tisular anulando el antígeno o fomentando la fagocitosis. También puede generar daños tisulares de mayor magnitud que los beneficiosos derivados de los procesos inmunológicos. Las endotoxinas, especialmente con la adición de complemento del suero y con la fijación de anticuerpos suplementaria, o sin ella, atraen los neutrófilos por quimiotaxis.

La unión se suele hacer interendoteliales o dentro de los tejidos en sectores inmediatamente periféricos respecto del endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-complemento o antígeno-complemento-anticuerpo, a veces esto conduce a la lisis de los neutrófilos o los mismos liberan hidrolasas ácidas en estas zonas.

Puede haber reabsorción y necrosis vascular o privascular con hemorragia y exudación concomitante.

Los exudados así liberados con seguridad se convierten en

parte del líquido exudativo, hallado de la bolsa y eventualmente, algo de este material escapa hacia la cavidad bucal y el margen de la bolsa.

En estas zonas, el exudado con todo su potencial lítico es capaz de inflingir otras lesiones epiteliales y puede contribuir a la formación de placa adicional, agregando al sustrto de la placa como un componente estructural suplementario y aumentando la capacidad de la placa, en virtud de sus componentes enzimáticos y celulares.

En el último contexto, la emigración de neutrófilos en los líquidos exudativos hacia la zona de la bolsa y la cavidad bucal puede ser relacionado en forma directa cuantitativamente a la intensidad de la inflamación. Sustancias tales como tetraciclina y fluorescina de Na, albumina, sustancias macromoleculares, tales como particulares de carbón, han sido recuperadas de exudados gingivales y también se les encontró localizadas en la placa bacteriana y cálculos subgingivales y supragingivales, testimoniando la contribución de los exudados a este material potencialmente lesivo. Se puede inferir que si los materiales macromoleculares pueden abandonar los vasos sanguíneos y finalmente aparecer dentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y los exudados vasculares que contienen albúmina pueden así mismo ser llevados hacia la bolsa y el margen gingival, participar en la formación de la placa. Estas son sustanas

cias coloidales, viscosas, hidrófilas y por lo tanto adhesivas que junto con los dextranos bacterianos constituyen la matriz de la placa.

2. ENFERMEDADES GINGIVALES EN LOS NIÑOS.

La inflamación gingival en niños ofrece pocos elementos que la diferencian desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la adultés.

Hay una propensión a que las lesiones comiencen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplazados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre los dientes aumenta, alargándose de su dimensión ocluso-apical, a medida que uno de los dientes o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto.

El nicho gingival va reduciéndose a los sentidos mesio-distal y ocluso apical produciendo una profundización de la concavidad del COL si las lenguetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales crea una situación en la cual hay un col profundo con límites tisulares altos, flácidos y retrac-

tiles por vestibular y lingual. Esta deformación favorece la acumulación interdientaria de placa y residuos, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lengüetas de tejido colágeno pobre y mal sostenido. Así el clínico puede comprender la influencia de la forma de los dientes y los tejidos blandos así mismo las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdientarias.

AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS : La encía interdientaria con colágeno indiferenciado, mal estructurado, inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado en el tejido. Cuando el colágeno y la matriz tisular se reabsorben por influencia de la inflamación, gran parte de la acción de contención de éstos elementos sobre los diámetros de la luz de los vasos se pierde, permitiendo que aumenten en cantidad y se dilaten, la afluencia brusca de sangre hacia estos vasos produce congestión que se manifiesta clínicamente como hiperemia y permeabilidad reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado del margen de la bolsa.

El agrandamiento del tejido tiene que ver también con la hiperplasia de los elementos del corion gingival.

En el estado inflamatorio gingival característico de bajo grado y persistente, la zona destructiva está rodeada por un rodeo de tejido conectivo retenido y cuantitativamente expandido.

En este sector, una población fibroblástica aumentada secreta mayor cantidad de colágeno, retículo y componentes proteíno-polisacárido de la matriz, la cantidad y complejidad de distribución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endotelial llevando a la extensión de los brotes y cordones de endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares. Cuando se conectan con otras proyecciones celulares ó con vasos sanguíneos ya existentes, el plasma en primer lugar y la sangre entera después influyen a través de las hendiduras celulares endoteliales que se expanden hasta convertirse en pasajes libres para los vasos que se conectan. Estos nuevos capilares del aparato microcirculatorio se lesionan fácilmente y son muy permeables al pasaje de material intravascular. De este modo la hemorragia y el exudado se producen con facilidad, particularmente la encía es sometida a irritación mecánica por el sondeo, cepillado ó masticación de alimentos duros. Cuando parte de la sangre se acumula en el tejido y finalmente sufre lisis y fagocitosis, otra parte establece el curso a través del revestimiento dañado (ulcerado) de surco ó del "COL" desembocando en la bolsa y en la cavidad bucal, a la altura de la cresta gingival, una fracción final puede ser eliminada por los vasos linfáticos.

2.1 GINGIVITIS DE LA ERUPCIÓN DE LA PRIMERA DENTICIÓN.

A veces los niños sufren dentición patológica y lo más co

mún es que ocurra entre las edades de seis meses a dos años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son irritabilidad, elevación de la temperatura, rechazo de los alimentos y somnolencia. Puede haber también una rinitis rebelde al tratamiento local, la presión ejercida por el diente que emerge contra el tejido fibroso subyacente y la inflamación que provoca, explica los síntomas. Rara vez el tejido contiguo al diente -- parcialmente salido se infecta y ocasiona dolor.

2.2. GINGIVITIS DE LA CAIDA DE LOS DIENTES DESIDUOS.

El tejido fibroso que rodea al diente temporal flojo se ve frecuentemente edematoso y enrojecido. El movimiento amplio del diente en esta fase inicia traumatismo, que a su vez causa dolor, a veces el tejido se infecta secundariamente, pero cuando cae el diente el proceso termina en forma rápida. Durante la caída de los dientes desiduos se favorece la infección tanto por la masticación como por la higiene bucal defectuosa que permite la colección de gran cantidad de residuos de alimento que desencadenan la inflamación gingival.

2.3. GINGIVITIS POR ERUPCION DE DIENTES PERMANENTES.

Esta es más seria que las anteriores. En su forma típica

el tejido que rodea a la corona del diente en erupción y se enrojecce y adquiere aspecto tumefacto hasta llegar a cubrir la corona recientemente salida. Las causas de este proceso es la atención inadecuada del niño en el hogar, la retención de restos de alimento y el traumatismo mecánico. Uno de los sitios afectados más comunmente es la zona del tercer molar inferior por que debido a su localización la corona se encuentra en tal proximidad de la mucosa alveolar en relación con la rama del maxilar que el tejido situado sobre la cara distal de este diente forma, una trampa natural para los alimentos y se infecta fácilmente, entonces el tejido se ve considerablemente inflamado y enrojecido, no es raro que una lengüeta tisular cubra la mitad distal de la corona.

Cuando el tejido ha sufrido hasta este punto, puede surgir daño mayor por el diente opuesto, lo que intensifica aún más la reacción inflamatoria y da dolor muy intenso. El enfermo sufre linfadenitis regional, fiebre, trismus y molestia en general con cierta frecuencia. A causa del dolor el paciente descuida la higiene bucal, cosa que acentúa más la reacción inflamatoria debido al depósito de material extraño dentro y alrededor de la zona infectada. Los microorganismos actúan como factores secundarios, pues una vez iniciado el proceso inflamatorio llegan al tejido vecino cuya resistencia local se ha disminuido. En esta zona puede comenzar la gingivitis necrótica aguda.

2.4. GINGIVITIS POR DIENTES MAL PUESTOS.

En este proceso es evidente cuando existe en muy mala posición en el arco dental, a tal grado que distorciona la arquitectura gingival. Si el diente está desplazado hacia el lado lingual, la encía que lo rodea por el lado labial, generalmente se ve gruesa, retraída y tiene margen irregular.

Si el diente está desplazado hacia el lado labial, el tejido gingival deformado de éste se encuentra en el lado lingual. La posición anormal de la encía favorece la compresión ejercida por la comida durante la masticación y por la posición inaccesible del diente, puede ser difícil mantener una higiene adecuada lo que propicia inflamación en el tejido vecino.

También es posible que el tejido que rodea un diente mal puesto sea traumatizado durante la masticación por la falta de la protección que normalmente realiza el diente.

C A P I T U L O I V .

ENFERMEDADES PARODONTALES Y EL NIÑO.

1. P E R I O D O N T O S I S .

Solo de cuando en cuando se produce periodontitis en la dentición desidia y en 5 de 100 de los adolescentes. Asi mismo hay situaciones de destrucción periodontal grave, rápida - pérdida de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del periodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario. Son infrecuentes y se les conoce como periodontosis.

Desde que Gottlieb la propusiera como entidad clínica, - la periodontosis ha sido un enigma para la odontología. La -- misma denominación se presta de por sí a controversias y muchos opinan que no es una enfermedad clínica. Incluso entre los que concuerdan en que la enfermedad existe, hay una considerable variedad de opiniones respecto de su frecuencia y de cómo habría - que definirla.

En 1948, el Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología definió a la periodontosis como una destrucción degenerativa del periodoncio, originada en una ó mas - estructuras periodontales, caracterizada por la migración y el

aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria, formación de bolsas o enfermedad gingival secundaria.

En las recientes reuniones de trabajo de periodoncia, se reconoció que la denominación de periodontitis era ambigua, habla, sin embargo, algunas pruebas para afirmar que en los adolescentes y adultos jóvenes aparecía un cuadro clínico diferente del de la periodontosis de los adultos.

Preferimos definir la periodontosis como una enfermedad del periodoncio que se procede en adolescentes sanos en todo otro aspecto, que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente. Hay dos formas básicas; en una están afectados sólo los primeros molares y los incisivos.

En la otra forma más generalizada, está atacada la mayor parte de los dientes. La magnitud de destrucción que se manifiesta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La lesión de un solo diente debe ser considerada como periodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales pueden producir defectos óseos aislados.

PREVALENCIA :

Resulta difícil establecer la prevalencia de la enferme-

dad por que su existencia depende del enfoque y los prejuicios propios del investigador. 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, hay una gran variación en la incidencia que registran. Esto puede deberse en parte a diferencias geográficas reales, a diferencias en los procedimientos de examen o las diferencias de opinión sobre lo que en realidad es la periodontosis. Varios ejemplos del campo de epidemiología ilustran la confusión que actualmente existe en este tema. Miglani y Sharmi observaron periodontosis en el 0.1% de los pacientes que examinaron. Mientras Rao y Tewani registraron 6.8% en Bombay. Jasu y Duttá encontraron que el 28.4% de hindúes entre los 12 y 17 años de edad que vivían en Calcutta tenían bolsas periodontales. Desconocemos que porcentaje de éstos últimos casos hubiera sido considerado como periodontosis por otros investigadores. Russell definió bien el problema cuando dijo que si el término de periodontosis es usado para describir una lesión de adolescentes y adultos jóvenes en los que la rapidez y la magnitud de la destrucción de los tejidos parecía desproporcionada con los factores irritantes locales, entonces esta afección era vista con regularidad por los epidemiólogos. Se observó un 5% de casos avanzados en niños Libaneses de 10 a 14 años de edad y 10% en niños Palestinos en los campos refugiados del Líbano.

Las niñas de hasta 12 años de edad refugiadas en el Líbano

no presentaban pérdida extensa del hueso alveolar.

Russell también registró enfermedad periodontal avanzada alrededor del 3.0% de niños blancos y 3.2% de niños negros en los Estados Unidos. Orban afirmó que este grupo de enfermedades comprendía alrededor del 15% de todas las afecciones periodontales. Este cálculo extremadamente alto probablemente se riría de su interpretación de lo que es periodontosis. Por ejemplo en estos casos eran incluidos los adultos, que eran excluidos en la mayoría de las enfermedades de otros estudios.

Hay varias características propias de ésta enfermedad que, pensamos justifica su clasificación como entidad clínica diferente de la periodontitis ellas son:

- a) Edad de iniciación.
- b) Relación de sexos
- c) Antecedentes familiares
- d) Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la respuesta (bolsas periodontales profundas).
- e) Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
- f) Velocidad de avance
- g) Ausencia de ésta alteración en la dentición temporaria.

INICIACION :

La iniciación de la enfermedad se produce durante el período circumpuberal es decir, entre las edades de 11 y 13 años. La documentación disponible indica que la pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o defecto de desarrollo ó 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 de iniciación 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 ó caninos superiores no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

RELACION DE SEXO :

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

RAZA :

Esta enfermedad fué hallada en todos los grupos raciales estudiados hasta la fecha. Se observó en caucásicos, negros, chinos, indios americanos y pacientes de la India.

ANTECEDENTES FAMILIARES :

Más de la mitad de los casos de los estudios tenían antecedentes familiares. Se ha observado en partes de 3 partes de gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tios y sobrinos. También se descubrió que tenía tendencia a seguir la línea materna.

ETIOLOGIA Y CARACTERISTICAS CLINICAS :

Durante la pubertad la horma mas común de enfermedad periodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada con mala higiene bucal, placa y cálculos supragingivales.

En muchos pacientes con periodontosis hay antecedentes de haber golpeado la corona de uno ó más incisivos por causa de algún accidente, con ulterioridad, esos dientes habían sido restaurados inadecuadamente y dejados con trauma oclusal. En algunos casos también es posible encontrar otros problemas oclusales, tales como la malposición de dientes posteriores ó algún contacto en céntrica ó en balanceo, evidentes en la zona del primer molar. Sin embargo, se localiza el contacto prematuro, es imposible decir si es la causa de la enfermedad ó como suponía Gottlieb, su consecuencia.

En la mayoría de los casos de periodontosis, la magnitud de la destrucción periodontal observada no guarda relación con

la cantidad de irritantes locales presentes. La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada teniendo en cuenta los factores etiológicos presentes en un paciente de esa edad.

No hay síntomas, movilidad dentaria, ni defectos obvios del color, tono ó contorno de la encía al comienzo de la enfermedad. Por lo común el diagnóstico se hace en forma casual como producto de un examen odontológico de rutina que incluye 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. No obstante ello, el examen con la sonda parodontal siempre revelará la presencia de bolsas periodontales en una ó dos caras proximales de un molar ó más; y también frecuentemente, en un incisivo ó varios. Por lo general las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar ó en los incisivos cuando se realiza un colgajo vestibular en la zona del diente afectado, invariablemente se encuentra un defecto intraóseo de tres paredes. Suele estar confinado a una superficie dentaria proximal, en dos ó mas primeros molares.

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 detectable clínicamente.

HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS :

Hallazgos preliminares del Centro Dental Forssyth indican que las bolsas periodontales de pacientes con periodontosis presentan una flora bucal que no es común. En las bolsas periodontales se observa el predominio de bacilos gram-negativos. Hay dos tipos claramente distinguibles; un bacilo fermentativo, curvo con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico sin motilidad. Este grupo de microorganismos presenta un fuerte contraste con los que comúnmente se hallan en las bolsas periodontales de pa-cientes con periodontosis.

LESION AVANZADA :

La movilidad dentaria patológica, el desplazamiento y la aparición de diastemas son características salientes de la enfermedad avanzada. La presencia de inflamación gingival es variable, pero es más común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. El aumento de la movilidad dentaria y la migración favorecen el acuñaamiento y la retención de alimentos. En algunos pacientes, la enfermedad permanece circunscrita a los pri-meros molares y un incisivo ó varios, mientras que a 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 entre 8 y 10 mm. y las lesiones de furcación de molares y premolares son hallazgos comunes. En algunos pacientes, la pérdida ósea tiene forma de circunferenen

cia y se producen recesiones gingivales en concomitante con la pérdida ósea alveolar. En los casos avanzados de afección de molares e incisivos, es muy frecuente que la pérdida ósea de los molares se extienda desde la cara proximal, a lo largo de las aristas mesiovestibulares hasta llegar a la bifurcación.

La tabla cortical vestibular está atacada con mayor grado que la lingual ó la palatina, aunque hay excepciones con exclusión de casos terminales en los cuales no hay hueso alrededor de las raíces del molar, la porción apical de los defectos infraóseos profundos es indudablemente una bolsa de tres paredes. Las partes más cervicales por otra parte, suelen ser bolsas infraóseas de una a dos paredes. Mientras que es frecuente la presencia de cálculos en la porción más cervical de la raíz, es raro encontrarlos en localizaciones más apicales de la superficie radicular.

Cuando están afectados los incisivos es común la ausencia de las paredes vestibulares y proximales de hueso alveolar.

En casos en que la enfermedad ha progresado hasta el punto de que está indicada la extracción de todos los dientes superiores, hemos observado que los pacientes tienen poca dificultad para adaptarse a la prótesis completa.

EVOLUCION :

A diferencia de la periodontitis que evoluciona con lenti tud la periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas actuales indican que un diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una ó más superficies radiculares en un lapso de cinco años ó menor a partir -- del momento en que su iniciación es notada en las radiografías. Esto constituye una velocidad tres ó cuatro veces mayor que la de la periodontitis.

En algunos pacientes, la pérdida ósea avanza sólo hasta un cierto punto y después se mantiene estacionaria por muchos años. No se sabe si representa una lesión apagada ó si se tra ta de una lesión meramente que avanza a un ritmo extremadamente lento. Este fenómeno es visto con mayor frecuencia en pa - cientes de 21 años.

HALLAZGOS DENTALES :

La presencia de raíces cortas y finas, con una relación de 1 a 1 entre la corona y raíz, en vez de la relación normal que es de 1 a 1/2, es otro hallazgo frecuente.

TRATAMIENTO DE PERIODONTOSIS LOCALIZADA :

Después de la extracción de los molares, el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar

que antes servía para soportar los molares ahora ausentes esto puede provocar que el seno ocupe casi la totalidad de la zona desdentada, dejando únicamente una delgada tabla de hueso sobre el reborde alveolar, si esta situación ocurre, el tratamiento periodontal, se torna difícil o imposible en los dientes remanentes de esa zona. Esto justifica el empleo de técnicas refinadas para la conservación de los molares superiores no afectados por la enfermedad avanzada. Al llevar a cabo estos procedimientos periodontales se tendrá cuidado en evitar la destrucción de la integridad del seno maxilar.

2. P E R I O D O N T I T I S .

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio y convertirse entonces en periodontitis. Es esta la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales obvios como la placa, los cálculos, el acuñaamiento 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 de las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

TRATAMIENTO DE PERIODONTITIS.

El tratamiento adecuado comprende el control de la placa, el raspado de raíces, el cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos. En casos seleccionados, también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal y recurrir a la ferulización cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. En los casos en que los dientes con lesiones parodontales guarden relaciones inadecuadas con el hueso alveolar circundante, se hará el tratamiento ortodóncico para alinear los dientes y conseguir un medio que favorezca más la salud parodontal.

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.

3. DESTRUCCION PARODONTAL SEVERA EN NIÑOS DE ORIGEN IDEOPATICA.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destruc-

ción parodontal es intensa y generalizada y algunos dientes - están completamente denudados de hueso, hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante.

Así mismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas parodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativas, sin cambios notables en otros huesos.

4. CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos parodontales de los dientes desiguos en las siguientes condiciones: En los dientes desiguos, la resorción de dientes y hueso debilitan el soporte parodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes. Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida ó extracción de dientes ó restauraciones dentarias.

En la dentición mixta, el parodonto de los dientes puede estar traumatizado por que soporta una mayor carga oclusal - cuando los dientes desiguos caen. El ligamento parodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente desuido que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión isquemia e hialinización del ligamento parodontal.

En la lesión avanzada hay aplastamiento y necrosis del ligamento parodontal, la formación de quistes hemorrágicos. En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija al diente *in situ*. Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes desiguales quedan incluidos.

5. ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

Miller, Wolf y Sfedler describieron pérdida ósea parodontal en pacientes jóvenes y la denominaron atrofia alveolar avanzada precoz. Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos.

Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan el parodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos

por las fuerzas oclusales normales, los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo.

TRATAMIENTO :

El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

C A P I T U L O V ==

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

1. PLACA DENTAL.

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. El orden de los fenómenos no se ha llegado a comprender del todo. Se comprobó que las proteínas 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. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (Polisacáridos semejantes al dextran) usando sacarosa como sustrato, estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa bacteriana.

Un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la formación de la placa es la proliferación de los micro

organismos sobre la superficie dentaria combinada con el agregado de más microorganismos de la saliva a los que ya están 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 depositar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximo. En este momento, los nuevos depósitos comienzan a desgastarse 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, de microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. 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.

La placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por

influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así, la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) inhibe, en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies proximales y en la zona del surco gingival. La encla palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos (verduras fibrosas) y, en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encla no la tienen.

1.1. 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 enjuagues 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 desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

1.2. RESIDUOS DE ALIMENTO.

Los residuos de alimento son diferentes de la placa y -

de la materia alba. Solo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias. La localizamos en cuellos de todas las piezas.

1.3. HIGIENE INADECUADA.

La higiene inadecuada va a ser un factor determinante, que va a contribuir grandemente en los problemas de la enfermedad parodontal.

La mala higiene trae como consecuencia caries rampante y por lo consiguiente mal aliento. Favoreciendo así al aumento de la placa y al mayor acumulamiento de cálculo dentario, todo esto aunado va a alterar los tejidos blandos de la cavidad bucal, apareciendo como resultado inflamación de las papilas iniciándose un proceso de enfermedad parodontal.

1.4. HABITOS LESIVOS.

Los hábitos bucales lesivos tales como morder hilos, uñas o lápices, contribuyen a la gingivitis, la parodontitis o las alteraciones distróficas. El uso descuidado de medicamentos y productos para la higiene lesionan los tejidos y de esa manera, disminuye la resistencia a la agresión bacteriana.

El empuje lingual causa malposición dentaria ó recesión gingival. La respiración bucal ó el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

1.5. CÁLCULO DENTARIO.

El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor etiológico primario de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por investigación epidemiológica, experimental y clínica. Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia para la terapéutica. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad parodontal. El cálculo es rugoso e irrita la encía, el cálculo es permeable y puede almacenar productos tóxicos. Por ello, el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. Ahí donde hay contacto con la encía, la misma está inflamada. Se ha demostrado que la eliminación del cálculo reduce la inflamación gingival ó la elimina.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras, adheridas a las coronas --

clínicas de los dientes. La superficie del cálculo dentario - siempre está cubierta de placa no calcificada.

Los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente.

CÁLCULO SUPRAGINGIVAL :

Por lo común, los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en las superficies bucales de los dientes inferiores anteriores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores. La mayoría de los adultos tienen cantidades variables de cálculo supragingival, la higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes, superficies ásperas o depósitos existentes favorecen el depósito de este material. El cálculo supragingival es blanco cremoso o amarillento, salvo que esté manchado por tabaco u otros pigmentos.

La consistencia es moderadamente dura y la reaparición - después de su eliminación puede ser rápida.

CÁLCULO SUBGINGIVAL :

El cálculo subgingival, a diferencia de la variedad su -

praggingival, no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas paradontales. Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo obscuro y aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival ó en la bolsa paradontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Este hecho se comprueba fácilmente mediante el estudio microscópico de piezas de autopsia y biopsias humanas.

Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa el cálculo subgingival tiene diferentes formas de depósito, que son las siguientes:

- a) Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costura.
- b) Formaciones anulares ó rebordes que circundan el diente.
- c) Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
- d) Extensiones digitiformes ó arborescentes hacia el fondo de la bolsa paradontal.
- e) Islas ó núcleos individuales de cálculos.

Aproximadamente 5 por 100 niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos y una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo supra o subgingival si la placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillado, los cálculos se reducen. El método más seguro, más eficaz y todavía el único práctico para el control de los cálculos sigue siendo la higiene bucal eficiente y la profilaxia frecuente y minuciosa.

1.6. CONTROL DE PLACA BACTERIANA.

La enseñanza de la eliminación de placa a los niños muy pequeños debe incluir a toda la familia. En la adolescencia esto puede ser menos necesario, por que la necesidad de independencia de la familia puede ser factor que intervenga en la motivación.

El desarrollo de un programa de control de placa casero demanda bastante tiempo y paciencia. Por lo general son necesarios cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias. Como hallaz

gos recientes revelan que el paciente común retiene únicamente el 25% de lo que se le enseña en cada demostración de higiene bucal, es esencial insistir constantemente para asegurarse de que el paciente alcanza niveles mínimos de competencia técnica en el procedimiento señalado.

El material audiovisual es esencial en la base educacional. Muchas compañías producen películas de excelente calidad que ofrecen una demostración de las técnicas recomendadas para el programa de control de placa. El odontólogo puede crear -- sus propios elementos auxiliares, la explicación verbal des -- pués de la presentación, reforzará la demostración fílmica y -- por fin será entregada al paciente una hoja impresa que descri -- ba lo que se ha demostrado. Se puede hacer la explicación ver -- bal, aunque este procedimiento es de menor efecto, en resumen, informese al paciente que el, como cualquier otra persona, es -- susceptible a la caries dental y a la enfermedad parodontal, -- las cuales, sino se les trata, producen la pérdida de los dien -- tes. También se le informará al paciente, que se conoce am -- pliamente la etiología de las enfermedades parodontales y que -- la mayoría de éstas pueden ser prevenidas. Obviamente, para -- prevenir la enfermedad es necesario eliminar su causa.

2. DIFERENTES TECNICAS DE CEPILLADO.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción

de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pa-
cientes son mejor satisfechas mediante la combinación de ca-
racterísticas seleccionadas diferentes en métodos. Haciendo caso
omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacien-
tes desarrollan modificaciones individualmente de ella.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de ellos, realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones, se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las super-
ficies accesibles.

2.1. TECNICA DE BASS.

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.- Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Se colocan las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor

de los dientes y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio inter-proximal. Ejercase una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encla marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

ERRORES COMUNES:

Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos.

- a) El cepillo se coloca aungulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encla y la mucosa vestibular.
- b) Las cerdas se colocan sobre la encla insertada y no en el surco gingival. Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encla insertada y la mucosa alveolar. Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival.

Al activar el cepillo, se limpian las superficies dentarias vestibulares, pero se descuidan otras áreas.

Desciéndase el cepillo y muévaselo hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de premolares.

Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre de ella. Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina.

Ello traumatiza la encla cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina. Tómese las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo eléveselo y muévaselo mesial a la prominencia canina encima de los incisivos superiores.

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

SUPERFICIES PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMOPALATINAS.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la

zona molar superior izquierda, se continúa a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45 grados respecto del eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

SUPERFICIES VESTIBULARES INFERIORES,
VESTIBULOPROXIMALES, LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, se continúa con las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, se limpian las superficies linguales y linguoproximales, sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

ERROR COMUN.

El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales. Al mover el cepillo hacia atrás y adelante, - solo se limpian el borde incisal y una porción de la superficie lingual.

SUPERFICIES OCLUSALES.

Se presionan firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Se activa el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta -- limpiar todos los dientes posteriores.

ERROR COMUN.

El cepillo es fregado contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

2.2. TECNICA DE STILLMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encla y en parte sobre la porción cer-

vical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen del diente hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para -- permitir que la sangre vuelva a la encía. 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 molar superior, procediendo sistemática -- mente en toda la boca. Para alcanzar las superficies lingua -- les de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del -- cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penechos 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 en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

2.3. TECNICA DE STILLMAN MODIFICADO

Esta es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cer

das dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encla insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

2.4. TECNICA DE FONES.

En la técnica de fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encla, 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.

2.5. TECNICA FISIOLOGICA.

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

2.6. TECNICA DE CHARTERS.

El 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, se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente rotatoria y se repite el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después se pasa a la lingual. Se deberá tener cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, se fuerza suavemente las puntas de 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.

Se repite con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

2.7. TECNICA CON CEPILLOS ELECTRICOS.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo en movimiento en arco (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encaja insertada y da vuelta.

Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras.

Con las puntas de las cerdas en el surco gingival (técnica de Bass), en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (técnica de Charters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la encaja insertada hacia la corona (técnica de Stillman modificado).

VISTA INICIAL.

La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la mostración de material audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará sustancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se puede usar un mi

croscopio de contraste de fase para mostrar al paciente los microorganismos. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en la boca. Se utilizan tabletas revelantes, un cepillo y la hoja impresa para reforzar la enseñanza. La técnica específica enseñada para cepillar es de importancia mínima. De gran importancia es la reunión de la técnica hecha por el pa-ciente comprendió completamente que debe conseguir con el procedimiento.

La técnica más difundida y quizá la más fácil de apren-der es la de Bass (anteriormente descrita en este mismo capítulo).

SEGUNDA VISITA .

La segunda visita se hará uno ó dos días después de la primera. Se da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre como realiza la técnica de cepillado.

Se harán las correcciones necesarias. Después, se hace una demostración del uso del hilo dental mediante una película ó en un modelo y se pide al paciente que la repita, en los niños, el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. El uso del hilo es un procedimiento que cues-

ta bastante trabajo aprender y si no se efectúa bien, produce lesiones traumáticas. Por ello, su uso de rutina como -- procedimiento preventivo en niños pequeños no es recomendable. En la adolescencia tardía, la técnica del hilo se agrega al -- programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes. No es importante si el hilo es encerado ó no, lo único importante es que sea usado adecuadamente -- sin producir lesiones. El hilo debe ser pasado por los con -- tornos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al -- mínimo la lesión de la encía.

Una vez que el hilo pasó el contacto se coloca contra el diente y se lleva hacia apical hasta donde lo permita la -- encía. Después, se mueve el hilo hacia arriba sosteniéndolo -- firmemente contra un diente, seis ó siete veces, esto se repi -- te sobre el diente vecino. Se repite este procedimiento has -- ta haber limpiado todas las superficies proximales de todos -- los dientes. Además y en especial en pacientes que tienen a -- paratos de ortodoncia se recomienda el uso de un aparato de i -- rrigación bucal. Aunque el uso de estos aparatos no remueve la placa, elimina ciertas bacterias y productos bacterianos y ayuda a quitar partículas grandes de alimentos que quedan re -- tenidos. Los aparatos de irrigación se deben usar con agua -- tibia y a presión mínima para no producir lesiones en los te -- jidos. La punta del irrigador debe estar perpendicular al -- diente en la unión del margen gingival y el diente. Se des --

plaza lentamente desde la punta de un diente a otro, haciendo una pausa suficiente en el espacio interproximal para obtener el máximo beneficio del aparato de esta manera se limpian las caras linguales y vestibulares de los dientes. En los primeros momentos del proceso de aprendizaje, se usará una tableta revelante antes de empezar, para identificar a la localización de la placa bacteriana y el paciente deberá mirarse al espejo para asegurar la coloración correcta del aparato y que la placa se minuciosamente eliminada. La secuencia completa de cepillado, irrigación y uso del hilo se deberá hacer por lo menos una vez por día, preferiblemente por la noche, antes de dormir. Estudios recientes han comprobado que la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en grado tal que resulte nociva para los dientes o la encía.

TERCERA VISITA:

La tercera visita deberá hacerse dentro de la misma semana que la visita inicial, siempre que ello fuera posible y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previamente, con la observación del odontólogo o su asistente. Si fuera necesario, se agregarán otros auxiliares para la higiene.

CUARTA VISITA :

La visita final se debe hacer una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración que hará el paciente, bajo la observación del odontólogo ó su asistente, quienes harán las críticas correspondientes. Se citará al paciente para otros controles, semanalmente ó mensualmente, según lo indiquen sus procesos. Hay una considerable variación en la respuesta al programa de control. La destreza y la motivación son bastante diferentes, generalmente el asistente juzga el progreso y aplica los refuerzos necesarios. No obstante, los pacientes que a pesar de todos los esfuerzos puestos en la motivación no se interesan sinceramente en prevenir la futura enfermedad dental, no deben ser fastidiados. Se anota en la ficha su negativa a seguir el programa y se les advierte que la mejor atención odontológica fracasará en meses si no se hace la eliminación adecuada de la placa.

2.8. FUORURO :

El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso de dentífricos fluorados es muy recomendable. También el uso diario de un enjuagatorio de fluoruro después del cepillado, con 15 gotas de solución al 2% de fluoruro de sodio en un tercio de un va

so de agua tibia reduce el ataque de las caries en los niños. Sin embargo, recordemos que los fluoruros solo logran que la superficie dentaria sea más resistente a la enfermedad y de ninguna manera elimina la causa.

3. PERIODONCIA PREVENTIVA A NIVEL COMUNITARIO.

Para que sea eficaz, es preciso que la periodoncia preventiva se extienda más allá del consultorio dental, hacia la comunidad. A pesar de que la mayoría de las enfermedades gingivales y parodontales se pueden prevenir con métodos igualmente eficaces, ó más, que los que previenen la caries dental, - la enfermedad periodontal sigue siendo la causa principal de la pérdida de dientes en adultos. Y por lo general, la enfermedad comienza mucho antes de que demande la extracción dentaria.

A los quince años de edad, cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis, estado inicial de la enfermedad periodontal y 4 de 100 adolescentes la enfermedad periodontal ya está presente. La alta frecuencia de la enfermedad periodontal indica que no se usan medidas preventivas contra ella. - El público ó no conoce la importancia de prevenir la enfermedad parodontal ó no le interesa perder innecesariamente sus dientes a causa de esta enfermedad.

Para remediar esta situación se deben usar medios de comunicación masiva como la prensa, la radio y la televisión para llevar toda la información necesaria al público.

El público debe ser educado respecto a la naturaleza y efectos enojosos de la enfermedad periodontal y motivado para hacer partido de los métodos preventivos disponibles, ya que al hacerlo se despierta su interés.

El odontólogo deberá explicar el daño infligido por la enfermedad periodontal en adultos, pero destacar que comienza en la niñez.

Borrar las nociones de que la piorrea es inevitable e incurable y que es obvio que la gente pierda los dientes cuando envejece.

Destacar que, a diferencia de la caries, la enfermedad parodontal por lo general es indolora, se requieren exámenes dentales regulares para su detección temprana y que se le debe tratar tan pronto como se descubra. Aclarar que se dispone de tratamiento parodontal eficaz y que cuanto antes se haga el tratamiento, tanto mayores son las posibilidades de éxito, pero que la prevención es el camino más simple, más breve y más económico para solucionar el problema parodontal.

Subrayar el valor preventivo de la buena higiene bucal,

así como la atención dental periódica.

Explicar que las medidas de prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal, deberán ser el núcleo de todos los planes de salud dental de grupos y comunidades para pacientes de todas las edades, por que la utilidad de todas las restauraciones dentales se basa en la salud de los tejidos de soporte del diente.

C A P I T U L O V I :

TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

1. INSTRUMENTAL EN PARODONCIA.

Se debe tener en cuenta que existen algunos principios generales de instrumentación, los cuales deben seguirse, con la finalidad de que la instrumentación parodontal resulte eficaz.

Como primer paso debemos asegurar la comodidad, tanto del paciente, como del operador y su asistente, además de los siguientes requisitos:

- a) Tener el máximo de visibilidad, accesibilidad e iluminación, con el objeto de detectar cualquier anomalía existente, facilitar la minuciosidad de la instrumentación de modo que todo su desarrollo sea de la manera más efectiva.

- b) Obtener la separación necesaria que nos proporcionará la visibilidad, accesibilidad e iluminación necesarias, para lo cual utilizamos los dedos, el espejo ó ambos.

- c) *Sostener el instrumento con seguridad, estabilizando la mano para trabajar, con lo que se evitará lastimar al paciente si hace movimientos bruscos. Factores importantes que nos proporcionan estabilidad son la toma del instrumento y el apoyo de los dedos.*

- d) *Asegurar que los instrumentos estén afilados para que sean eficaces ya que de no estar bien afilados pueden causar un trauma al paciente.*

- e) *Proceder con mucho cuidado y delicadeza, ya que con ello, además de demostrar consideración al paciente, se trabaja con más eficacia.*

- f) *Mantener siempre el campo limpio con gasa y rodillos de algodón, aislado de esta forma el campo de trabajo, eliminando sangre y residuos, teniendo además un aspirador a la mano.*

- g) *Observar en todo momento al paciente y estar al pendiente de sus reacciones, ya que la expresión facial nos puede indicar si siente dolor, si hay palidez, nos advierte sobre debilidad y de esta manera nos evitaremos causar un trauma accidental.*

- h) *Tratar la boca en sucesión ordenada, planeando cada*

sesión del tratamiento, empezando en la zona molar superior derecha, terminar el maxilar y seguir con la mandíbula.

En todos los casos debemos tener preparados los instrumentos conforme los vayamos a utilizar, con el fin de no sufrir demoras innecesarias.

INSTRUMENTAL PARODONTAL.

Existen instrumentos específicos para tratamientos parodontales como son la eliminación de cálculos, alisado de superficies radicales, curetaje de encla y remoción de tejido enfermo.

CLASIFICACION DE INSTRUMENTOS PARODONTALES.

Los instrumentos parodontales, según la finalidad que cumplen, se clasifican como sigue.

1.- Sondas parodontales y pinzas marcadoras de bolsas, que se utilizan para localizar y marcar las bolsas, medir su profundidad y determinar su forma.

2.- Exploradores, para localizar depósitos sobre dientes antes de raspar y controlar la lisura de la raíz después del tratamiento. Los exploradores tienen forma de "HOZ" y de hoja en "S" con curvatura en ángulo recto en el extremo.

3.- Raspadores superficiales, que son pesados y se utilizan para la remoción de cálculos supragingivales con angulación de 90 grados a la superficie dentaria.

4.- Raspadores profundos, son más finos que los anteriores y se usan para remover cálculos subgingivales, proporciona accesibilidad a bolsas profundas y la angulación de la hoja -- respecto al cuello permite acceso a todas las zonas de la boca. El instrumento se introduce en un ángulo inferior a 90 grados, activándolo a lo largo de la superficie del diente.

5.- Azadas, que sirven para eliminar cálculos subgingivales y alisar superficies radiculares o sea que eliminan restos de cálculos y cemento ablandado. Tienen extremo doble.

6.- Curetas, que son para remover la superficie interna de la pared de la bolsa y adherencia epitelial, eliminando fibras parodontales de paredes de defectos óseos correspondientes a bolsas infraóseas, desprendiendo también restos de cálculos y alisamiento de superficies radiculares. Existen las curetas

Universal y Gracey.

7.- Instrumentos ultrasónicos para el raspaje y limpieza de superficies dentarias y curetaje de la pared gingival de las bolsas parodontales.

8.- Instrumentos parodontales quirúrgicos, entre estos tenemos:

- a) Azada Quirúrgica, para desprender las paredes de las bolsas después de la incisión de la gingivectomía y para alisar las superficies radiculares.
- b) Bisturí parodontal, es un instrumento de extremo doble, para gingivectomía y otras cirugías parodontales.
- c) Interdent, de extremo doble para eliminar tejido interdentario en la gingivectomía, para colgajos parodontales e incidir la pared interna de bolsas infra óseas.
- d) Instrumentos quirúrgicos de Kirkland, se utilizan para técnica de gingivectomía.

- e) Elevador perióptico, que tiene diversas finalidades - en la cirugía parodontal.

- f) Tijeras, se usan en cirugía parodontal para eliminar lengüetas de tejido en la gingivectomía, recortar - márgenes de colgajos, agrandar incisiones en absce - sos parodontales y eliminar inserciones musculares - en cirugía mucogingival.

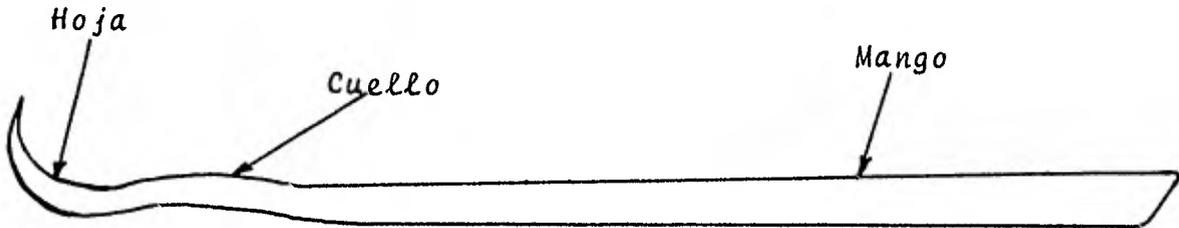
- g) Aspiradores, que son indispensables en los tratamien - tos parodontales quirúrgicos. Existen varios tipos - de aspiradores y cánulas aspiradoras.

9.- Instrumentos para limpieza y pulido, que son la tasa de goma, el portapulidor, el cepillo de cerda y tira de papel, mismos que se emplean para la limpieza y pulido de superficies dentarias en el consultorio.

Los instrumentos para la cirugía parodontal, se componen de tres partes que son:

- a) Hoja
- b) Cuello
- c) Mango.

El siguiente dibujo nos muestra las tres partes de que se componen dichos instrumentos.



2. ELIMINACION DE LA BOLSA.

2.1. RASPaje RADICULAR.

El raspaje radicular es el procedimiento que se realiza para limpiar la superficie radicular de depósitos y cemento - blando o rugoso. Hecho con minuciosidad deja la superficie - radicular lisa, limpia, dura y pulida. El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación parodontal. En casos simples, puede ser el único tratamiento necesario, - en casos avanzados, en que es imposible hacer otro tratamien- to, el raspaje puede constituir el único tratamiento a seguir. En todos los casos, el mantenimiento del estado de salud des- pués del tratamiento se realiza mediante raspajes periódicos_ y un programa de control de la placa. Dado que la remoción - de irritantes es el tratamiento positivo de las inflamaciones parodontales, se recurre al raspaje más que a cualquier otro_

tipo de tratamiento parodontal.

I N D I C A C I O N E S :

El raspaje radicular es parte de todo tratamiento de gingivitis y parodontitis. Erradica algunas de las bolsas más someras al resolver la inflamación. Debe preceder a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, pues crea un medio más limpio, reduce la hiperemia y el edema, y mejora las tendencias de cicatrización de los tejidos. Así mismo, se repite durante determinados procedimientos quirúrgicos y después de la cicatrizacion para asegurar la completa limpieza y pulido a fondo de los dientes, para que el paciente pueda mantener la salud gingival mediante la adecuada higiene bucal.

2.2. CURETAJE GINGIVAL.

El curetaje gingival es una operación planificada y sistemática para eliminar parte o todo el revestimiento gingival con inflamación crónica de la bolsas y ulcerado.

Para que sea eficaz, el curetaje gingival habrá de basarse en indicaciones claras, objetivos deliberados y un procedimiento disciplinado. Los objetivos son los de todo tratamiento parodontal, eliminar la inflamación, erradicar la bolsa y -

restaurar la salud gingival, más específicamente el curetaje sirve, para reducir el edema clínico, la hiperemia o la cianosis y para retraer la encía libre.

La eliminación de la inflamación y la erradicación de algunas bolsas gingivales o de todas ellas se consigue mediante esta técnica. Es frecuente que esto deje un contorno gingival fisiológico que hace innecesariamente la cirugía.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.

En algunos casos, el curetaje gingival se hace simultáneamente con el raspaje radicular. En otros, cuando la inflamación gingival persiste después de un raspaje radicular minucioso el operador realiza curetaje del revestimiento enfermo de la bolsa para reducir la inflamación y favorecer la contracción del margen gingival.

Por lo general, los pacientes con inflamaciones edematosas y granulomatosas responden mejor al curetaje que los que exhiben cuadros que se caracterizan fundamentalmente por hiperplasia fibrosa. Así mismo, este tratamiento es valioso en pacientes en los cuales están contraindicadas las cirugías de mayor extensión a causa de resistencia emocional o afección sistémica.

Cuando la finalidad es la retracción de la encla marginal, la presencia de una fibrosis muy antigua es contraindicación para el curetaje. Las bolsas intraalveolares anchas o tortuosas no se prestan al curetaje gingival. Los cráteres óseos se tratan mediante procedimientos óseos o injertos óseos.

TECNICA.

El curetaje gingival corta o desprende el revestimiento de la bolsas y elimina el tejido inflamatorio subyacente. Puesto que es un procedimiento quirúrgico, hay que dar anestesia local. El operador debe planificar para trabajar en un solo diente o en un segmento del arco, en una sesión. La posibilidad de hacer esto dependerá de la accesibilidad y la topografía de las bolsas y de las características del tejido. No debe tratar de curetear la encla delgada y friable. El peligro de desgarrar esta clase de tejido sería grande. Se sostendrá el instrumento con presión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo medio o anular. Debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgar e índice contra la superficie vestibular o lingual de la encla ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje, se lavarán las bolsas con solución salina normal estéril, con una jeringa Luer-Lok y aguja roma calibre 25 y se inspec-

cionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies radiculares. Se acercarán los tejidos, con cuidado, a la superficie dentaria y cuando fuera necesario, se colocará aposito quirúrgico. A las dos semanas, será posible valorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

TEJIDO DE GRANULACION : Por lo general, el tejido conectivo localizado a lo largo de la bolsa parodontal y directamente debajo de ella, presenta inflamación crónica. Este tejido conectivo crónicamente inflamado se ha denominado tejido de granulación. Se pensó que estaba infectado y se recomendaba su eliminación durante el tratamiento.

Sin embargo el término tejido de granulación es un nombre inapropiado en este caso. Se halla tejido de granulación en las heridas en cicatrización se compone de fibroblastos y capilares de proliferación, lo cual también le confiere aspecto granular. Durante la cicatrización, el tejido de granulación se transforma en tejido conectivo fibroso normal.

TEJIDO INFLAMATORIO CRONICO : Por otro lado, el tejido con inflamación crónica cercano a la bolsa no puede llegar a la cicatrización completa. Es incapaz de aislar y eliminar los irritantes que se hallen fuera del tejido de la bolsa. Sin embargo, el tejido inflamatorio crónico no está infectado,

si se quitan los irritantes, se transforma en tejido conectivo fibroso. Muchos clínicos prefieren eliminar el tejido inflamatorio crónico durante el curetaje gingival, en la creencia de que se producirá una cicatrización más rápida.

INSTRUMENTAL : Muchos periodontales tienen juegos de curetas para usar únicamente sobre tejido blando. Estos instrumentos se mantienen muy afilados. Son de estructura muy delicada, para que sus delgadas hojas entren en bolsas estrechas, profundas. Este instrumental se obtiene modificando las curetas corrientes según los deseos del operador.

2.3. GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA

DEFINICION : Se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas.

GINGIVOPLASTIA : Es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica y no la eliminación de las bolsas. Con gran frecuencia, la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque se les considere por separado -- por razones didácticas. Los dos nombres no reflejan más que -- las dos finalidades del mismo procedimiento.

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

- a) La zona de encía insertada debe ser suficientemente ancha para la excisión, para que de parte de ella (encía insertada) deje una zona adecuada desde el punto 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 más inferior.
- c) No debe haber defectos ó bolsas infraóseas.

INDICACIONES : Si estos requisitos previos se cumplen, la gingivectomía y la gingivoplastia se usan para lo siguiente:

- 1) Eliminación de bolsas supra alveolares y bolsas falsas.
- 2) Eliminación de agrandamientos fibrosos ó edematosos de la

encia.

3) Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal.

4) Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.

5) Creación de asimetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.

6) Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.

7) Corrección de cráteres gingivales.

Además, la gingivectomía y la gingivoplastia se utilizan como transacción cuando están indicados otros procedimientos, pero no es factible realizarlos. Por ejemplo, un molar superior tiene un defecto intraalveolar en el lado mesial que se puede corregir por cirugía ósea. Sin embargo, en este caso, la cercanía del seno maxilar limita la extensión de la cirugía ósea. La conservación del molar para que sirva de pilar puede ser favorable. Por ello, en esta situación, la gingivectomía

sería una transacción, la profundidad de la bolsa disminuirá, pero no desaparecerá.

La eficacia de este enfoque dependerá de la capacidad - que tenga el odontólogo y su paciente para conservar el diente. A veces se obtendrán éxitos duraderos. Pero debe decidirse que tal transacción puede generar recidiva de la profundidad de la bolsa y su extensión.

C O N T R A I N D I C A C I O N E S .

1.- En presencia de rebordes alveolares vestibulares y orales gruesos, cráteres interdentarios ó cresta ósea de forma caprichosa.

La posición del margen gingival y el contorno de la encía guardan relación con el espesor de la encía, al igual que con la forma del hueso subyacente. También la posición desempeña un papel en la morfología gingival quizá el más importante de estos factores para el éxito ó el fracaso de la gingivectomía y la gingivoplastia sea la forma ósea. En tales situaciones, es de esperar la regeneración coronaria de las papilas interdentarias y en menor magnitud de la encía vestibular y oral.

2.- En presencia de bolsas infraalveolares. Si la bolsa se extiende más allá de la cresta alveolar, no es posible eliminar su base únicamente mediante gingivectomía. La bolsa remanente hará que la bolsa vuelva a formarse.

3.- Si la excisión de la encía dejara una zona inadecuada de encía insertada.

Si la bolsa llega debajo de la unión mucogingival, la cirugía eliminará gran parte de la encía insertada o su totalidad. La mucosa alveolar no es buen sustituto de la encía insertada. En estos casos, la lesión sigue.

4.- Cuando la higiene bucal es mala. Si el paciente no puede realizar higiene bucal adecuada o no la realizará, el tratamiento quirúrgico fracasará.

5.- Si la relación del profesional y el paciente es difícil o si el manejo del paciente es un problema.

Al tratar al paciente, el profesional debe tomar en cuenta el estado emocional de aquel. Cuando la seguridad emocional del paciente se vea amenazada por la cirugía propuesta, el dentista optará por interrumpir el tratamiento. Estos pacientes se pueden manejar con empatía y con orientación cautelosa.

Cuando se prevee deformación antiestética o es inevitable -

ble, hay que preparar al paciente de antemano.

6.- Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones. Por ejemplo, no se hará cirugía en pacientes con enfermedad de Addison ó Diabetes no controlada ó en pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles, debilitados ó que por lo general responden mal a la cirugía.

7.- Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía. Hay que investigar la causa de la molestia y considerar cuidadosamente la cirugía si no se suprime la sensibilidad.

T E C N I C A .

El cuidadoso examen de la forma de los tejidos y la medición de la profundidad de la bolsa dará al operador un cuadro tridimensional que permitirá la ejecución más precisa de la cirugía. Márquese las bolsas con una sonda parodontal ó con una pinza marcadora de bolsas. Cuando se utilice la sonda milimétrica mida y marque sobre la superficie externa de la encla, -- punzando la encla con una sonda y un explorador. Cuando se emplee una pinza marcadora de bolsas, introdúzcala con el extremo recto hasta el fondo de la bolsa y marque la profundidad con el extremo para punzar. Hágase puntos sangrantes en todas las zo-

nas con bolsa, incluso en la papila interdientaria.

INCISION : La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se la extiende por la encla hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir a nivel de los puntos sangrantes. La incisión comenzará dependiendo del grosor de la encla y de la inclinación axial de los dientes. Donde la encla sea gruesa, el bisel puede ser largo, en presencia de encla delgada y de textura fina, el bisel corto conferirá la forma festoneada adecuada. Ondúlese la incisión mesiodistal imitando la forma festoneada ideal. Es preciso que el bisturí parodontal esté bien afilado para que las incisiones se hagan con facilidad y no desgarran o laceren los tejidos.

Se deberá percibir que la hoja hace contacto con la superficie dentaria en lo profundo del corte. En la zona interdientaria, la incisión se extenderá a mayor profundidad en los tejidos. Cuando la encla es gruesa y fibrosa puede precisarse volver a hacer el movimiento dentario dentro de la primera incisión para cortar la encla del todo.

Unase la incisión con los tejidos de los costados de la zona de la operación para que prevalezca la buena forma en la zona operada y las adyacentes. Para ello, a veces hay que sacrificar una banda de encla normal, para conseguir la forma apropiada del tejido.

Cuando la cirugía abarca la encía que rodea al último diente del arco, la incisión comienza distal a este diente. Para que el bisel sea apropiado se usan bisturíes angulados. Hágase la incisión inicial con un bisturí arriñonado, de hoja gruesa ó con instrumentos similares.

Utilice un bisturí fino con gingictomía, tal como el de Orban, para incidir la encía interdientaria y para unir las incisiones entre los dientes. El tejido gingival incidido se elimina tomando un extremo, del tejido parcialmente desprendido con una pinza para tejidos y cortando su unión remanente con un bisturí ó escalpelo.

BISELADO Y FESTONEADO : Si las incisiones se planifican y se realizan bien:

- 1.- Se eliminan las bolsas
- 2.- La incisión dejará una superficie convertiente hacia la corona (bisel).
- 3.- El bisel terminará en un margen en filo de cuchillo.
- 4.- El tejido restante quedará festoneado alrededor de cada diente.

A veces es preciso acentuar el festoneado para asegurarse de que la forma fisiológica y el surco somero persisten después de la cicatrización. Esta corrección se hace con el bis-

turi de Orban, aunque algunos operadores prefieren usar tijeras quirúrgicas, alicates para tejidos o electrocauterio. -- Con los mismos instrumentos se hacen vías de escape interdientarias.

La angulación adecuada de la primera incisión en la gingivectomía creará contornos gingivales con vertientes inclinadas hacia la corona y margen gingival delgado. Si se quisiera hacer correcciones, úsese bisturíes arriñonados o interdentarios, con un movimiento de raspado, para retocar los biseles. Raspe levemente el borde, pero con presión firme y pareja sobre el tejido fibroso resistente. Sea cuidadoso para evitar incisiones irregulares. Hecho apropiadamente, este -- raspado se puede utilizar para pequeñas correcciones, alargar, profundizar o unir biseles o para ayudar a crear, un festoneado más pronunciado. De manera similar, se usan piedras de diamante en el festoneado y biselado de la superficie, cuando el tejido es firme. Hágase girar las piedras en forma de rueda en la dirección contraria al diente, a velocidad moderada o alta. Esto evitará que se lastime la superficie dentaria y el tejido alveolar laxo del vestibulo. Se dirigirá un chorro de agua o solución salina sobre la piedra y el tejido como refrigerante y para prevenir el empastamiento de la piedra. Hay piedras pequeñas redondas o piriformes para modelar tejidos en la zona interdientaria o en las furcaciones.

GINGIVOPLASTIA : La gingivoplastia se puede realizar sin gingivectomía como procedimiento autónomo cuando el margen gingival es redondeado y fibroso, también cuando la profundidad de la bolsa es mínima.

Aunque el raspaje, el curetaje y la higiene bucal adecuada preliminares por lo general eliminan o reducen parte de la deformación causada por el edema y el infiltrado celular de la inflamación, las deformaciones fibrosas pueden resistir este tratamiento y se eliminará mejor por cirugía.

La relación entre la formación dentogingival y la función es un concepto importante. Por lo general, la interrelación apropiada de estos dos factores hace que el mantenimiento de la salud parodontal sea mucha más fácil. Cuando las superficies dentarias no protegen la encía, no se produce desviación de los alimentos durante la masticación. La retención y la impacción de alimento durante la masticación se acentúan. La encía pierde su margen delgado y se torna redondeada. Este círculo vicioso se interrumpe por restauraciones adecuadas y gingivoplastia.

MEZCLADO DEL APOSITO : El apósito parodontal se puede mezclar antes de la cirugía y guardar en el refrigerador para impedir su fraguado prematuro. Para la gingivectomía y gingivoplastia, la consistencia del apósito debe ser bastante espesa, similar a la de la masilla.

PLANEAMIENTO DE LA CIRUGIA : Se estudiarán con todo cuidado la ficha y las radiografías de la zona a operar. -- Por lo general el estudiante operará solo una zona limitada. En la práctica se puede operar un cuadrante de la boca ó la mitad de ella, el otro lado se deja intacto para que el paciente puede masticar con mayor comodidad.

La gingivectomía se puede realizar en un solo diente para conseguir acceso en procedimientos de operatoria dental ó para instalar el clamp para procedimientos endodónticos. A veces, inmediatamente después de la cirugía se hace otro tratamiento. En estos casos para que la cirugía se haga sin tropiezos ni interrupciones es preciso planificar los pasos por adelantado y tener a mano los instrumentos necesarios.

C I R U G I A :

Anestecia: La infiltración local es la técnica de elección. Se seguirán las técnicas corrientes de dosis y administración. Una vez conseguida la anestecia, se inyecta una gota en cada papila interdientaria de la zona que interesa. - Esto aumenta la resistencia de la encla y hace fácil su incisión. Además, el vasoconstrictor reducirá la hemorragia durante la cirugía.

Una vez confirmado que los tejidos se hallan completa-

mente ya anesteciados, márquese la profundidad de la bolsa y realice la cirugía según lo descrito en páginas anteriores.

CONTROL DE HEMORRAGIA : Después de la cirugía se inspeccionarán con atención la herida y las superficies dentarias. Quite todo depósito remanente ó flecos de tejido. En este punto, será preciso que se consiga buena hemostasia, antes de colocar el apósito. Ello se hace limpiando las superficies de la herida, con solución salina estéril ó agua y empacando después gasa sobre la zona. Si esto no produce hemostasia, atáquese las zonas interproximales con tapones empapados en solución de adrenalina (no mayor de 1/1000). Las soluciones concentradas de adrenalina (8 por 100) podrían producir efectos sistemáticos desfavorables.

COLOCACION DEL APOSITO : La finalidad del apósito es que el paciente tenga mayor comodidad posoperatoria. El apósito impide la formación de tejido de granulación exuberante y de esa manera hace las veces de matriz. Debe cubrir y proteger la herida del trauma mecánico durante la masticación y de la irritación de los alimentos muy condimentados. Sin embargo, el apósito mismo no debe convertirse en irritante y de esto solo se está seguro si se coloca firmemente. El apósito se coloca a lo largo de los cuellos de los dientes y no debe cubrir las superficies oclusales, el paciente lo fractura una vez endurecido. Si no el apósito endurecido actúa co

mo interferencia oclusal.

El apósito se coloca en las zonas interdentarias, en piezas cónicas. Después, se adaptan tiras planas de apósito a los conos interproximales. Se fuerza el apósito en posición mediante presión digital ó con instrumentos.

Se inspecciona para constatar que el apósito no invade las inserciones musculares ó la mucosa orovestibular. Si lo hace, se hace el recorte muscular del apósito de la misma manera que el de las impresiones para prótesis completas. En algunos casos, se cubre el apósito con lámina de estaño adhesiva - Burlew. La lámina ayuda a mantener el apósito en su lugar.

RECOMENDACIONES Y PROCEDIMIENTOS POSOPERATORIOS.

INSTRUCCIONES AL PACIENTE : Indíquese al paciente que no coma ni beba una hora después de la cirugía, hasta que frague bien el aposito.

Se evitarán alimentos ácidos ó condimentados, en la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad, mediante un cepillo blando de penachos múltiples, es aconsejable hacer enjuagatorios suaves después de las comidas, la receta de la posmedicación se hace en este momento. Las ins --

trucciones para casos de urgencia se presentan en hojas impresas junto con el teléfono del odontólogo. Las urgencias son raras, pero el paciente se siente seguro si sabe que puede llamar al dentista si surge alguna dificultad.

CAMBIO DE APOSITO : Indíquese al paciente que vuelva para el cambio de apósito a los tres o cinco días o antes si el apósito se mueve.

En casos muy simples, el apósito se retira en este momento. Otros casos demandan un cambio de apósito o dos en cada cambio de apósito, inspeccione y limpie cuidadosamente la superficie de la herida y las superficies radiculares.

Si hay tejido de granulación abundante se quita con una cureta.

RETIRO DEL APOSITO : Al hacer el retiro definitivo del apósito se aconseja al paciente que no reduzca la higiene bucal. Algunos pacientes temen la hemorragia y suspenden el cepillado. En estos casos, se forma tejido de granulación exuberante o el tejido no madura como corresponde. La gingivectomía puede fracasar si la higiene bucal posoperatoria no es apropiada. Inmediatamente después de la remoción del apósito se usan cepillos especiales muy blandos durante una o dos semanas.

C A P I T U L O V I I ±

MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO.

Es agradable observar que la gran mayoría de los niños que llegan al consultorio para trabajos de corrección pueden clasificarse como buenos pacientes. También es cierto que la mayoría de los niños llegan al consultorio con aprensión y miedo, pero, como muestra la experiencia clínica, pueden controlar esos temores si los racionalizan. Un número relativamente pequeño de niños de cualquier edad, por miedo provocado en casa o por actitudes defectuosas de los padres, no se adaptarán a la rutina y las molestias que acompañan a los tratamientos dentales.

Es interesante observar que el comportamiento del niño puede fluctuar en períodos, de tiempo muy pequeños. Puede que a los dos años el niño coopere y sea bien educado, mientras que a los dos años y medio se vuelva difícil y contradictorio. A los tres años es amigable y tienen buen dominio de sí mismo, mientras que a los 4 o 4 y medio puede volver atrás en su comportamiento y ser dogmático y difícil de controlar.

El comportamiento poco cooperativo de un niño en el con

consultorio dental está generalmente motivado por deseos de evitar lo desagradable y doloroso y lo que el pueda interpretar como una amenaza para su bienestar. Puesto que los niños actúan por impulso, el miedo al dolor puede manifestarse en conducta desagradable, sin que esto tenga relación con la razón o con saber que existen pocas razones para asustarse. A pesar del deseo que tiene el niño de agradar, se le hace imposible ser complaciente en presencia de un miedo insoportable al dolor. Para el niño es difícil dar cuenta de su comportamiento ya que el miedo proviene de un nivel cerebral inferior que la razón, se comprende que se manifieste con base más emocional que intelectual y por lo tanto, no se puede interpretar basándose en la razón tan solo. El condicionamiento total del niño registró su comportamiento emocional en el consultorio dental.

Por lo general el niño se comportará en el consultorio dental de alguna manera que en el pasado le sirvió para liberarse de algo desagradable. Por ejemplo si en casa puede evitar lo desagradable con negativas y ataques de mal genio, tratará de hacer lo mismo en el consultorio dental. Sin embargo, el comportamiento de un niño puede a veces, ser modificado.

Si se hace que no le resulten sus ataques emocionales, cambiará su comportamiento. Cuando el niño aprenda que en el consultorio no va a lograr nada con la mala conducta, per

derá motivación para seguir comportándose así.

Es importante traer al niño al dentista desde un principio para que se familiarice con el doctor y con el medio dental. Cuando el niño llega al consultorio, su comportamiento dependerá no tan solo de su comportamiento anterior, sino también de la capacidad que tiene el dentista para manejarlo. - Si un niño se maneja adecuadamente, es muy raro que se pueda obtener una mala cooperación.

Mucho depende de como impresiona el dentista al niño y como va a ganar su confianza. Una vez lograda deberán realizarse los trabajos correctivos sin retraso.

Puede ser este el momento para recordar al lector que los niños son muy extremados. Los sentimientos de un niño no pueden ser ambivalentes si está asustado, realmente tiene miedo. No puede temer a alguien y a la vez sentir afecto a él. Por lo tanto si está tratando con un niño asustado y temeroso, deberá primero eliminarse el miedo y sustituirlo por sensaciones agradables y afecto al dentista. O bien si únicamente se puede eliminar el miedo hasta un punto en que queda algo de excepticismo y reservas, puede que sienta afecto por usted como para confiar. Cuando se llega a esta etapa, podemos decir que la batalla del manejo del niño está ya casi ganada.

Existen enfoques adecuados al manejo psicológico de -- los niños en el consultorio dental. No se debe dejar el tratamiento para después, ya que esto no ayuda en absoluto a eliminar el miedo, por ejemplo, se trae al niño al consultorio a que le hagan algunos trabajos dentales. Empieza a llorar cuando lo sientan en la silla dental. El dentista, algo desconcertado y sin saber que actitud tomar, despide al niño y se excusa con la madre sugiriéndole que, traiga al niño cuando sea algo mayor. Seis meses después el niño vuelve y se repite la escena con igual patrón de comportamiento. Los miedos subjetivos en los niños disminuyen no por volun-tad propia. Los temores del niño y por consiguiente su comportamiento, no ha mejorado, sino por el contrario, el miedo pudo haberse intensificado, ya que una imaginación muy activa exagera la necesidad de huir.

Posponer Situaciones así pueden seguir indefinidamente y sería nefasto para sus dientes.

Cualquier razón no explicada inspira miedo a los niños. No espere que el niño venza actitudes inadecuadas con la e-dad, puede tardar años. Aunque no es conveniente dejar el tratamiento para después, si es bueno que el niño venga de visita al consultorio antes del día en que va a empezar el tratamiento. Los niños temen demasiado a lo desconocido y se sienten mal preparados y aprensivos para afrontar nuevas

situaciones, visitar al odontólogo antes del tratamiento puede hacer que lo desconocido se vuelva más familiar y tal vez mitigue temores o necesidades de huir. Este método da resultado con niños que aún no van a la escuela y en menor medida, con niños mayores. Aunque una visita preliminar al dentista es valiosa, la continua repetición del procedimiento puede no ser eficaz, a menos que se tenga que realizar algún trabajo dental en algunas de las visitas siguientes.

Mostrar actitudes sarcásticas y desdeñosas con el niño, para que por vergüenza se porte bien en el consultorio no es conveniente.

El niño que se sienta en la silla dental, desea toda la aprobación del dentista. Sin embargo, el mecanismo del miedo es tan fuerte que le resulta imposible cooperar, su buen juicio pierde toda su fuerza y su comportamiento se vuelve indeseable.

A los niños no les gusta ser diferentes y desean conformarse a patrones sociales. A los niños les gusta hacer las cosas que hacen otros niños o personas o si se trata y se permite que el niño observe como se realizan los trabajos dentales en otros, le servirá de reto observar a un hermano mayor o a uno de sus padres en la silla dental le dará más confianza que observar a un extraño. Si el niño ve que se realiza -

el trabajo sin dolor evidente, frecuentemente querrá, e incluso deseará intensamente que realicen en él los mismos procedimientos. Muy a menudo saltará a la silla sin que se lo hayan pedido. En este entusiasmo existen peligros si no observó expresiones de molestia en la persona que le precedió, pero que descubre con sorpresa que a él le están haciendo daño, puede que su entusiasmo se convierte en desilusión y tal vez pierda completamente la confianza en el dentista. Es difícil volver a ganar la confianza de un niño afectado de esta manera.

Si el procedimiento tiene que producir dolores, aunque sean mínimas, es mejor prevenir al niño y conservar su confianza que dejarle creer que ha sido engañado.

Tratar de convencer verbalmente al niño para que pierda su miedo sin darle evidencias concretas de porqué no es eficaz, ya que los temores se desarrollan a nivel emocional, las llamadas verbales a nivel intelectual son generalmente ineficaces. Cuando el niño está en contacto con la situación que produce el miedo, la ayuda verbal es inútil.

A través del reacondicionamiento realizado con la gula del dentista, el niño aprende aceptar los procedimientos odontológicos y a gozar de ellos. Pierde su miedo a la odontología por que aprende que el desconocido no representa un peligro para su seguridad. Con simpatía y tacto, se establece la

relación y los procedimientos operatorios se vuelven agradables, esperados con placer por el dentista y por el niño. Como se ha comprobado que este método tiene gran éxito, discutiremos las técnicas empleadas para recondicionar la actitud del niño hacia la odontología.

El primer paso es saber si el niño teme demasiado a la odontología y por que. Esto se puede descubrir preguntando a los padres acerca de sus sentimientos personales hacia la odontología, viendo sus actitudes y observando al niño de cerca. Cuando ya se conoce la causa del miedo, controlarlo se vuelve un procedimiento mucho más sencillo.

El siguiente paso es familiarizar al niño con la sala de tratamiento dental y con todo su equipo sin que produzca alarma excesiva. Por este medio se gana la confianza del niño y el miedo se transforma en curiosidad y cooperación. Puede uno acercarse a la mayoría de los niños si se despierta su curiosidad. A todos les encantan los instrumentos nuevos. Cualquiera equipo o mecanismo les interesa y los llena de gozo y que mejor lugar que la sala de tratamiento para encontrar instrumentos que estimulen el interés del niño. Puede disminuirse el miedo permitiendo y alentando al niño sutilmente para que pruebe cada pieza del equipo.

El dentista deberá explicar como funciona cada pieza de

manera que el niño se familiarice con los sonidos y acciones de cada accesorio. Se hace demostración con la jeringa de - aire y después, como por descuido, se deja en el regazo del niño para que la pruebe. Se explica el control a pie del motor, de manera que el niño sepa que la fresa no esta descontrolada sino que, cuando sea necesario, puede ser detenida - en cualquier momento.

Después de familiarizar al paciente con el equipo el siguiente paso será ganar completamente su confianza. Si se eligen con cuidado las palabras e ideas de conversación, podrán llegar a comprenderse sin perder mucho tiempo. Al establecer esta confianza, el dentista debe transmitir al niño - que simpatiza con sus problemas y los conoce. Cuando se está estableciendo la relación la conversación deberá alejarse de problemas emocionales y dirigirse a objetos familiares al niño. Hablele de amigos, de animales ó de la escuela. Ex - plique que puede comprender sus problemas por que también -- los tuvo cuando iba a la escuela. De esta manera empezará - haber comprensión y confianza.

Ha llegado el momento de esbozar el tema del tratamien to dental.

En la primera visita deberán realizarse solo procedi - mientos menores e indoloros, se obtiene la historia clínica.

Se instruye sobre el cepillado de dientes. Se informa al paciente que van a cepillarle los dientes con la copita de caucho con la que jugó antes. Se limpian los dientes y se los cubre con solución de fluoruro, Se pueden tomar radiografías. Se puede explicar la unidad de Rayos X como una enorme camara fotográfica y la película como el lugar por donde aparecerá la fotografía. Cuando el niño vea las radiografías reveladas, se enorgullecerá de lo que logró. Es buena táctica - pasar de operaciones sencillas a las más complejas a menos - que sea necesario tratamiento de urgencia. Generalmente se se invita a los padres en la primera visita a que pasen a la sala de operaciones para comprender el papel tan importante -- que tienen en la adquisición de hábitos de higiene bucal de de su hijo y de conocimientos de control dietético para prevenir enfermedades dentales.

Desafortunadamente, los niños llegan con frecuencia al consultorio dental para su primera visita sufriendo dolores y con necesidad de tratamiento más extenso. En esta situa-ción, como en todas las demás, la veracidad del dentista es esencial. Franqueza y honestidad serán rentables con los niños. Al niño deberá decirsele de manera natural, que a ve-ces lo que hay que realizar produce algo de dolor. También puede explicarsele que si avisa cuando le duela demasiado, - el dentista parará ó lo arreglará de manera de que no duela tanto ó lo hará con más suavidad.

Esta sinceridad deberá permanecer constante a través de todas las visitas dentales futuras y deberá recordarse esto al niño antes de cada operación dental.

Si se manejan niños demasiado pequeños para comprender explicaciones difíciles, debe intentarse llegar a relacionarse con ellos por medio de conversaciones sobre objetos o acontecimientos de la experiencia personal del niño. Hable con voz agradable y natural. También muestre actitud natural y comprensiva. Sin embargo es posible que tenga que trabajar con el niño llorando.

A veces los niños de edad preescolar gritan con fuerza y largamente en la silla dental. Es muy difícil hacerse comprender cuando el niño grita continuamente. La amenaza de sacar a los padres fuera de la sala puede ser suficiente para que se calle. En otros casos, puede dar resultado darle tiempo al niño que se desahogue. Sin embargo, todo odontólogo experimenta ciertos casos, cuando la actitud de los padres ha sido defectuosa o cuando se han inducido miedos indebidos, en los que estos métodos no sirven y el niño gradualmente va llegando a la histeria. En ese momento, hay que usar medios físicos para calmar al paciente lo suficiente para que pueda escuchar lo que usted tiene que decirle.

La manera más sencilla de hacer esto es colocar suave -

mente la mano sobre la boca del niño, indicando que esto no es un castigo, sino un medio para que el niño oiga lo que usted va a decir. No debe intentarse bloquear la respiración bucal. Mientras que el niño llora, hablele al oído con voz normal y suave, diciéndole que quitará la mano cuando pare de gritar. No deberá haber malicia en su voz. Cuando ha dejado de llorar, quite la mano y hable con el niño sobre alguna experiencia sin relación alguna con la odontología. Es sorprendente lo eficaz que esto puede ser y como estos niños se vuelven pacientes ideales. No guardan resentimiento y se dan cuenta de que lo que hizo fue por su propio bien. Generalmente se convierten en pacientes más cooperadores, e incluso en sus amigos.

Colocar la mano sobre la boca del paciente es medida extrema y solo deberá usarse como último recurso de un paciente ya histérico, cuando hallan fallado todos los demás medios. Puede ser necesario usar esta técnica con niños demasiado mimados.

Procedimientos disciplinarios como este pueden requerir mucho tiempo. Los odontólogos muchas veces observan que no tienen suficiente tiempo para adiestrar a los niños. Si utilizan una hora para adiestrar al niño a ser buen paciente le va asegurar que ese niño será paciente suyo toda la vida, esa hora le habrá resultado muy productiva. Paciencia y conside-

ración ayudan enormemente a establecer su consultorio.

Hemos discutido brevemente el método de reacondicionamiento. Engloba varios de los aspectos de la técnica usada por Addelston de decir, mostrar, hacer. El autor estima que utilizando este método no se producirán traumas psicológicos y que el niño, a medida que pasa el tiempo, estará esperando su visita dental con alegre anticipación. No es que esta sea la única técnica ó la mejor, es tan solo un procedimiento que resultará satisfactorio y servirá de guía para que los odontólogos formulen sus propios procedimientos ya que cada niño -- reacciona de manera diferente.

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

Es lógico pensar que, para realizar cualquier tratamiento en nuestro paciente por simple que este sea, el dentista -- responsable no deberá fijar su atención sólo a la lesión que se presente y más tarde pueda ser la causa de padecimientos más complicados.

Las funciones principales del dentista son: El diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento, las cuales dependen de una comprensión clara de la anatomía patológica.

El Diagnóstico constituye la identificación de la enfermedad, por medio de signos y síntomas que ha producido en el individuo.

El pronóstico, que es la predicción del desenlace probable de la enfermedad, también depende del amplio conocimiento de la patología, ya que por medio de ésta se sabe la evolución probable de cualquier enfermedad, además, de conocerse la gravedad y extensión de las lesiones de cada paciente.

El tratamiento depende en gran medida de los procesos patológicos, ya que el procedimiento operatorio que se aplicará al proceso patológico, sólo se puede decidir si se conoce la -

naturaleza y extensión de la lesión.

Por lo tanto el control personal de la placa como una medida de prevención, es responsabilidad directa del paciente como contribución en bien de su propia salud, tomando en cuenta que esta responsabilidad tendrá un grado de importancia de un 8% en la valoración final del éxito o fracaso del tratamiento.

El control profiláctico de las diversas enfermedades parodontales dependerá del odontólogo.

La enfermedad parodontal es una alteración en la cual la colonización de las bacterias sobre la superficie dentaria (placa) es un factor fundamental en la evolución e intensidad de la enfermedad parodontal.

Los irritantes mecánicos, la salud y la resistencia de los tejidos también son factores importantes de la enfermedad parodontal. Por lo tanto, las observaciones experimentales - clínicas indican que las acumulaciones de placa bacteriana, -- son muy importantes en el avance no sólo de la enfermedad parodontal, sino también en la formación de la caries dental. Como la placa bacteriana se forma rápidamente, no es suficiente con la eliminación que hace el dentista. La higiene bucal que hace el paciente (infantil) o sus padres, con el fin de impedir nuevas acumulaciones de placa, es esencial para el control

y la prevención de la enfermedad parodontal.

Durante la adolescencia la gingivitis alcanza su mayor índice. Por lo tanto, las medidas restauradoras y preventivas deben iniciarse desde la niñez.

La gingivitis es la iniciación de toda enfermedad parodontal y la prevención de la misma se basa en el control personal de placa, siendo este un problema individual de higiene bucal.

FERMIN, A. CARRANZA

PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES, 1a. Edición, Editorial Mundi. 1968.

GOLDMAN, SCHLUGER Y FOX, COHEN

TERAPEUTICA PERIODONTAL, 2a. Edición, Editorial Mundi. 1970.

EDWARD. V. ZEGARELLI

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL, 1a. Edición, Editores Salvat, S. A. 1977.

PRICHARD F. JOHN

ENFERMEDADES PARODONTALES, 2a. Edición, Editorial Labor. 1971.

DR. JOSE, IBARRA JIMENEZ

ODONTOLOGO MODERNO, REVISTA (Volumen 4 y 5, N° 2 y 8, 1975).

ZARATE MORENO MARIO

PERIODONTO, TEJIDO DE SOPORTE DEL DIENTE, SU ANATOMIA Y FISIOLOGIA. 1944.

VELAZQUEZ, TOMAS.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL, 1a. Edición, Prensa Médica Mexicana. 1966.

LORD, FLOREY

PATOLOGIA GENERAL, 4a. Edición Editores Salvat, S. A. 1972.