

302
2y



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDADES PARODONTALES EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

DINORAH MARIA ANTONIETA TABOADA HERRERA

MEXICO, D. F.

1987.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. LOS TEJIDOS DEL PARODONTO

Encía
Ligamento Parodontal
Hueso Alveolar
Cemento

CAPITULO II. LA HISTORIA CLINICA EN PARODONCIA

CAPITULO III. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Factores Locales
Factores Generales

CAPITULO IV. MANIFESTACIONES PATOLOGICAS DEL PARODONTO

Gingivitis
a) Tipo Crónico
b) Tipo Agudo
c) Problemas de tipo hormonal
d) Problemas de tipo hiperplásico
e) Gingivitis escorbútica
Recesión
Periodontitis

CAPITULO V. MANIFESTACIONES PARODONTALES EN LAS ENFERMEDADES DE LA INFANCIA

Varicela
Sarampión
Paperas
Fiebre Escarlatina
Difteria

Erisipelas
Tuberculosis
Sífilis
Tularemia
Herpangina
Enfermedad de mano, pie y boca

**CAPITULO VI. DEFINICION CLINICA DE LA GINGIVITIS Y ENFERMEDAD
PARODONTAL**

Cepillo de dientes y auxiliares en la higiene oral
Métodos de cepillado
Control de placa
Método de enseñanza en el consultorio dental
Profilaxis bucal
Exámen de trauma de oclusión
Prevención mediante medidas generales

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La Parodencia es la ciencia que se ocupa de todas las afecciones que atacan a los tejidos blandos de la boca y a los tejidos que rodean el diente y forman su sostén, desde la más leve Gingivitis hasta la -- destrucción ósea más avanzada.

Como se desprende de la definición, el objeto de la Parodencia es la eliminación de las diferentes enfermedades que afectan al parodonto así como su prevención y la conservación de las piezas afectadas hasta donde sea posible.

Por lo tanto, es de gran importancia que el Odontólogo este ampliamente dotado de conocimientos para diagnosticar y tratar (siempre como sea posible) las diferentes enfermedades parodontales que se presentan durante la Infancia y la Adolescencia.

Así como los diferentes métodos que existen para la prevención de ésta enfermedad.

1

CAPITULO I
LOS TEJIDOS DEL PARODONTO

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de : Encía, Ligamento Parodontal, Hueso Alveolar y Cemento.

ENCIA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes, se divide en tres áreas :

- a) Encía Marginal ó Libre.
- b) Encía Insertada.
- c) Encía Interdental.

ENCIA MARGINAL O LIBRE

La encía marginal ó libre es la que rodea a los dientes en forma de collar y se encuentra separada de la encía insertada por una depresión poco profunda llamada Surco Gingival.

SURCO GINGIVAL

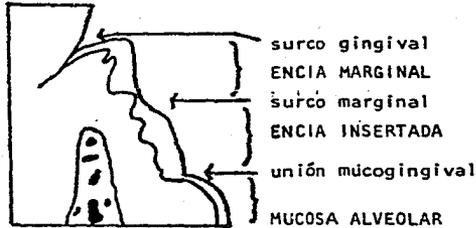
Es una hendidura poco profunda alrededor de los dientes cuyos límites son: por un lado la superficie del diente y por otro el margen libre de la encía, tiene forma de 'V' y escasamente permite la entrada de una sonda parodontal, la profundidad promedio del surco gingival normal varía, pero es común encontrarlo de 1.8 mm.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal, es firme y resilente, se encuentra estrechamente unida al Cemento y al Hueso Alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada en diferentes zonas de la boca varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior la encía insertada termina en la unión de la mucosa alveolar lingual que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de boca.

La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resilente.



ENCIA INTERDENTAL O PAPILAR

La encía interdental ó papilar ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental.

Consta de dos papilas: una lingual y otra vestibular, ésta última es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cuando los dientes no están en contacto, no suele existir COL, incluso cuando los dientes están en contacto el Col puede faltar.

Cada papila dental es piramidal, las superficies vestibulares y linguales se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente cóncavas, los bordes y la punta de las papilas interdentales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes, la porción intermedia está compuesta por encía insertada - cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdentales.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

ENCIA MARGINAL O LIBRE

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, para queratinizado ó de los dos tipos, contiene prolongaciones y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna (frente al diente) está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no queratinizado ni para queratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema de fibras colágenas denominado Fibras Gingivales, las cuales se disponen en tres grupos:

1.- GRUPO GINGIVODENTAL

Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal, se encuentran incluidas en el Cemento debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

En las superficies vestibular y lingual se dirigen desde el Cemento en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, en la zona interdental se dirigen hacia la cresta de la encía interdental.

2.- GRUPO CIRCULAR

Estas fibras se encuentran en el tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente en forma de anillo.

3.- GRUPO TRANSEPTAL

Están situadas interproximalmente en forma horizontal y se estien den entre el Cemento de dientes vecinos.

FUNCIONES

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- a) Mantener la encía marginal adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- b) Unir la encía marginal con el Cemento de la raíz y la encía interdientaria adyacente.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DE UNIÓN Y EPITELIO SURCAL

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco mediante el epitelio de unión.

El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio de unión se compone de una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, cuenta con tres ó cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número aumenta a diez y hasta veinte con la edad. El epitelio de unión se adhiere al Cemento Afibrilar cuando lo hay (generalmente restringido a una zona de 1 mm de la unión amelocementaria) sobre la corona y el Cemento radicular.

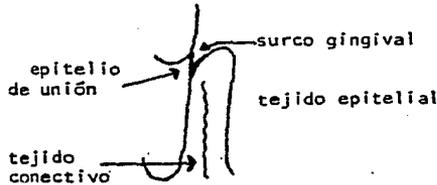
La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal a la superficie del diente, por ello el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional llamada Unidad Dentogingival.

El epitelio surcal actúa como membrana semipermeable a través del cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía rezuma que se dirige hacia el surco.

FLUIDO GINGIVAL

El surco gingival contiene un fluido que llega desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal, se cree que el fluido gingival tiene las siguientes funciones:

- a) Elimina el material del surco.
- b) Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- c) Posee propiedades antimicrobianas.
- d) Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.



ENCIA INSERTADA

Se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamo
so estratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo, el epite
lio está compuesto por:

1. Una capa basal columnar ó cuboide: contiene células cuboidales
ó columnares cortas que tocan la lámina basal, al hacerse éstas a la -
superficie se hacen aplanadas y se adhieren a la lámina basal por medio
de hemidesmosomas y entre ellos por desmosomas.

Las células basales desempeñan dos funciones principales:

a) Son susceptibles a autoréplica sirviendo como fuente para la -
renovación constante de las células del tejido.

b) Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal

El tiempo necesario para que las nuevas células basales alcancen
la superficie, es de diez a doce días aproximadamente, las células que
contienen pigmento (melanocitos) se encuentran en ésta capa.

2. Una capa espinosa compuesta de células poligonales: se localiza
por arriba de la capa basal, su nombre se debe a los puentes caracte
rísticos que parecen extenderse de una célula a otra dando un aspecto
de espinas.

Estas células presentan características propias de mayor especialización y maduración, su tasa de mitosis se encuentra disminuida y al parecer han perdido su capacidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.

3. Una capa o estrato granuloso: las células de esta capa se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos, aquí se localizan gránulos de queratohialina, gránulos de glucógeno y gránulos de revestimiento de la membrana (cuerpo de Odland) éstos últimos, se cree que contienen enzimas y una substancia cementante todos éstos gránulos se reducen en número al ir atravesando esta capa.

4. Un estrato córneo: en general esta capa es una transición de la capa granular al estrato córneo, la cual refleja la queratinización de las células y la transformación en capas delgadas y paralelas, carentes de núcleo.

El microscopio electrónico revela que las células del epitelio gingival están conectadas entre sí por estructuras que se hallan en la periferia de las células llamadas desmosomas, éstos tienen una estructura que consiste en dos placas de unión en la cual se insertan los filamentos y una línea electrón-densa en el espacio extracelular.

Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células, el espacio entre las células presenta proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvellosidades que se extienden hacia el espacio intercelular y suelen entrelazarse.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

La encía presenta tres fuentes de vascularización:

a) Arteriolas Supraperiosteicas, a lo largo de la superficie vestibular y lingual del Hueso Alveolar desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa, algunas ramas de las arteriolas pasan a -

través del Hueso Alveolar hacia el Ligamento Parodontal ó corren sobre la cresta del Hueso Alveolar.

b) Vasos del Ligamento Parodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

c) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. La inervación gingival deriva de las fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios bucal, labial y palatino.

ENCIA INTERDENTAL Y COL

Cuando las superficies dentales proximales hacen contacto al erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentes vestibular y lingual unidas por el col..

Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado finamente queratinizado, en el período de la erupción y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos, éste es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentes adyacentes. La falta de queratina en el epitelio del col del adulto probablemente lo hace más susceptible al ataque bacteriano y a la enfermedad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENCIA

COLOR.

Por lo general el color de la encía insertada y de la encía marginal se describe como un rosado coral, y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor, el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada, ésto se debe a que el epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y el tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

TAMAÑO

Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización, la alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

CONTORNO

Varía y depende de la forma de los dientes y de su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales, vestibular y lingual.

La encía marginal rodea a los dientes en forma de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. La forma de la encía insertada está gobernada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

CONSISTENCIA

Es firme y resilente con excepción del margen libre, movable está fuertemente unida al Hueso subyacente.

TEXTURA SUPERFICIAL

Presenta una superficie firmemente lobulada, como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es, el punteado varía con la edad, no existe en niños menores de cinco años, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años y aumenta con la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al Hueso.

Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del Hueso.

FIBRAS PRINCIPALES

Las fibras principales se encuentran dispuestas en haces y los extremos de éstas se insertan en el Cemento y el Hueso y se les denomina Fibras de Sharpey.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos:

1. TRASEPTAL: se encuentran interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el Cemento de los dientes vecinos. Estas fibras se reconstruyen, incluso una vez producida la destrucción del Hueso Alveolar en la Enfermedad Parodontal.

2. DE LA CRESTA ALVEOLAR: se extienden en forma oblicua desde el Cemento debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar, su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

3. HORIZONTAL: se extienden paralelamente al eje mayor del diente desde el Cemento hacia el Hueso Alveolar.

4. OBLICUO: es el grupo más grande del Ligamento Parodontal, y van desde el Cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al Hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el Hueso Alveolar.

5. APICAL : se dirige desde el Cemento hacia el Hueso en el fondo del alvéolo, no las hay en raíces incompletas.

6. OTRAS FIBRAS: otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos ó se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos mismos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales se encuentran fibras colágenas distribuidas con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del ligamento parodontal son las fibras elásticas -- que son muy pocas y las fibras Oxitalánicas (ácidoresistentes) y que se encuentran alrededor de los vasos y se insertan en el Cemento del tercio apical de la raíz. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el Cemento.

Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad del camino entre Cemento y Hueso, en una zona denominada Plexo Intermedio.

El ligamento parodontal consta de ciertos elementos celulares como son : fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, y restos epiteliales de Malassez.

VASCULARIZACION

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes:

a) Vasos Apicales: entran en el ligamento parodontal por el ápice y se extienden por la encía dando ramas laterales hacia el Cemento y Hueso. Los vasos dentro del ligamento parodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del Hueso-Alveolar.

La vascularización de éste origen aumenta de incisivos a molares, es mayor en el tercio gingival de dientes uniradiculares y menor en el tercio medio de dientes multiradiculares, es levemente mayor en la superficie mesial y distal que en vestibular y lingual, y es mayor en la superficie mesial de molares inferiores que en las distales. La vascularización de la encía proviene de las ramas de vasos profundos de la lámina propia.

b) Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los que drenan la región inferior al epitelio de unión pasan al ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí pasan a través del Hueso Alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula ó el conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

c) Vasos anastomosados de la encía: que proviene de las ramas de vasos profundos de la lámina propia.

INERVACION

Se halla innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área periapical y a través de conductos desde el Hueso Alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres ó estructuras alargadas en forma de huso; los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Las funciones del ligamento parodontal son:

1. **FUNCION FISICA:** Las funciones físicas del ligamento parodontal abarcan lo siguiente:

- a) Transmisión de fuerzas oclusales al Hueso.
- b) Inserción del diente al Hueso.
- c) Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones con los dientes.
- d) Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque) y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Según Parfitt ésta última se basa en cuatro sistemas y no en las fibras principales, las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento parodontal cuando está sometido a fuerzas de compresión.

Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son:

1. Sistema vascular. que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
2. Sistema hidrodinámico. que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
3. Sistema de nivelación. que se relaciona con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.
4. Sistema resilente. que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

TRANSMISION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO

Quando se ejerce una fuerza axial sobre el diente hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo.

Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos movimientos característicos:

El primero se encuentra dentro de los confines del ligamento parodontal, y el segundo produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual; el diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta, la parte apical de la raíz se mueve en sentido contrario a la porción coronaria.

En áreas de tensión los haces de fibras están tensos y no ondulados, en áreas donde hay presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación del Hueso en dirección del movimiento de la raíz.

FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PARODONTAL

De la misma manera que el diente depende del ligamento parodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura, las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento parodontal es capaz de soportar producen una lesión llamada -- Traumatismo de la Oclusión.

Cuando la función no existe ó disminuye el ligamento parodontal -- se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y por último se ordenan paralelamente a la superficie dental. Además el Cemento no se altera ó aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión Amelocementaria y la cresta alveolar. La destrucción del ligamento parodontal y del hueso alveolar -- por la enfermedad parodontal rompe el equilibrio entre el parodonto y las fuerzas oclusales, cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan, las fuerzas oclusales que son favorables pueden ahora convertirse en lesivas para el ligamento parodontal.

2. **FUNCION FORMATIVA.** El ligamento cumple las funciones del Periostio para el Cemento y el Hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y resorción de éstos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Al igual que todas las estructuras del parodonto el ligamento parodontal cambia constantemente; las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos.

La neoformación de colágeno y fibroblastos es más activa cerca de Hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del Cemento.

3. FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al Cemento Hueso y Encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático, la inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es un hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado compacto, denominado Hueso Alveolar (lámina cribiforme) - el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas y tabla vestibular y lingual de hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El Hueso Alveolar se forma durante el crecimiento fetal, por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas.

Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canalículos -- que se irradian desde las lagunas; los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva -- por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican -- extensamente y recorren el Periostio; el Endostio está adyacente a -- los vasos medulares,

En la composición del hueso entran principalmente: Calcio, Fosfato, junto con hidroxilos, iones como Sodio, Magnesio y Fluor, Carbonatos y Citratos. Los minerales están en forma de cristales de hidroxapatita y constituye del cincuenta al setenta por ciento de la estructura ósea.

La matriz orgánica se compone principalmente de colágeno con pequeñas cantidades de proteínas, fosfoproteínas, glucoproteínas, lípidos y proteoglicanos. Generalmente los cristales de apatita están dispuestos con su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas, y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior.

De éste modo la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función; aunque la organización interna del tejido óseo alveolar está en constante cambio, conserva aproximadamente la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella, el depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación del tejido. La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se le denomina Prehueso u Osteoide, mientras se deposita el prehueso nuevo, el prehueso viejo se halla debajo de la superficie, es mineralizado y el frente de mineralización avanza.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso, dentro de las depresiones óseas erosionadas denominadas de Howship, se considera que la función principal de éstas células es la resorción ósea.

PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina Fibras de Sharpey.

La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se le da al hueso que limita al ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey; se ordena en capas con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz.

El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares, lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan ligamentos y músculos, el hueso laminar reemplaza al hueso fasciculado, ya que éste se reabsorbe gradualmente.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS DEL HUESO ALVEOLAR

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada denominada Lámina Dura ó Cortical Al

veolar; sin embargo está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar el aporte sanguíneo proviene de los vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior.

TABIQUE INTERDENTAL

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesio-distal la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, la anatomía del hueso alveolar varía de una persona a otra, la altura y espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y a las fuerzas oclusales.

El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al apical.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y encía se denominan fenestraciones, en éstos casos el hueso marginal se halla intacto cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal se le llama Deshiscencia.

Siendo más común en el hueso vestibular que en el lingual y en dientes anteriores que en posteriores y muchas veces son bilaterales, los contornos radiculares prominentes, la mala posición y protrusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada son factores predisponentes; la fenestración y la deshiscencia son muy importantes ya que pueden llegar a complicar el resultado de la cirugía parodontal.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de todos los tejidos parodontales, su estructura está en constante cambio.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio entre la formación y la resorción ósea regulada por influencias locales y sistémicas.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión, la actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) Junto al ligamento parodontal.
- 2) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual
- 3) Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, pertenece a la pieza dentaria con relación al pa rodonto.

Hay dos tipos principales de Cemento radicular.

1. Cemento Acelular ó Primario.
2. Cemento Celular ó Secundario.

El Cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados (la gunas) que se comunican entre sí por medio de un sistema de canalículos, dos son las fuentes de fibras colágenas del cemento; fibras de -- sharpey que son una porción de las fibras principales que se encuentran incluidas en el cemento, éstas ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular que desempeña un papel importante en el sostén de el diente.

La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más- ó menos en ángulo recto y penetran en el fondo del cemento, pero otras llevan diferentes direcciones, su tamaño, cantidad y distribución au- mentan con la función.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular, las -- fibras de sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y algu- nas están completamente calcificadas, otras lo están parcialmente y en algunas hay núcleos calcificados rodeados por un borde calcificado.

La distribución del cemento celular y acelular varía, la mitad co ronaria de la raíz se encuentra por lo general cubierta por el tipo a- celular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

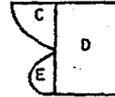
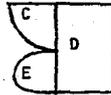
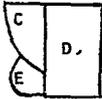
Con la edad, la mayor acumulación de cemento celular lo encontra- mos en la mitad apical de la raíz y en la zona de furcaciones; el con- tenido inorgánico del cemento es hidroxapatita; el calcio y la rela- ción de magnesio-fósforo son más elevados en áreas apicales que en áre as cervicales.

UNION AMELOCEMENTARIA

En la unión ameloceamentaria hay tres clases de relaciones del Cemento:

1. El cemento cubre al esmalte en 60 a 65%.
2. Unión borde a borde en un 30%.
3. No hay contacto entre el cemento y el esmalte en un 5 a 10%.

En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.



El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical y así mismo en las áreas de bi y trifurcaciones.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dental que se produce por el desgaste oclusal e incisal - mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el sostén del --- diente se debilita, ésto es compensado mediante el depósito continuo de cemento, sobre la superficie radicular en mayores cantidades en los ápices y áreas funcionales. El ancho fisiológico del ligamento parodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados se halla sujeto a la resorción.

Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas ó lo suficientemente extenso como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular.

La resorción cementaria puede no tener etiología evidente, entre las causas locales se encuentran: el trauma de la oclusión, movimientos ortodóncicos, presión de dientes mal alineados en la erupción, entre los estados generales que se supone predisponen a la resorción cementaria, se hallan las infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de vitamina D y de Calcio.

HIPERCEMENTOSIS

Es un engrosamiento notable del cemento, puede localizarse en un diente ó abarcar toda la dentadura.

Varía la etiología de la hipercementosis, se piensa que suele presentarse por una tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia ó fuerzas oclusales. En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria; existe hipercementosis fisiológica por una mala oclusión.

CEMENTICULOS

Son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas 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 pequeñas espículas de cemento ó de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento parodontal a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento parodontal.

CEMENTOMA

Son masas de cemento que por lo general se sitúan en el ápice del diente al que se unen ó no. Se les considera como neoplasmas odontogé-

nicos ó malformaciones de desarrollo.

Se producen con mayor frecuencia en el maxilar inferior y pueden ser únicas ó múltiples. Son por lo general benignos, y en algunos casos produce la deformación del contorno mandibular.

Radiográficamente se observa radiopaco, densa, circunscrita, disp^ureja dentro de la cual es posible ver manchas radiolúcidas.

LESIONES DEL CEMENTO

FRACTURA

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa - tal como un golpe ó un mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture ó que haya un ' desgarro ' del cemento.

Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de substancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras parodontales.

La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación, incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal.

DESGARRO CEMENTARIO

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarro cementario.

La separación del cemento es completa cuando hay desplazamiento del fragmento hacia el ligamento parodontal, ó incompleta si el fragmento queda en parte unido a la raíz.

CAPITULO II

LA HISTORIA CLINICA EN PARODONCIA

Antes de empezar cualquier tratamiento es importante conocer los posibles factores etiológicos que ocasionan problemas dentales. Una -- correcta historia clínica nos llevará a un diagnóstico acertado.

A partir del primer encuentro el operador debe intentar hacer una valoración general del paciente, temperamento, actitud y edad fisiológica. La observación del paciente cuando se sienta en el sillón revela manifestaciones vagas de enfermedad que se reconocen por lo siguiente:

FACIES: Los cambios faciales se asocian a enfermedades como Hiper tiroidismo, Acromegalia, Mixedema, Anemia etc. Con frecuencia la expresión facial denota ansiedad, preocupación o depresión.

HABITO ORGANICO: La obesidad marcada o delgadez sugieren la posibilidad de alteraciones hormonales o nutricionales, o enfermedades debilitantes como tuberculosis.

POSTURA: Artritis, Tuberculosis ósea o Enfermedad de Paget.

RESPIRACION: La disnea puede indicar Insuficiencia Cardíaca o Enfermedad pulmonar, la sibilancia se presenta en asma bronquial.

PIEL: En diversas dermatosis aparecen erupciones, la coloración amarillenta indica ictericia, y la Cianosis puede tener su origen en enfermedad cardíaca o pulmonar.

HISTORIA SISTEMATICA

Una historia clínica completa debe contener los siguientes datos:

1.- DATOS GENERALES

a) Nombre del Paciente: nos sirve como método de filiación e identificación del paciente, incluso los apellidos nos pueden dar en algu-

nas ocasiones orientación sobre el grupo étnico al que pertenece. En caso de pacientes pequeños se les preguntará su diminutivo para infundirle confianza.

b) Edad: es importante ya que en la infancia se presentan ciertas enfermedades que se manifiestan en la boca.

c) Lugar de Nacimiento: nos ayuda también ya que determinados lugares presentan un índice mayor de ciertas enfermedades.

d) Ocupación: la ocupación nos puede orientar a dar un buen diagnóstico como por ejemplo: los pacientes que en su trabajo mantienen objetos en la boca puede llegar a causar alteraciones en las piezas dentarias.

La historia sistemática debe incluir referencia a lo siguiente:

Si el paciente está bajo tratamiento médico, si es así, ¿cuál es la naturaleza de la enfermedad? y ¿cuál es su tratamiento? dosis y duración del mismo, así como el nombre y teléfono de su médico.

Después se proseguirá al estudio por Aparatos y Sistemas, antecedentes de fiebre reumática, hipertensión, infarto al miocardio, enfermedad hepática, diabetes, desmayos, lipotimias.

Tendencias hemorrágicas anormales, como epistaxis, sangrado prolongado de heridas pequeñas, tendencia excesiva a hematomas.

Enfermedades infecciosas, contacto con enfermedades infecciosas recientes en el hogar, trabajo etc.

Historia de alergia, fiebre alta, asma, sensibilidad de alimentos sensibilidad a drogas, ó materiales dentales como eugenol ó resinas acrílicas.

Información respecto al comienzo de la pubertad y menopausia, trastornos menstruales, abortos y embarazos.

2.- HISTORIA DENTAL

a) Motivo de consulta: el paciente nos informará de su motivo de consulta, sus síntomas como encías sangrantes, dientes flojos, mal sabor de boca, sensación de picazón en las encías, dolor constante sordo

sensibilidad al calor y al frío etc.

Se hace un exámen bucal preliminar para averiguar la causa de la consulta del paciente y determinar si se precisa un tratamiento de urgencia inmediato.

b) Visitas al dentista, frecuencia, fecha de la última visita, naturaleza del tratamiento, profilaxia bucal hecha por el dentista, frecuencia, y fecha de la última.

c) Cepillado dentario, frecuencia, método, tipo de cepillo, intervalos con que cambia de cepillo, otros métodos de cuidado de la boca como colutorios, hilo dental, masaje digital, etc.

d) Tratamiento ortodoncico, duración y fecha aproximada de conclusión.

e e) Dolor en los dientes ó en las encías, duración y modo en que se alivia.

f) Mal sabor de boca.

g) Encías sangrantes, ¿ cuándo se notó por primera vez ?, si presenta al cepillar ó al comer, ó por la noche, periodicidad, si tiene relación con el período menstrual u otro factor específico.

h) Movilidad dentaria, ¿ se sienten los dientes flojos ó inseguros ?, ¿ hay dificultad para masticar ?.

i) Hábitos, " rechinamiento ó apretamiento de los dientes " durante el día ó la noche, se sienten los músculos ó dientes doloridos.

Otros hábitos como tabaquismo, mordisqueo de uñas u otros objetos extraños, mascar tabaco.

3.- RADIOGRAFIAS

Una serie radiográfica intrabucal debe constar de un mínimo de 14 películas intrabucales y radiografías de aleta mordible posteriores.

Radiografías Panorámicas: son un método simple y conveniente de obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas.

Son útiles para la detección de anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes y maxilares y fracturas.

Proporcionan un cuadro radiográfico informativo general de la distribución y gravedad de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal, pero sí se requiere la serie intrabucal completa para hacer el diagnóstico definitivo y el plan de tratamiento.

4.- MODELOS

Los modelos son un útil complemento para el examen bucal, indica la posición e inclinación de los dientes, relaciones de contacto proximal, y zonas de retención de alimentos. Constituyen registros importantes de la dentadura antes de que se le altere mediante el tratamiento.

5.- ESTADO NUTRICIONAL

Se refiere a la relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas. La desnutrición o nutrición insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inapropiado de los alimentos, así como de una insuficiencia de alimentos.

La historia de la dieta proporciona información referente a las prácticas habituales dietéticas del paciente y debe incluir preguntas como: ¿ tiempo que ha seguido la dieta ?, tipo y duración, dietas terapéuticas como las indicadas para el tratamiento de úlceras, enfermedades biliares y colitis.

Consideraciones de vida, es frecuente que individuos jóvenes que viven lejos de su familia o ancianos que viven solos, les resulta difícil obtener los alimentos adecuados y preparar comidas bien equilibradas y sufren mal nutrición.

Nivel económico y educación: la imposibilidad de adquirir alimentos en cantidades y variedades necesarias son causas comunes de trastornos en la nutrición, así como la falta de conocimiento sobre los requisitos de una buena dieta.

Una vez obtenida la información deseada, se entrega al paciente - un "diario de alimentación" en el cual registrará su ingestión diaria de alimentos por lo menos durante cinco días consecutivos incluyendo el fin de semana.

Se valora si la dieta es adecuada mediante la información del diario y la ingesta de cuatro grupos básicos de alimentos:

- a) Leche b) Carne c) Verduras y Frutas d) Pan y Cereal

Si se cree necesario, se harán pruebas de laboratorio, si no se precisa un tratamiento de urgencia, se despide al paciente y se le indica cuando debe volver a su segunda visita.

6.- EXAMEN BUCAL

a) Limpieza de la cavidad oral, utilizando solución reveladora para detectar placa, que de otro modo no sería posible observar.

b) Olores bucales: puede tener dos orígenes:

* Locales: por retención de partículas odoríferas de alimentos, caries, estados de deshidratación, dentaduras artificiales y aliento de fumador.

* Extrabucales: esto puede incluir estructuras vecinas asociadas con sinusitis, enfermedades pulmonares o bronquiales, aliento alcohólico, olor a cetona de los diabéticos y el aliento urémico en la disfunción renal.

c) Saliva: la secreción salival excesiva se presenta en una serie de estados como el uso de determinadas drogas (mercurio, yoduros, bromuros, y fósforo) irritación tabáquica y estimulación psíquica.

La disminución salival se observa en enfermedades febriles, en enfermedades crónicas como diabetes, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, lesiones en las glándulas salivales, anemia etc.

d) Labios: se pueden presentar neoplasias, irritación por hábitos de mordisqueo y quistes mucosos.

e) Mucosa Bucal: la visión general del color y la textura superficial de la mucosa bucal indicará si hay pigmentaciones patológicas, -

eritema difuso ó coloración rojo azulada asociadas con deficiencias del complejo de vitamina B, atrofia lisa y brillante con fisuras en la gingivostomatitis menopáusica. El mordisqueo de carrillo, enjuagatorios -- irritantes y drogas de aplicación tóptica.

f) Piso de boca: son fuentes frecuentes de dolor, la ránula, neoplasias y las aftas.

g) Lengua: la lengua se examinará para detectar alteraciones de color, tamaño y naturaleza de las papilas. Leucoplasia, líquen, eritema - multiforme, pénfigo, anemia, deficiencias del complejo de vitamina B, - sífilis y tuberculosis son estados sistemáticos en los cuales se puede encontrar alterada la lengua.

h) Paladar: es frecuente observar leucoplasia, " paladar de fumador " con orificios destacados de las glándulas mucosas, neoplasmas, y exostosis.

i) Exámen de los dientes: los dientes se examinan para detectar caries, malformaciones de desarrollo, anomalías en la forma de los dientes. Las lesiones que pueden sufrir los dientes son:

* Erosión: es una depresión netamente definida en la zona cervical de la superficie dentaria vestibular; en los estadíos primarios puede estar limitada al esmalte, pero se suele extender a la dentina así como el cemento y la dentina de la raíz. La etiología es desconocida, se sugirió que las causas eran descalcificación por bebidas ácidas ó frutas cítricas y el efecto conuinado de la secreción salival ácida y la fricción.

* Abrasión: se refiere a la pérdida de substancia dentaria generada por desgaste mecánico no masticatorio. La abrasión produce indentaciones en forma de platillo ó de cuña y deja una superficie lisa y brillante. Comienza sobre la superficie cementaria expuesta y no sobre el esmalte y se extiende hasta abarcar la dentina radicular.

Son causas comunes de abrasión, el cepillado con un dentrífico abrasivo. A veces se produce la abrasión de los bordes incisales como consecuencia de hábitos como sostener clavos entre los dientes.

* **Hipersensibilidad:** las superficies radiculares expuestas por la recesión gingival pueden ser hipersensibles a los cambios térmicos y a la estimulación táctil. Los pacientes orientan al operador hacia las zonas sensibles y se les localiza mediante la exploración delicada con una sonda ó aire frío.

* **Relaciones de contacto proximal:** la relación de contacto proximal anormal puede originar el desplazamiento de la línea media entre los incisivos centrales, vestibuloversión de los caninos superiores, desplazamiento vestibular ó lingual de los dientes posteriores y relaciones desiguales entre los bordes marginales.

Los contactos proximales son factores fundamentales en la prevención de la impacción de alimentos.

* **Movilidad dentaria:** todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica, esto varía en los diferentes dientes (es mayor en los incisivos centrales y laterales) y en diferentes horas del día. Es mayor al levantarse por la mañana y va descendiendo progresivamente; el aumento de la movilidad por la mañana es atribuido a la extrusión leve de los dientes a causa del poco contacto oclusal durante el sueño, en las horas de vigilia, la movilidad disminuye por acción de las fuerzas de masticación y deglución que intruyen los dientes en los alveolos. La movilidad dentaria que sobrepasa los límites fisiológicos aumenta en la enfermedad parodontal, como resultado de la pérdida de los tejidos de soporte, en la inflamación, el trauma de oclusión y otras lesiones.

Para establecer el grado de movilidad se usa el siguiente método:

Se sostiene con firmeza el diente entre los extremos de dos instrumentos de metal y se trata de moverlo en todos los sentidos; por lo general hay movilidad anormal en sentido vestibulolingual; la movilidad se gradúa según la facilidad y la extensión del movimiento dentario de la siguiente manera:

- a) Movilidad fisiológica (normal).
- b) Movilidad patológica grado 1, apenas mayor que la fisiológica.
- c) Movilidad patológica grado 2, moderadamente mayor que la fisiológica.

d) Movilidad patológica grado 3, intensa movilidad vestibulolingual ó mesiodistal ó ambas combinadas con desplazamiento vertical.

* Sensibilidad a la percusión: es una característica de la inflamación aguda del ligamento parodontal; la percusión suave del diente a diferentes ángulos ayuda a localizar el sitio de la lesión inflamatoria, así mismo, la percusión sirve como método " sonoro " para detectar dientes con soporte parodontal disminuído.

* Migración patológica: hay que tomar en cuenta las alteraciones de la porción de los dientes (debidas a hábitos ó fuerzas oclusales anormales). La migración patológica de los dientes anteriores en personas jóvenes suele ser un signo de parodontosis.

* Dentadura con los dientes en oclusión: dientes alineados irregularmente, dientes extruídos, contactos proximales incorrectos y zonas de retención de alimentos son fuentes de irritación gingival.

7.- EXAMEN DEL PARODONTO

Es importante buscar los primeros signos de la enfermedad gingival y parodontal; el examen ha de comenzar en una zona molar del maxilar superior y seguir por todo el arco hasta el lado contrario del maxilar inferior.

a) Placas y Cálculos: hay muchos métodos para determinar la acumulación de placa y cálculos; para la detección de cálculos subgingivales se examina cuidadosamente cada superficie dentaria hasta la inserción gingival con un explorador.

La cantidad de cálculos supragingivales se mide con una sonda parodontal calibrada; las radiografías revelan depósitos grandes de cálculos en zonas interproximales.

b) Encía: antes de hacer observaciones exactas, es preciso secar la encía; además de la exploración visual y la exploración con instrumentos, hay que hacer una palpación delicada para descubrir alteraciones, zonas de inflamación ó formación de pus. Hay que considerar cada una de las siguientes características: color, tamaño, consistencia, -- textura superficial, posición facilidad de sangrado y dolor.

c) Bolsas Parodontales: el exámen de las bolsas parodontales debe incluir consideraciones de lo siguiente:

* Presencia y distribución en cada superficie del diente.

* Tipo de bolsa (si es supraósea, infraósea, simple, compuesta ó compleja).

* Profundidad de la bolsa.

* Nivel de inserción de la raíz.

El único método apropiado para detectar y valorar las bolsas parodontales es la exploración cuidadosa con una sonda ó un explorador.

La bolsa parodontal es una lesión de tejidos blandos, las radiografías indican zonas de pérdida ósea, y en ellas se puede suponer que hay bolsas, pero no se observa si hay bolsas en esas zonas, ni tampoco revelan la profundidad de la misma. Al examinar las bolsas parodontales estúdiense cada superficie del diente; para medir la profundidad de la bolsa se usa una sonda calibrada en milímetros. La sonda se introduce en dirección paralela al eje longitudinal del diente, hasta que el extremo romo haga contacto con el fondo de la bolsa.

d) Supuración: para determinar si hay pus en una bolsa parodontal se aplica la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona; no todas las bolsas parodontales presentan pus, pero con frecuencia la presión digital la descubre donde no se la sospechaba.

e) Mucosa en relación con los ápices: la palpación de la mucosa bucal en las zonas lateral y apical de la raíz es útil para localizar el origen del dolor irradiado, que no le es posible localizar al paciente. Así mismo es posible detectar infecciones en la profundidad de los tejidos parodontales y etapas incipientes de abscesos parodontales.

f) Formación de fístulas: en los niños, el orificio de la fístula en la zona lateral de la raíz suele ser el resultado de la infección periapical de un diente temporal; en la dentadura permanente puede originarse de un absceso parodontal, así como de una lesión apical.

LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La radiografía es una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad parodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento, es un complemento del examen clínico, no un sustituto de él.

TABIQUE INTERDENTARIO NORMAL

Como las tablas óseas vestibular y palatina están enmascaradas por la estructura radicular relativamente densa, la valoración radiográfica de los cambios óseos en la enfermedad parodontal se basa en el aspecto del tabique interdentario; normalmente éste presenta un límite radiopaco delgado, junto al ligamento parodontal y en la cresta que se denomina lámina dura. Radiográficamente aparece como una línea radiopaca, pero está perforada por numerosos orificios pequeños que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que pasan entre el ligamento parodontal y el hueso. Normalmente el ancho y la forma del tabique interdentario y el ángulo de la cresta varían según la convexidad de las superficies dentarias proximales y el nivel de la unión amelocementaria de los dientes proximales relativamente planas.

DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Las radiografías no revelan cambios óseos pequeños, por ello los signos insipientes de la enfermedad han de ser detectados clínicamente

La imagen radiográfica tiende a ser menos severa que la pérdida ósea real; en la enfermedad parodontal el tabique interdental, sufre cambios que afectan a la cortical alveolar, la radiolucidez de la cresta el tamaño y la forma de los espacios medulares y la altura y el contorno del hueso. Puede disminuir la altura del tabique interdentario y la cresta quedar horizontal y perpendicular al eje mayor del diente vecino, o puede presentar defectos en forma de ángulo.

El primer caso se denomina Pérdida ósea horizontal, y el segundo se le llama Pérdida ósea vertical.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTITIS

En la periodontitis se presenta borrosidad y pérdida de la cortical en los sectores mesial y distal de la cresta del tabique interdentario como primeros cambios.

En las zonas mesial y distal de la cresta del hueso del tabique se forma una zona radiolúcida en forma de cuña, el ápice de esa cuña apunta hacia la raíz; el proceso destructor se extiende por la cresta del tabique y reduce su altura. Progresivamente la extensión de la inflamación y la resorción ósea reducen la altura del tabique interdentario; cuando la inflamación es el único factor destructor de la enfermedad parodontal, la cresta del tabique es horizontal; cuando la inflamación se continúa con el trauma de oclusión la destrucción es angular.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS EN LA PERIODONTOSIS

Se caracteriza porque la pérdida de hueso alveolar se localiza en un sólo diente ó en un grupo de dientes y tiende a generalizarse a medida que la enfermedad avanza. Al principio la pérdida ósea se produce en los incisivos superiores e inferiores y en la zona de primeros molares, por lo general en forma bilateral; el tabique dentario presenta patrones destructivos verticales angulares, cuando se genera la pérdida ósea es menos pronunciada en la zona de premolares inferiores.

CAMBIOS RADIOGRAFICOS ASOCIADOS AL TRAUMA DE OCLUSION

El diagnóstico de trauma de oclusión se establece a partir del establecimiento a partir del estado de los tejidos parodontales, entonces los hallazgos parodontales se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causales. Los hallazgos parodontales son: movilidad dentaria sobre todo en dientes anteriores, trastornos neuromusculares como función alterada de los músculos de masticación, espasmo muscular y trastornos de la Articulación Temporomandibular.

Radiográficamente se observa ensanchamiento del espacio parodontal, destrucción vertical del tabique interdentario, radiolucidez y condensación del hueso alveolar y resorción radicular.

Existen otros métodos que nos pueden ayudar a dar un diagnóstico acertado, como :

a) La Biopsia: el estudio microscópico de las biopsias gingivales puede ser muchas veces el único método de detección de interrelaciones locales y sistemáticas que no se pueden establecer desde el punto de vista clínico. La biopsia de encía debe incluir encía marginal y encía insertada; la inclusión de la encía insertada en la que los efectos de los irritantes locales son menos probables ofrece una oportunidad de investigar cambios tisulares que pueden ser de origen sistémico

b) Citología exfoliativa: es un procedimiento diagnóstico que consiste en el examen microscópico de células obtenidas por raspado de la superficie de la zonas sospechosas; para obtener el material, se raspa firmemente toda la superficie de la mucosa anormal, el material obtenido se coloca en un portaobjetos de vidrio e inmediatamente se fija en alcohol al 95% y se envía para su diagnóstico microscópico.

9.- PRONOSTICO

Es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento, debe ser determinado antes de planear el tratamiento.

El pronóstico de la enfermedad gingival se basa sobre el papel de la inflamación en el proceso total de la enfermedad; si la inflamación es el único cambio patológico, el pronóstico es favorable ; siempre -- que se eliminen los irritantes locales en su totalidad, se consigan -- contornos gingivales que preserven la salud y el paciente colabore mediante el aporte de una buena higiene oral.

Si la inflamación esta sobreagregada a cambios tisulares de origen sistemático, la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control de los factores sistemáticos que intervienen.

Para dar un pronóstico a un paciente con enfermedad parodontal se deben tomar en cuenta todos los factores antes mencionados como: altura de hueso remanente, edad del paciente, número de dientes remanentes antecedentes generales del paciente, movilidad etc.

10.- TRATAMIENTO

El plan de tratamiento es el guía para el manejo del caso; incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y el mantenimiento de la salud bucal, como decidir si se deben conservar los dientes ó es mejor extraerlos, si para eliminar una bolsa se debe usar la técnica de raspado ó curetaje, que dientes se usaran como pilares etc.

El tratamiento parodontal exige planificación a largo plazo, se orienta hacia el establecimiento y mantenimiento de la salud del parodonto en toda la boca y no hacia esfuerzos espectaculares por "afirmar dientes flojos", el estado parodontal de los dientes que decidimos conservar es más importante que su número, dientes que puedan ser conservados con un mínimo de duda y un margen máximo de seguridad proporcionan la base para el plan de tratamiento total.

La meta del tratamiento es el tratamiento total; es decir, la coordinación de todos los métodos terapéuticos con la finalidad de crear una dentadura que funcione bien, en un medio ambiente parodontal sano, el tratamiento se divide en cuatro fases:

1) Fase de tejidos blandos: incluye la eliminación de la inflamación, bolsas parodontales, y la de los factores que los originan, el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud parodontal, restauración de caries, remodelado de las superficies proximales, linguales y vestibulares y rebordes marginales de restauraciones para proporcionar el contacto proximal adecuado y vías de escape para los alimentos.

2) Fase fáncional: una relación oclusal óptima, es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud parodontal, para conseguirlo se necesita ajuste oclusal, corrección de hábitos como bruxismo, apretamiento de los dientes, procedimientos restauradores protéticos y ortodoncicos.

3) Fase sistemática: los estados sistemáticos pueden hacer que se tomen precauciones especiales durante el tratamiento, ya que pueden afectar la respuesta a los procedimientos terapéuticos ó amenazan la --

preservación de la salud, una vez concluido el tratamiento.

4) Fase de mantenimiento: incluye todos los procedimientos para mantener la salud parodontal, una vez que se consiguió; consiste en la enseñanza de la higiene bucal, citación del paciente a intervalos regulares para controlar el estado del parodonto.

Es responsabilidad del dentista aconsejar al paciente sobre la importancia del tratamiento parodontal, se le debe explicar el porque del tratamiento, si la lesión no es tratable y hay que extraer sus dientes hay que explicar porque no se pueden conservar:

En la enfermedad parodontal la masticación es inadecuada, por la movilidad de los dientes y la molestia que causan al masticar.

Esto causa el engullir los alimentos, sin masticarlos y causar problemas gastrointestinales, además la incorporación de material purulento a los alimentos irrita la mucosa del estómago y lleva a la gastritis. No es factible colocar restauraciones como prótesis porque la utilidad de la restauración está limitada por las condiciones de inseguridad de las estructuras de soporte. El no eliminar la enfermedad parodontal acorta la vida de los dientes relativamente sanos, que con un tratamiento adecuado hubieran servido muy bien de base a una dentadura funcionalmente sana.

CAPITULO III
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Al estudiar la etiología procuramos descubrir las causas ó factores que contribuyen a la enfermedad gingival ó parodontal.

Obviamente nos interesan las causas de la enfermedad, porque si pudiéramos eliminarlos, podríamos curar ó prevenir la enfermedad.

Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican en:

- a) Locales: son los que encontramos rodeando el parodonto.
- b) Generales ó sistémicos: que provienen del estado general del paciente.

FACTORES LOCALES

Producen inflamación, que es el proceso principal de la enfermedad gingival y parodontal, éstos son capaces de producir por sí mismos la enfermedad. Entre los factores locales podemos encontrar:

- a) Placa Dental Bacteriana.
- b) Sarro ó Tártaro Dentario.
- c) Higiene bucal Inadecuada.
- d) Mal posición dentaria.
- e) Obturaciones inadecuadas.
- f) Tabaquismo.
- g) Respirador Bucal.
- h) Irritación Química.
- i) Procedimientos Dentales.
- j) Radiación.
- k) Microorganismos.
- l) Trauma de la oclusión.

A) PLACA DENTAL BACTERIANA

Es un depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre las superficies dentarias, es de color blanquecino y en algunas áreas es -

voluminosa, pero en otras puede ser muy ligera y pasar inadvertida, a menos que se pigmenta con algún tinte revelador.

Se forma con mayor frecuencia en piezas posteriores y en superficies proximales; la placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente llamada Película Adquirida, aunque también se puede formar directamente sobre la superficie dentaria.

La película adquirida es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es delgada y lisa, incolora y compuesta por derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La placa dentaria comienza por aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o sobre la superficie dentaria; está constituida por microorganismos proliferantes, células epiteliales, -- leucocitos y macrófagos.

La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz (constituida por material orgánico como polisacáridos, carbohidratos, y proteínas y material inorgánico como sodio, calcio, y -- fósforo) los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden facilmente por la placa como azúcares, glucosa, fructosa y lactosa.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas a la que llamamos mucina, y que las bacterias bucales descomponen (por medio de enzimas que ellas producen) y las utilizan como alimento.

La placa es el factor etiológico principal de la enfermedad gingival y parodontal y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

B) SARRO O TARTARO DENTAL

Es una masa adherente calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie dentaria, y prótesis dentales. Se inicia como una placa microbiana blanda y adherente que experimenta una calcificación-progresiva.

Según su relación con el margen gingival se clasifica en:

1) Supragingival: (cálculo visible) es el cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, es blanco

ó blanco amarillento, de consistencia dura ó arcillosa, se encuentra con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores, en las superficies linguales de incisivos inferiores, ó llegar a cubrir las superficies oclusales de los dientes que carecen de antagonista.

2) Subgingival: es aquel que se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal y no es visible durante el examen bucal, es de color pardo obscuro ó negro verdusco denso y duro; los cálculos sub y supragingival aparecen por lo general en la adolescencia y aumentan con la edad; los cálculos subgingivales son raros en niños y los supragingivales son poco comunes hasta los nueve años de edad.

El cálculo se encuentra constituido por fosfato de calcio, carbonato de calcio, proteíno-polisacáridos, células epiteliales descamadas y leucocitos. La placa es más importante que el cálculo, en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal, la gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis; la cual desaparece cuando se quita la placa.

En personas jóvenes, el estado parodontal tiene mas que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad, la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal pero la porción calcificada subyacente es un factor que contribuye, no irrita directamente a la encía, pero da nido fijo para la acumulación de la placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

PIGMENTACIONES DENTARIAS

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se llaman pigmentaciones, constituyen problemas estéticos pero también pueden generar irritación gingival.

* Verde: es la más común y se presenta principalmente en la superficie labial de incisivos y caninos en ambos maxilares, y es mas frecuente en hombres que en mujeres, el color varía de verde aceitunado a verde claro. La pigmentación no es voluminosa, es relativamente difícil su eliminación y puede recidivar aún después de su eliminación total y cuidadosa.

El esmalte por debajo de la tinción puede estar áspero ó hasta -- puede haber descalcificación de las piezas inmediatamente subyacente a la pigmentación.

* Tabáquica: el tabaco produce depósitos superficiales pardos ó -negros muy adheridos, los pigmentos son el resultado de los productos - de la combustión de alquitrán de hulla y de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y la dentina.

* Parduzca: se presenta en piezas posteriores y puede eliminarse con exploradores, se presenta como una línea de puntos estrecha y continúa que sigue el contorno del margen gingival.

* Naranja: es fácil de eliminar, se ve más a menudo en el tercio-gingival del diente y está asociada con una mala higiene bucal.

* Negra: se observa como una línea que sigue la forma de la encaja marginal ó puede adoptar un dibujo mas generalizado sobre la corona -- clínica, es difícil de eliminar.

Todas las pigmentaciones se eliminan con pómez en polvo y pulido-con taza de goma.

C) MAL POSICION DENTARIA Y OBTURACIONES INADECUADAS

Según su naturaleza, la mal oclusión ejerce un efecto diferente-en la etiología de la gingivitis y la enfermedad parodontal.

La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de-residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos; hay re-cesión gingival en dientes desplazados hacia vestibular; la ausencia - de contacto ó la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos; el contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspon-dientes, por lo general, sirven para desviar los alimentos de los espa-cios interproximales, cuando las superficies dentarias atricionadas ó aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de - las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se ex-agera y se produce la impacción de alimentos. La mal posición dentaria como: entrecruzamiento anterior, inclinación de una pieza debido a la

extracción (sin reemplazo) del diente vecino, hábitos que apartan a los dientes de su posición normal, restauraciones confeccionadas inadecuadamente, son causas de impacción de alimento y dan lugar a la inflamación con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada, formación de abscesos parodontales, recesión gingival, sensibilidad a la percusión y caries radicular.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad parodontal, los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias que generan enzimas y otras substancias lesivas, la acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente " disueltas " cerca del margen gingival es una fuente común de irritación de la encía, las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación

D) TABAQUISMO

Por lo común no origina cambios notables en la encía, el calor y los productos de la combustión acumulados, son irritantes locales indeseables en períodos posteriores al tratamiento.

En los fumadores pueden existir los siguientes cambios:

- * Depósitos parduzcos y cambios de color en la estructura dentaria
- * Coloración grisácea difusa y leucoplasia gingival.
- * Paladar de fumador que se caracteriza por glándulas mucosas con inflamación de la encía a causa del cepillado exagerado.
- * El mantenimiento de la pipa en un lugar fijo puede desgastar el diente y formar un espacio elíptico entre los dientes y alteraciones traumáticas en los tejidos parodontales de soporte.

Además la acumulación de placa aumenta en los fumadores con mayor cantidad de cálculos en fumadores de pipa que en los de cigarrillo.

E) IRRITACION QUIMICA

La irritación gíngival aguda puede originarse en la irritación -- química ó como consecuencia de sensibilidad ó lesiones inespecíficas - de los tejidos, en es tados inflamatorios alérgicos, los cambios gíngi vales varían desde un simple eritema, hasta la formación de vesículas, y úlceras; sobre ésta base se explican reacciones intensas a colutorios ordinariamente inócuos, dentríficos ó materiales de prótesis.

El uso indiscriminado de colutorios fuertes, la aplicación de ta- bletas de aspirina para aliviar el dolor dental, el uso imprudente de - drogas escaróticas, y el contacto accidental con drogas como el fenol- ó nitrato de plata son ejemplos de como se produce la irritación quimi- ca de la encía. También se han encontrado casos de irritación química- en diversas industrias donde se utilizan gases (amoniaco, cloro, bro- mo, humos ácidos y polvo metálico).

La irritación química por tales ocupaciones, por lo general, es - de larga duración y no produce necesariamente cambios gingivales espec- taculares, sin embargo, en pcientes con enfermedad gingival persisten- te refractaría al tratamiento, los antecedentes de ocupación han de ser explorados siempre.

F) PROCEDIMIENTOS DENTALES

El uso de anillos de cobre y banda matriz de tal manera que lace- ren la encía origina diversos grados de inflamación. La separación im- prudente de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa del - oro en las restauraciones son fuente de lesiones del tejido de soporte del parodonto; en el cual pueden aparecer síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

G) RESPIRACION BUCAL

Es muy común observar gingivitis asociada con respirador bucal, - las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y - brillo superficial difuso en las áreas expuestas.

La región anterior superior es el lugar más común de ésta lesión no se demostró la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales, su efecto es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie.

H) TRAUMATISMO POR EL CEPILLADO DENTARIO

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal ó rotatorio - aparecen en la encía alteraciones y abrasiones de los dientes, los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillo de dientes pueden ser agudos ó crónicos.

Los cambios agudos son de aspecto y duración variables e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente para formar una hinchazón gingival dolorosa; también se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas éstos cambios son comunes cuando el paciente cambia de cepillo, una cerda de cepillo de dientes introducida forzosamente y que queda retenida en la encía es una causa común de absceso gingival agudo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene como consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. El uso incorrecto del hilo dental, palillos ó estimuladores de madera puede generar inflamación gingival.

La creación de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa del cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

I) RADIACION

Úlceras gingivales, hemorragias y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso, aflojamiento de los dientes, fué lo observado después de tratamientos con radiación interna y externa, en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes.

J) MICROORGANISMOS

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enferme

dad parodontal como factores desencadenantes, perpetuantes ó complicantes. La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero horas después se establece una flora principalmente anaerobia.

Así mismo, en la boca hay hongos incluso *Candida*, *Cryptococcus* y en algunos casos virus, la mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua del cual son desprendidas por acción mecánica, cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales.

La población microbiana bucal es relativamente constante pero varía de paciente a paciente, y en diferentes momentos en la misma zona.

La cantidad de microorganismos aumenta durante el sueño y decrece después de las comidas ó del cepillado; la flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y la velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

La salud parodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos y el huésped; los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y no producen cambios patológicos, pero poseen potencial para producir enfermedades.

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

La alteración del equilibrio simbiótico de los microorganismos -- conducen a la enfermedad de la mucosa si produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico; por ejemplo en pacientes bajo terapéutica antibiótica prolongada puede haber un descenso de la reproducción de muchas bacterias, pero el hongo insensible *Candida Albicans* prolifera y produce moniliasis bucal.

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

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

Irritantes distintos de las bacterias como impacción de alimentos lesionan la encía y disminuyen la resistencia de la infección, también

producen inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

INVASION BACTERIANA

Las bacterias están presentes en la encía, en la gingivitis ulceronecrosante aguda, pero aunque las opiniones difieren, es del consenso que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica, los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas - en la generación de la inflamación.

ENZIMAS

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas algunas de las cuales son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos, como la hialuronidaza que causa rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio pero no produce inflamación.

ENDOTOXINAS

Son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias gram negativas de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias.

Las endotoxinas causan inflamación, y están presentes en la placa y la saliva; las endotoxinas de las bacterias de la boca penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en las superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad gingival.

TOXINAS

Se afirma que la gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales - sin embargo en la cavidad bucal no se comprobó la presencia de exotoxina alguna con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas.

K) TRAUMA DE OCLUSION

La lesión del tejido parodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de oclusión, éste puede ser:

1. Agudo: es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal tal como el generado por una restauración ó aparato de prótesis que interfiere en la oclusión ó altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes; los resultados son, dolor, sensibilidad a la percusión y movilidad dentaria.

Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente ó por desgaste de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten, pero si no sucede la lesión parodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos parodontales ó persiste en estado crónico.

2. Crónico: con frecuencia nace de cambios graduales en la oclusión producidos por atrición, bruxismo, y apretamiento y no como secuela de trauma parodontal agudo.

El trauma de oclusión no genera gingivitis ó bolsas parodontales pero influye en el avance y severidad de las bolsas parodontales iniciadas por la irritación local, puede causar movilidad excesiva de los dientes, ensanchamiento del ligamento parodontal y defectos angulares, en el hueso alveolar sin bolsas.

FACTORES GENERALES

Los factores generales ó sistémicos son los que provienen del estado general del paciente, condicionan la respuesta de los tejidos agrando notablemente ésta debido al estado general del paciente.

Los factores generales no son capaces de producir enfermedad parodontal por sí solos; pero intensifican la respuesta de los tejidos a los factores locales, entre los factores generales tenemos:

- a) Deficiencias nutricionales.
- b) Influencias hormonales.
- c) Enfermedades debilitantes.

- d) Afecciones hematológicas.
- e) Trastornos psicosomáticos.
- f) Intoxicaciones.
- g) Drogas.

A) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

El estado nutricional del individuo afecta el estado del parodonto, sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma la gingivitis ó bolsas paradontales.

A veces las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de la deficiencia nutricional, el carácter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y paradontal.

Dietas blandas de alimentos adecuados pueden favorecer la acumulación de placa, cálculos y aflojamiento de los dientes, los alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis; incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritivo.

Así mismo proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento paradontal y el hueso alveolar.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINAS B

El complejo de vitaminas B incluye las siguientes sustancias: Tiamina (V. B1), Riboflavina (V. B2), Niacinamida (V. B6), ácido fólico (V. B12). Es raro que la enfermedad bucal se deba a la deficiencia de un sólo complemento del complejo B, por lo general la deficiencia es múltiple; las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son: gingivitis, glositis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C

La deficiencia grave de vitamina C produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diatesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas, por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas ó de función intensa.

Las características del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, - pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y nervios, petequias, epistaxis, anemia, edema de tobillos. Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C por sí sola no causa gingivitis, ni todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis, no se produce en ausencia de irritantes locales.

Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C es originada por irritantes locales, ésta deficiencia puede agravar la -- respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia; la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes lo cales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D

La vitamina D liposoluble, es esencial para la asimilación de calcio del tubo gastrointestinal y para el mantenimiento del equilibrio - calcio fósforo y la formación de dientes y huesos.

La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión - de calcio fósforo o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos; en estudios realizados se observó: resorción ósea generalizada en los maxilares, y destrucción del ligamento parodontal.

B) INFLUENCIAS HORMONALES

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas, son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones - de determinadas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce, son tres síndromes los que se producen como resultado del hipotiroidismo: Cretinismo, Mixedema juvenil y Mixedema de adulto.

El cretinismo se produce poco después del nacimiento, el retraso físico y mental es característico de la enfermedad, y la estatura es inferior a la normal, los maxilares son pequeños y el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El mixedema juvenil se presenta entre los 6 y 12 años y puede estar relacionado con deficiencia de yodo, los cambios bucales también pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares los dientes se forman mal, el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios amplios.

El mixedema en el adulto, el paciente presenta fatiga, aumento de peso a pesar de la falta de apetito.

A parte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyeron al cretinismo cambios parodontales notables, se describió la enfermedad parodontal crónica como pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema.

HIPERTIROIDISMO

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana, entre los síntomas se encuentran efectos cardiovasculares nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmia.

Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo en contraste con el hipotiroidismo, con erupción adelantada de los dientes, enfermedad parodontal supurativa, fué descrita en individuos con hipertiroidismo.

DIABETES

En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja con tendencia a formación de abscesos parodontales, encía agrandada, pólipos gingivales, papilas gingivales sensibles hincha das que sangran profusamente y aflojamiento de dientes.

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente que haya inflamación gingival, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En la diabetes la distribución y cantidad de irritantes locales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal.

La diabetes no causa gingivitis ó bolsas parodontales, pero hay - signos de que altera la respuesta de los tejidos parodontales a los -- irritantes locales y acelera la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

C) ENFERMEDADES DEBILITANTES

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad parodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar.

Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad parodontal, aunque en pacientes tuberculosos - se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad parodontal destructiva crónica al igual que de cambios en el hueso alveolar que - se caracterizan por agrandamiento de los espacios esponjosos.

D) ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

LEUCEMIA

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda son color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival. A parte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas, el lugar de la afección es, por lo general un área sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de oclusión ó la del paladar, se presenta como una úlcera ó abceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

En la leucemia la respuesta a la irritación se altera, de modo -- que los componentes celulares del exudado inflamatorio difieren cualitativa y cuantitativamente del de los individuos no leucémicos. La encía inflamada difiere clínicamente de la de los individuos no leucémicos, es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable y sangra con -- persistencia a la menor provocación ó incluso espontáneamente.

Hay cambios en la encía, el resto de la mucosa bucal, en labios y

lengua, la cual esta afectada en un 75% de los casos, la encía y mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración, la lengua esta roja, lisa y brillantes debido a la atrofia de las papilas filiformes y fungiformes, es también sensible a los alimentos calientes ó condimentados y la digestión es dolorosa.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

Esta forma de anemia tiene su origen en una deficiencia de hierro y otras sustancias que intervienen en la producción de hemoglobina, la alteración más destacada es palidez de la mucosa gingival y de la lengua seguida de eritema del borde lateral de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular, aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura.

ANEMIA HEMOLITICA CRONICA

Esta es una forma hereditaria y familiar de anemia hemolítica crónica que se produce solamente en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

PURPURA TROMBOCITOPENICA

En ésta enfermedad hay un sangrado espontáneo en la piel ó en las membranas mucosas, en la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas en especial en el paladar y mucosa bucal, la encía esta hinchada, blanda y friable, el sangrado se produce espontáneamente ó a la mas leve provocación y su control es difícil.

La intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales, la púrpura trombocitopénica puede ser de etiología desconocida ó secundaria a algún factor etiológico conocido que causa disminución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

Esta enfermedad se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado y por un tiempo de coagulación normal ó levemente prolongado.

HEMOFILIA

Es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres, los hombres afectados no transmiten la enfermedad a sus descendientes varones. El defecto se transmite a la descendencia femenina, la cual no presenta síntomas de la enfermedad pero transmite el defecto a su hijo.

Se caracteriza por hemorragia prolongada de heridas incluso leves y por sangrado espontáneo de la piel, el tiempo de coagulación es muy largo pero el tiempo de sangrado permanece normal.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida, -- por lo general se presenta en niños y adultos jóvenes, se caracteriza por aparición repentina de cefaleas, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos y algunas erupciones de la piel:

Por lo general la primer molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta, los hallazgos bucales incluyen, el eritema difuso de toda la mucosa con petequias en algunos casos.

El márgen y las papilas estan hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la menor provocación o espontáneamente, después de tres o -- cuatro semanas los síntomas generales comienzan a remitir pero las alteraciones bucales persisten.

E) TRASTORNOS PSICOSOMATICOS

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

1. Por hábitos lesivos para el parodonto.
2. Por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal esta relacionada directa o simbólicamente con los instintos y pasiones mas grandes

del ser humano, en el lactante muchos impulsos bucales encuentran expresión directa como tendencias bucales receptivas y agresivas.

En el adulto la mayoría de los impulsos instintivos están suprimidos por la educación y son substituídos ó asumidos por medios más apropiados que la boca, sin embargo en casos de tensión mental y emocional la boca puede convertirse subconcientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños como lápices y pipas, mordisqueo de uñas ó uso excesivo de tabaco que son potencialmente lesivos para el parodonto.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos.

F) INTOXICACIONES

INTOXICACION CON PLOMO

El metal es absorbido con lentitud y cuando se producen los síntomas tóxicos no son definidos, hay palidez de rostro y labios, náuseas, vómitos, pérdida de apetito y cólico abdominal.

Entre los signos bucales encontramos salivación, lengua saburral, un gusto dulzón peculiar, y pigmentación y ulceración gingival, la pigmentación de la encía es lineal grisáceo, puede presentarse sin síntomas tóxicos.

INTOXICACION CON MERCURIO

Se caracteriza por cefaleas, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa, y gusto metálico, el producto químico también actúa como irritante que acentúa la inflamación y conduce a una notable ulceración de la encía y la mucosa vecina y la destrucción de hueso subyacente. La pigmentación mercurial de la encía también se produce en áreas de irritación local sin síntomas tóxicos.

OTROS PRODUCTOS QUIMICOS

Otros productos químicos como fósforo, arsénico y cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes, es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía este asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes.

G) DROGAS

Con los niveles actuales de educación es menos común administrar prolongadamente drogas y casi han desaparecido los envenenamientos agudos por sustancias como los polvos especiales para aliviar la erupción dental del niño.

Pero en pacientes epilépticos se administra Dilantina por un período prolongado y puede presentar hiperplasia gingival, llegando inclusive a cubrir las coronas de las piezas.

En éste caso el tratamiento será una gingivectomía y cuando sea posible deberá buscarse la cooperación del médico y usarse una droga alternativa.

CAPITULO IV
MANIFESTACIONES PATOLOGICAS
DEL PARODONTO

Las enfermedades parodontales se clasifican en dos etapas principales: una la gingivitis que afecta la superficie o encía, la otra la parodontitis que penetra en las estructuras mas profundas, muy próximas a las raíces de las piezas dentarias.

Antes de conocer las características de éstas enfermedades, debemos saber que en el parodonto infantil existen cambios normales debido a la erupción de los dientes permanentes y que no debemos confundir -- con los cambios que ocurren durante la enfermedad gingival.

Estos son:

* Abultamiento pre-eruptivo: antes que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pá lido y adaptado al contorno de la corona subyacente.

* Formación del margen gingival: el margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal, en el curso de - la erupción el margen gingival es edemático, redondeado y un poco enro jecido.

* Prominencia normal del margen gingival: durante el período de - la dentición mixta, es normal que la encía que rodea a los dientes per manentes sea bastante prominente, en particular en la región antero su perior. En ésta etapa de la erupción de ntal, la encía esta unida to da v ía a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del es malte subyacente.

1- GINGIVITIS

A) TIPO CRONICO

- * Gingivitis por erupción
- * Gingivitis marginal crónica
- * Granulomas reparativos gingivales
- * Síndrome de gingivostomatitis

- * Gingivitis descamativa
- * Epidermólisis ampollar
- * Liquen plano
- * Hiperplasia epitelial focal
- * Esclerosis tuberosa

B) TIPO AGUDO

- * Gingivostomatitis herpética aguda
- * Gingivitis ulceronecrosante aguda
- * Candidiasis
- * Estomatitis aftosa recurrente
- * Abceso Parodontal Agudo
- * Pericoronitis
- * Mononucleosis infecciosa

C) PROBLEMAS DE TIPO HORMONAL

- * Gingivitis puberal
- * Gingivitis de la menstruación
- * Gingivitis de la pubertad
- * Gingivitis del embarazo

D) PROBLEMAS DE TIPO HIPERPLASICO

- * Fibromatosis
- * Gingivitis hiperplásica Medicamentosa
- a) Gingivitis dilatónica b) Hiperplasia gingival feitoñica

E) GINGIVITIS ESCORBUTICA

II - RECESION

III - PERIODONTITIS

ENFERMEDAD GINGIVAL

Cuando se inflama el tejido gingival se observa primero hiperemia el color rosa pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, el contenido sanguíneo aumenta en zonas de ulceración.

Esta hiperemia se asocia con edema y la superficie de la encía se observa brillante, húmeda y tensa.

Cuando existe inflamación e irritación de la mucosa durante largo tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo y la encía intersticial se vuelve áspera, fibrosa y agrandada.

INDICE DE GINGIVITIS

Si se toma como base de gingivitis una hiperemia detectable, se encuentra que la prevalencia de gingivitis es:

- a) Menor de 5% a los tres años.
- b) Menor de 50% a los seis años con un máximo de 90% a los once años.
- c) Desciende ligeramente en un 80% entre los once y diecisiete años.

Existen cinco grados de gingivitis:

- a) Nula: cuando no se presenta prueba clínica de inflamación.
- b) Muy leve: cuando se presenta hiperemia detectable (en la papila, margen ó mucosa anexa).
- c) Leve: cuando existe pérdida de punteado enrojecimiento, inflamación ó sangrado al presionar.
- d) Moderada: cuando la gravedad es tal, que aparece sangre al cepillar las piezas, con sensibilidad y debilidad.
- e) Grave: cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación, cuando existe hemorragia espontánea ó con el mas ligero toque de comida ó cepillo.

La gravedad de la gingivitis también aumenta con la edad, pero de manera algo diferente en los dos sexos.

En las mujeres la gravedad llega a su máximo a los diez y medio años de edad y se nivela a los dieciseis años; en los hombres la gravedad máxima ocurre entre los trece y trece y medio años, se cree que es

ta afección continúa en la vida adulta y que las enfermedades parodontales en adultos ya estaban presentes en la infancia.

A) GINGIVITIS DE TIPO CRONICO

Este tipo de gingivitis se caracteriza por haber bastante sangrado cambio de color en la encía y aumento de volumen causado por factores de tipo local. Este tipo de gingivitis se puede encontrar en ciertas áreas de la boca o se puede encontrar de tipo generalizado, la cual se presenta con mucha frecuencia, éste tipo de gingivitis es fácilmente reversible si se da un tratamiento adecuado, en caso de no corregirse perfectamente puede avanzar y producir una periodontitis ósea y penetrar a planos mas profundos.

Las lesiones gingivales mas comunes en niños y adolescentes pueden ser agrupados en dos grupos:

1. Agrandamiento

2. Resección

GINGIVITIS POR ERUPCION

Hay un tipo de gingivitis que se observa a menudo en niños pequeños cuando estan erupcionando los dientes temporales, ésta gingivitis que esta asociada con la dentición a menudo mencionada como "erupción difícil" pasa después de que los dientes emergen en la cavidad bucal.

El mayor incremento se observa cuando los niños estan entre los seis y siete años de edad, cuando los dientes permanentes empiezan a erupcionar; se ha relacionado con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de la erupción activa y la continua agresión de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio, los residuos alimentarios y la materia alba se acumulan en torno al tejido libre y debajo de él para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo de un proceso inflamatorio.

Esta inflamación esta comunmente asociada a la erupción del primero y segundo molar permanente y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario, una gingivitis-

leve por erupción puede ser ayudada por la irrigación de fenol 5% 5ml, tintura de acónito 10ml, tintura de yodo 15ml y glicerina 20ml.

Una pericoronitis acompañada de tumefacción e involucración de ganglios linfáticos debe ser tratada mediante antibióticos.

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

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

ETIOLOGIA

En los niños como en adultos la causa más común de gingivitis es - la irritación local, la mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dental y materia alba, - la placa dental parece formarse con mayor rapidez en niños entre los - ocho y doce años de edad que en adultos.

Algunos de los factores locales mas comunes que llevan a la gingi - vitis marginal crónica son: bandas ortodónticas, restauraciones defec - tuosas y dientes apiñados ó muy destruídos.

También se observa agrandamiento gingival en niños con enfermeda - des generales que los hacen mas sesceptibles a infecciones (leucemia - escorbuto etc).

Los cálculos ó tártaro son otra causa de la gingivitis marginal - crónica, no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en el - 9% de los niños entre 4 y 6 años, en 18% entre los 7 y 9 años y en 33 - a 43% entre los 10 y 15 años.

La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los - dientes en erupción dió origen a la " gingivitis por erupción " sin em - bargo la erupción dental no causa por sí sola gingivitis, la inflama - ción es causada por los irritantes locales que se acumulan en torno al - diente en erupción.

Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del - margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acen - tuado. Los dientes primarios flojos y parcialmente exfoliados pueden - causar gingivitis, los márgenes erosionados de los dientes parcialmen -

te resorbidos favorecen la acumulación de placa que causan alteraciones desde el cambio leve de color, y edema hasta la formación de abscesos -- con supuración.

Otros factores que favorecen a la placa son el empaquetamiento de comida alrededor de los dientes parcialmente destruidos por caries, los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los --- dientes flojos ó cariados y agravan la acumulación de irritantes del la do por el que no mastican. La gingivitis se instala con mayor frecuen--- cia y mayor gravedad de los dientes en mal posición a causa de su pro--- pensión a la acumulación de placa y materia alba, hay grandes cambios - con agrandamiento gingival, coloración rojo-azulada, úlceras y bolsas - profundas de las cuales se puede expulsar pus.

La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección denmal posición, eliminación de irritantes locales y cuando sea nece--- sario la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

GRANULOMAS REPARATIVOS GINGIVALES

Es un agrandamiento hiperplásico, indoloro, blando de color rojo - ó violáceo, estan unidos a la encía ó mucosa por una base sesil ó pedi- culada; pueden ser lisos ó lobulados, son comunes las úlceras superfi--- ciales.

No hay predilección de sexo; es de etiología desconocida y se asocia frecuentemente con la caída de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes ó factores locales irritativos diversos.

El tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica de esta lesión - sin la extracción del diente correspondiente, si hay recidiva, esta indicado hacer una segunda excisión, sin la extracción del diente, ya que son lesiones inócuas y hay que evitar los tratamientos radicales.

SÍNDROME DE GINGIVOESTOMATITIS

Este síndrome se compone de una triada de síntomas, ellos son: Gin givitis de tipo común, Quielitis angular y Glositis, sin embargo no es necesario que en cada caso estén presentes los tres síntomas para ha--

cer un diagnóstico; la presencia de dos de ellos es suficiente.

La enfermedad se produce a cualquier edad con tendencia al sexo femenino. El paciente presenta ardor y dolor en la boca, que se exacerba al ingerir alimentos muy condimentados, lo particular de la gingivitis es que se presenta de color rojo brillante, edematosa ó hiperplásica y bien delimitada.

Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es mas extensa e intensa en las superficies vestibulares que en las palatinas ó linguales. Son varios los factores etiológicos capaces de desencadenar éstos síntomas, el mas común es una reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a las aromatizadas con menta.

Otras substancias aromáticas producen resultados parecidos, también los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante y hay algunas pruebas de influencias hormonales.

La suspensión del mascado de goma en pacientes que lo hacen crónicamente produce la inmediata y rápida mejoría de las lesiones y la desaparición de los síntomas, en pacientes que no mascan goma de mascar la excisión quirúrgica de los tejidos gingivales afectados produce la remisión completa; en casos especiales se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

Es una enfermedad donde las lesiones son de color rojo vivo, lisas y brillantes, no existe otra zona de la mucosa afectada además de la encía. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia; en algunos casos, la lesión esta precedida de la formación de pequeñas ampollas acuosas, el paciente presenta una sensación de ardor agravada por ciertos alimentos (particularmente los condimentados) y bebidas de naturaleza ácida.

La etiología es desconocida y se presenta con mayor frecuencia en las mujeres, debido a la deficiencia de estrógeno en la mujer postmenopáusica, no parece tener importancia en los grupos mas jóvenes.

Esto significaría que nos hayamos entre dos entidades clínicas di

ferentes, las historias clínicas, los exámenes físicos y los análisis de laboratorio indican que estos pacientes son sanos; la enfermedad su ele complicarse porque debido al dolor gingival los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa agravando así aún más la lesión gingival que ya existe.

Si no se trata, la enfermedad tiene una duración indefinida con períodos de exacerbación y remisión; se han utilizado esteroides tópicos que reducen sensibilidad de los tejidos y permiten un control de placa adecuado. No es recomendable administrarlos por largo tiempo en pacientes de corta edad, debido a la posibilidad de producir efectos colaterales, cuando éstos no dan resultado se elimina el tejido gingival afectado, la cicatrización después de la recesión gingival ocurre normalmente y el tejido neoformado tiende a ser de aspecto normal.

Aunque la eliminación de la encía impide que el paciente haga un buen control de placa y prevenga la recidiva de la enfermedad.

EPIDERMOLISIS AMPOLLAR

Es una enfermedad rara que se produce como carácter mendeliano recesivo ó dominante y se caracteriza por vesículas, ampollas y quistes epidérmicos (milias) tiene cuatro variedades:

1. Tipo simple: heredado como dominante y por lo general se manifiesta en el momento del nacimiento ó poco después, se caracteriza por la presencia de ampollas ó vesículas en la piel en la zona del trauma.

La enfermedad tiende a desaparecer en la pubertad, como no hay le siones bucales éste tipo es de poco interés odontológico.

2. Tipo letal recesivo: asociada con atrofia del esqueleto, ésta forma suele terminar con la muerte a los tres meses de vida.

3. Tipo distrófico: forma grave, heredada como recesiva y muy mutilante, tiene manifestaciones bucales.

4. Tipo distrófico: transmitido como dominante y tiene manifestaciones mucho más leves que la variante heredada recesiva, también tiene manifestaciones bucales.

Es de etiología desconocida, se creía que las lesiones podían te-

ner origen en una deficiencia hereditaria de las fibras elásticas de la piel, pero éstas pruebas no son convincentes.

Las lesiones bucales se producen alrededor del 15% de los pacientes con las formas distróficas, en la forma grave puede estar afectada la totalidad de la mucosa bucal, incluso el paladar, encía, carrillos y lengua; se ha observado que los dientes permanentes erupcionan en estado hipoplásico y aparecen pigmentados, propensos a la erosión y las caries; en la forma distrófica heredada dominante menos grave, las lesiones bucales son leves y no dejan cicatrices permanentes. No hay tratamiento conocido.

LIQUEN PLANO

En ésta enfermedad las lesiones cutáneas son pápulas poligonales circunscritas ó que coalescen en placas mas grandes, éstas son eritematosas y cubiertas de escamas plateadas brillantes.

Las lesiones bucales a diferencia de las lesiones cutáneas son blanco-grisáceas y el lugar mas común son la mucosa bucal, lingual y labial, las lesiones han sido clasificadas en diversos tipos morfológicos siendo el mas común la lesión "reticular" que consta de líneas blancas entrelazadas a modo de red denominadas estrías de Wickham.

Los otros tipos hallados son "pápulas" lesiones elevadas pequeñas que confieren un aspecto granulado blanco grisáceo a la mucosa.

Y la 'forma de placa' que consiste en una placa blanca abultada y sólida. Es de etiología desconocida aunque se piensa que puede ser atribuida en gran parte a factores psicosomáticos y son atacadas con mayor frecuencia las mujeres.

No hay tratamiento específico, en la mayoría de los casos la enfermedad es crónica con períodos de exacerbación y remisión, según sea el estado emocional del paciente.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL

Las lesiones son asintomáticas y su tamaño varía entre dos y cinco milímetros, son múltiples, blandas circunscritas ó confluentes en círcu

lo, las lesiones son mas abundantes en el labio inferior, pero también aparecen en la lengua, mucosa bucal, labio superior y encía.

La etiología es desconocida, los factores virales y genéticos podrían tener influencia, la enfermedad aparece entre los seis y dieciocho años de edad, el tratamiento es innecesario, las lesiones desaparecen espontáneamente porque es raro hallarlas en adultos.

ESCLEROSIS TUBEROSA

Es un síndrome clínico, se compone de la triada: Epilepsia, Retardo mental y Adenomas de las glándulas sebáceas ó tumores de piel.

La epilepsia ó el retardo mental se manifiestan en la infancia, cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad, se encuentran lesiones diversas en los huesos,, corazón, riñones, pulmones y piel.

La proliferación fibrosa se produce en la encía y la lengua con mayor frecuencia aunque puede aparecer en cualquier lugar de la mucosa oral, ésta enfermedad se hereda como carácter dominante autosómico -- irregular con un alto grado de mutilación, afecta a los dos sexos, la mayoría de los enfermos mueren antes de los veinte años de edad, debido a las alteraciones asociadas con tumores ó enfermedades concomitantes.

B) GINGIVITIS DE TIPO AGUDO

Este tipo de gingivitis se caracteriza por la destrucción de la superficie de la encía y las formas mas comunes de éste tipo de gingivitis son:

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Es la forma mas común de infección gingival en la niñez, con frecuencia es una secuela de una infección de las vías respiratorias superiores; es causada por el virus herpes simple, ésta enfermedad aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños aunque también la podemos encontrar en adolescentes y adultos. La lesión primaria suele producirse en un niño menor de cinco años que nunca tuvo contacto con el virus --

herpético y que por lo tanto no posee anticuerpos neutralizantes, la enfermedad se presenta durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe, tifoidea ó inmediatamente después de ella, también hay una tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión, agotamiento ó durante la menstruación.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparecen primero los síntomas generales como fiebre, anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

La lesión tiene una forma difusa, eritematosa y brillante que se presenta en la encía ó mucosa adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival, hay fiebre, cefalgia y dolor al ingerir alimentos ó líquidos ácidos. El período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circuncritas esféricas, grises, que se localizan en la encía, mucosa vestibular y labial paladar blando, faringe, mucosa sublingual ó lengua. Es sólo durante el ataque primario que las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en una forma tan extendida en la boca.

A las veinticuatro horas aproximadamente las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo elevado y una porción central hundida amarillenta ó blanco grisásea, esto se presenta en áreas separadas ó en grupos que confluyen, a veces la gingivostomatitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida, el cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa, brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia, la enfermedad dura de siete a diez días, el eritema gingival difuso y el edema persisten después que las úlceras han curado, éstas no dejan cicatrices.

Después del ataque primario durante el período de la primera infección el virus del herpes simple permanece inactivo por períodos, pero a menudo aparece como la familiar "llaguita".

Cuando la enfermedad recidiva las lesiones aparecen en la parte externa de los labios y ésta ha sido relacionada con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos como consecuencia de diversos tipos de traumatismos, la exposición excesiva a la luz solar puede ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante en el labio.

La gingivostomatitis herpética aguda puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal, las superficies de la cavidad bucal traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital vigorosa después de un procedimiento operatorio son las zonas donde suele aparecer. La lesión aparece dos o tres días después del traumatismo, hay eritema difuso brillante, con múltiples vesículas que cubren un área delimitada de la mucosa vecina sana. Las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas, la lesión dura de siete a diez días y cura sin secuelas, hay una irritación en la cavidad bucal que impide comer y beber, las vesículas rotas son los focos de dolor que son muy sensibles al tacto, cambios térmicos y condimentos y al movimiento de alimentos ásperos.

En los lactantes la enfermedad se encuentra caracterizada por irritabilidad y rechazo a los alimentos, la gingivostomatitis herpética aguda es contagiosa, la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simple como consecuencia de una infección durante la niñez que en la mayoría de los casos es asintomático, por esta razón la gingivostomatitis herpética aguda es mas frecuente en lactantes y niños pequeños.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

Es una enfermedad de origen microbiano a la que también se le conoce bajo los siguientes nombre: gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, estomatitis de vident, boca dolorosa pútrida, angina pseudomembranosa, estomatitis espiroquetal.

Es una enfermedad muy rara en niños de menos de diez años, aunque en niños procedentes de áreas subdesarrolladas de África, Asia y Sudamérica ésta enfermedad es frecuente, los niños afectados suelen sufrir de mala nutrición o tienen infecciones parasitarias serias, ésta enfermedad se caracteriza también por aparecer en forma repentina o después de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria aguda.

Los niños altamente susceptibles a las infecciones como los que padecen trisomía 21 sufren un riesgo incrementado de sufrir ésta enfermedad.

La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente con gingivitis ulceronecrosante aguda.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal ó ambas, la superficie de los cráteres gingivales esta cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos la pseudomembrana no existe y exponen el márgen gingival que es rojo brillante y hemorrágico. Las lesiones destruyen progresivamente la encía y los tejidos parodontales subyacentes.

Otros signos característicos son olor fétido, aumento de salivación y la hemorragia gingival espontánea ó hemorragia abundante ante un estímulo leve, también en casos graves se puede observar malestar, fiebre y anorexia, pérdida de apetito, decaimiento etc.

Las reacciones generales son mas intensas en niños. La lesión puede abarcar un diente ó un grupo de dientes ó abarcar toda la boca, en personas sumamente debilitadas la lesión puede extenderse ó involucrar mucosa vestibular, nariz y otras estructuras faciales, llegando a producir la destrucción masiva de los tejidos y hasta la muerte.

Es raro encontrar ésta lesión en bocas desdentadas pero se pueden encontrar lesiones aisladas en el paladar blando.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de ardor constante irradiado corrosivo que se intensifica con el calor, - (alimentos calientes) y con la masticación ó al cepillar los dientes hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene la sensación de una cantidad excesiva de saliva " pastosa ".

TRATAMIENTO

El primer paso para el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda es identificar si es posible los factores que pueden predisponer a la enfermedad, es muy importante una buena historia clínica así como un buen examen clínico, los factores que predisponen a los ni

ños a la gingivitis ulceronecrosante aguda son:

- * Desnutrición.
- * Stress emocional.
- * Falta de sueño.
- * Enfermedades generales.

Los niños con infecciones virósicas como Sarampión y Hepatitis son más susceptibles a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

El segundo paso en el manejo de la gingivitis ulceronecrosante aguda es el cuidadoso desbridamiento local, se debe hacer con la mayor suavidad posible porque la encía esta dolorida, se debe eliminar también el tártaro y la placa, el paciente debe tener una dieta balanceada y un descanso adecuado; puede ser útil la administración por vía general de antibióticos para controlar la infección.

Sin embargo, su uso es limitado a personas con signos de una infección general como fiebre etc.

La mayoría de los pacientes responden rápidamente a la terapéutica local, el dolor desaparece ó se reduce de uno a tres días después de haber iniciado el tratamiento.

Una vez que ha pasado la fase aguda se debe observar al paciente durante varios meses prestando atención especial en las zonas interproximales donde pueden persistir los cráteres de tejido blando, aquí se encuentran grandes cantidades de bacterias de la placa y para el paciente es muy difícil limpiar esa zona, si no se eliminan los cráteres la lesión puede recidivar.

En la mayoría de los niños las papilas proximales se regeneran por completo y no se requiere intervención quirúrgica.

CANDIDIASIS

Es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo " Candida Albicans " y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

La Candida monilia albicans es un huésped normal de la cavidad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patógeno cuando disminuye la resistencia de los tejidos.

ños a la gingivitis ulceronecrosante aguda son:

- * Desnutrición.
- * Stress emocional.
- * Falta de sueño.
- * Enfermedades generales.

Los niños con infecciones víricas como Sarampión y Hepatitis son más susceptibles a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

El segundo paso en el manejo de la gingivitis ulceronecrosante aguda es el cuidadoso desbridamiento local, se debe hacer con la mayor suavidad posible porque la encía esta dolorida, se debe eliminar también el tártaro y la placa, el paciente debe tener una dieta balanceada y un descanso adecuado; puede ser útil la administración por vía general de antibióticos para controlar la infección.

Sin embargo, su uso es limitado a personas con signos de una infección general como fiebre etc.

La mayoría de los pacientes responden rápidamente a la terapéutica local, el dolor desaparece ó se reduce de uno a tres días después de haber iniciado el tratamiento.

Una vez que ha pasado la fase aguda se debe observar al paciente durante varios meses prestando atención especial en las zonas interproximales donde pueden persistir los cráteres de tejido blando, aquí se encuentran grandes cantidades de bacterias de la placa y para el paciente es muy difícil limpiar esa zona, si no se eliminan los cráteres la lesión puede recidivar.

En la mayoría de los niños las papilas proximales se regeneran por completo y no se requiere intervención quirúrgica.

CANDIDIASIS

Es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo " Candida Albicans " y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

La Candida monilia albicans es un huésped normal de la cavidad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patógeno cuando disminuye la resistencia de los tejidos.

Los niños que han recibido terapéutica local con antibióticos pueden algunas veces desarrollar el muguet, si la ingestión de antibióticos elimina los componentes bacterianos normales de la flora bucal, -ésto se llega a observar solamente cuando el paciente ha ingerido diferentes tipos de antibióticos durante varios meses, además de que se encuentra debilitado por la enfermedad.

Así mismo se observa una mayor incidencia de candidiasis en ciertos trastornos metabólicos como la Diabetes, las mujeres con candidiasis bucal también pueden sufrir de candidiasis vaginal ya que el microorganismo también es habitante común del conducto vaginal.

El bebé nace con la boca estéril mientras se va estableciendo la flora, el hongo puede proliferar y engendrar la enfermedad.

LESIONES BUCALES

Las lesiones bucales pueden aparecer en cualquier lugar de la mucosa oral, se presenta como un " parche aislado " por lo general las lesiones son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso, que se asemeja a leche coagulada, adherentes y si se les retira dejan una superficie sangrante. Es contagiosa y transmitible.

DIAGNOSTICO

Se basa en la historia clínica, aspecto clínico de las lesiones y estudios microscópicos de frótis ó frótis obtenidos por raspado, los frótis pueden teñirse con violeta de genciana ó azul de metileno y revelarán esporas y micelios de candida albicans.

TRATAMIENTO

El tratamiento para la candidiasis bucal aguda se lleva a cabo -- con el agente antimicótico Nistatina, en suspensión ó comprimidos.

Una cucharada de la suspensión se desplaza suavemente dentro de la boca durante un minuto y luego se le ingiere, ésto se debe repetir cuatro veces al día durante siete a diez días, los comprimidos son mas eficaces y se los mantiene en la boca hasta que se disuelven, se repite también cuatro veces al día durante siete a diez días. El medicamento no es irritante, ni tóxico, antiguamente se usaba violeta de genciana- la pincelación de las lesiones con ésta es al 1%, el tratamiento es eficaz, si el odontólogo puede pintar las lesiones cada día durante una semana.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Se puede definir como úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal, su etiología es desconocida, pero se ha llegado a asociar con tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos.

Es mas común en las mujeres y la mayor incidencia se registra en el período de post ovulación previo a la menstruación.

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez ó en la adolescencia y después tienden a repetirse durante algunos períodos, durante la vida.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones comienzan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, después de dos a tres días las lesiones aumentan de tamaño; el centro de éstas lesiones es grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados ó no, el paciente presenta dolor y molestia, la curación se produce entre los diez y catorce días sin cicatrices, las lesiones se limitan a la mucosa bucal y no se localizan en la piel.

TRATAMIENTO

No hay curación permanente y en los casos leves no se precisa realizar tratamiento, en pacientes con malestar intenso se recomienda lo siguiente:

1. Aplicación tópica de Kenalog u Orabase de 4 a 5 veces diarias.
2. Acido ascórbico 100 mg dos veces por día.
3. Acromicina oral, suspensión de 250 mg usada como cuolutorio durante un minuto, cuatro veces por día después de cada comida.

El tratamiento comienza cuando las lesiones recién aparecen y no se lo realiza mas de cinco a siete días.

ABCESO PARODONTAL AGUDO

Es raro en niños y adolescentes, pero puede existir y se presenta generalmente en un diente en el cual una banda ortodóncica, se extiende por debajo del margen de la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La encía de la zona de la lesión esta hinchada, roja, lisa y brillante y dolorosa, es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta, el diente -- tiene vitalidad.

El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes.

PERICORONITIS

Es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente erupcionado en forma parcial ó incompleta, frecuentemente del tercer molar inferior, la causa es por lo general, la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en -- erupción.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El capuchón gingival que por lo general, cubre el tercer molar inferior, se torna rojo, hinchado y doloroso, al presionar suavemente se observa un exudado purulento, el capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos, y como consecuencia el diente antagonista superior sigue traumatizando aún mas el ya inflamado capuchón, la mejilla puede estar inflamada y en casos graves hay fiebre y malestar general.

TRATAMIENTO

La limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con una cureta para quitar los residuos y permitir la descarga de exudado purulento - proporciona alivio, si el diente antagonista sigue traumatizando hay - que desgastar la superficie oclusal.

El paciente debe hacer buches salinos tibios, si hay fiebre es necesario administrar antibióticos, una vez que remiten los síntomas agudos, se debe decidir si hay que extraer la pieza ó conservarla.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Es una enfermedad aguda, benigna que se caracteriza por fiebre, faringitis, fatiga extrema, se presenta por lo general en adolescentes y

adultos jóvenes y raras veces se presenta en niños y adultos.

Su etiología es desconocida, sin embargo las pruebas actuales señalan al virus " Epstein- Barr " como agente etiológico.

- CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayoría de los síntomas iniciales son inespecíficos y consisten en fatiga, malestar general, anorexia y cefalea.

El dolor de garganta es el síntoma mas característico y aparece 7 días después de los primeros síntomas, hay petequias palatinas entre el séptimo y quinceavo día de la enfermedad, las lesiones son circunscritas y distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando -- con el duro, tienden a adquirir un color marrón rojizo entre las 24 y 48 hrs. y desaparecen en tres ó cuatro días.

TRATAMIENTO

Se indican salicilatos para la fiebre y la faringitis, y sedantes para el dolor.

C) PROBLEMAS DE TIPO HORMONAL

GINGIVITIS PUBERAL

Los niños en el período puberal ó prepuberal, a veces generan un claro tipo de gingivitis, en un estudio se observó que entre varones y niñas de once a catorce años había un engrosamiento gingival del segmento anterior en el período prepuberal y premenarquial.

El engrosamiento marginal mostraba una distribución marginal y en presencia de irritantes locales se caracterizaba por las papilas proximales bulbosas prominentes, mucho mas grandes que los engrosamientos a sociados a factores locales, el engrosamiento de los tejidos gingivales en la gingivitis puberal esta limitado al segmento anterior y puede existir en una sola arcada, el tejido gingival lingual casi nunca esta afectado.

TRATAMIENTO

Esta dirigido al mejoramiento de la higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado. Se observa una gran mejoría en la inflamación gingival y el en-

grosamiento después de la administración bucal de 500 mg de ácido ascórbico asociado al haber ingerido antes, vitaminas por unas cuatro semanas, la recidiva es mínima si se mantiene una higiene bucal adecuada

GINGIVITIS DE LA MENSTRUACION

Se pueden presentar ciertos cambios, pero lo que puede pasar es - que la descamación epitelial aumenta y la encía ó el parodonto son mas susceptibles a cualquier agresión, puede estar influenciado por el cambio hormonal, hay fragilidad capilar y se puede presentar la menogingivitis transitoria periódica, sólo se presenta en éstos días.

El factor mas importante es el factor local, si no existe. éste - factor, no se presenta ningún cambio.

GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

El enfermo puede experimentar ciertos cambios hormonales, también es de bastante importancia el factor emocional.

Los problemas son de tipo inflamatorio como gingivitis y si se -- descuida en éste tipo de alteración sólo varía la causa pero es iguala la gingivitis.

GINGIVITIS DEL EMBARAZO

Hay cambios mas notables pero no se produce por sí solo problemas parodontales, el factor local es el causal junto con el factor general si hay mas progesterona puede afectar ligeramente la circulación de -- los microvasos gingivales y la fragilidad capilar puede estar aumentada, si la paciente no tiene factores locales no se presenta ningún cambio. En caso de existir factores locales se presentan los cambios del- 2o. al 3er. mes de embarazo.

Los cambios máximos se presentan en el 3er. mes a partir del 9no. se detiene y después del parto disminuye notablemente, éste tipo de - gingivitis es igual a la crónica.

D) PROBLEMAS DE TIPO HIPERPLASICO

HIPERPLASIA HEREDITARIA DE LAS ENCIAS O FIBROMATOSIS

Puede ser ideopática, sin embargo puede ser también un esquema familiar, éste raro tipo de gingivitis ha sido llamado también " Elefantiasis gingival ".

Los tejidos gingivales parecen normales al nacer, pero comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales, aunque se han observado casos leves, los tejidos gingivales siguen creciendo con la erupción de los dientes permanentes hasta que cubren las coronas clínicas de las piezas dentarias.

El tejido fibroso denso causa a menudo un desplazamiento de los dientes y mal oclusión, la afección no es dolorosa mientras los tejidos no llegan a cubrir parcialmente la corona, la superficie oclusal de los molares y se ven traumatizados por la masticación; la mayoría de los pacientes que presentan ésta enfermedad son medicamente sanos pero algunos informes asocian ésta enfermedad con desarrollo físico retrasado, trastornos mentales, anomalías óseas, hipotiroidismo y otras anomalías, no hay predilección de sexo; se parece transmitir con un gen dominante autosómico que no se expresa plenamente en todos los casos-- se llama ideopático cuando no se puede confirmar dicho trastorno genético. El tratamiento depende del grado de agrandamiento, la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico ha sido el tratamiento elegido y el mantenimiento, aunque la hiperplasia puede recidivar en pocos meses después del tratamiento quirúrgico y puede volver a su estado original en pocos años.

Aunque el tejido se ve pálido y firme, el tratamiento quirúrgico-- suele acompañarse con una hemorragia excesiva (la electrocirugía disminuye éste problema) por lo tanto se recomienda la cirugía por cuadrante. Otro tratamiento radical es mediante la extracción de todas -- las piezas dentarias.

GINGIVITIS HIPERPLASICA MEDICAMENTOSA

Este tipo de alteración es producida por dos causas:

* Factores locales como el sarro ó tártaro dentario.

* Medicamentos como el dilantil sódico.

No se sabe porqué el fármaco produce agrandamiento de la encía -- pero poco a poco la fibrosis va cubriendo la corona del diente.

A) HIPERPLASIA GINGIVAL FENITOÍNICA

La fenitoína es una droga de vasto uso en el control de la mayoría de los tipos de epilepsia.

En niños y adultos el efecto más común es la hiperplasia gingival -- la severidad, extensión y distribución de la lesión varía y no todos -- los pacientes que toman ésta droga desarrollan éste efecto, la influencia en el uso de la droga en la generación de la hiperplasia gingival -- no esta clara, algunos indican que la severidad de la hiperplasia esta relacionada con la dosis utilizada de fenitoína, otros investigadores -- no consideran que exista una relación; también existen datos sobre el efecto de la edad en la susceptibilidad de la hiperplasia gingival utilizada por la fenitoína.

La mayoría de los informes indican que los individuos mas jóvenes -- desarrollan casos mas severos de hiperplasia.

El mecanismo de agrandamiento gingival asociado a la terapéutica -- con fenitoína sigue siendo desconocida, sin embargo es improbable que -- el efecto total de la fenitoína sobre los tejidos gingivales sea solamente un fenómeno de proliferación inducido por medicación; hay evidencias de que exista inflamación gingival para que se pueda desarrollar la hiperplasia gingival en pacientes que utilizan la fenitoína, ya que con un excelente control de placa se reduce la inflamación gingival y se -- puede prevenir así en gran medida la hiperplasia gingival.

Si se interrumpe la fenitoína se reduce en gran medida la hiperplasia gingival, solo quedan las áreas mas fibrosas, sin embargo en comparación con otros anticonvulsivos, la fenitoína es muy eficaz, y solo ra vez se llega a interrumpir a causa de la hiperplasia.

En éste caso el tratamiento mas eficaz para los casos de hiperplasia gingival inducidos por ella consiste en eliminar los irritantes lo-

cales, además de un riguroso control de placa diariamente.

Se debe recurrir a la escisión quirúrgica de las encías crecidas solo en casos severos en que los tejidos hiperplásicos interfieren en la función, tornan imposible el control de placa ó afectan estéticamente al paciente post operatoriamente, si no se efectúa control de placa se produce de nuevo crecimiento hiperplásico, por lo tanto, si ésta no se va a llevar a cabo, es mejor evitar la cirugía.

Cuando ha habido un buen control de placa post operatorio, se ha evitado la recidiva ayudado de aparatos de presión positiva.

B) GINGIVITIS DILANTINICA

Muchos niños tratados con difenil hidantoína sódica (dilantina) por un período prolongado generan hiperplasia indolora en las encías.

La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta a los tejidos proximales, vestibulares y linguales; a veces se produce una forma leve de engrosamiento gingival, mientras que en otros puede cubrir las coronas de todos los dientes, el grado puede estar relacionado con la cantidad de los irritantes locales presentes, se necesita una excelente higiene bucal para mantener la afección bajo control.

Se han utilizado medicamentos antihistamínicos para reprimir el engrosamiento gingival, pero los resultados no fueron notables.

Después se utiliza un esteroide antiinflamatorio 0.1% con sulfato de Neomicina (Neo- decadrón) para masajes de las encías, éste -- fué eficaz antes de que la enfermedad llegue a su etapa de desarrollo exagerado. La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado de la gingivitis dilantinica se considera el tratamiento mas eficaz, no obstante éste procedimiento va seguido de una recidiva gradual.

Se han hecho estudios de una nueva terapéutica para ésta enfermedad, inmediatamente después de la extirpación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión y se construye una férula de presión, al término de una semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión, algunos de los miembros del grupo experimental no tuvieron recidivas de hiperplasia gingival; uno tuvo una

ligera recidiva y otro tuvo una recidiva moderada.

El aparato puede estar hecho de goma natural ó cromo- cobalto recubierto por dentro de plástico blando, se usa de noche, pero si el plan lo requiere puede usarse de día también; hay que tener también una buena higiene oral en los niños que terapéutica dilatónica.

E) GINGIVITIS ESCORBUTICA

La gingivitis asociada a una deficiencia de vitamina C difiere de el tipo de gingivitis relacionado con una pobre higiene bucal, la lesión puede estar limitada a los tejidos marginales y papilares.

El niño con gingivitis escorbútica puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas, se ha descrito como enfermedad capilar en el cual en endotelio se hincha y degenera, las paredes vasculares se tornan débiles y porosas con lo que se produce la hemorragia, los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente, se crean obstrucciones capilares en las papilas interdetales y con ellas necrosis, la gingivitis escorbútica clínica grave es rara en niños, sin embargo puede ocurrir en niños alérgicos a los jugos de frutas, en quienes se descuida el complemento dietético de vitamina C cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de vitamina C, con exclusión de otras posibles afecciones generales, la gingivitis responderá a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a -- 500 mg. Hay un tipo de gingivitis por deficiencia de vitamina C, hay inflamación y engrosamiento del tejido gingival marginal y papilar en ausencia de factores predisponentes locales.

El interrogatorio del niño y de los padres con respecto a los hábitos de comida y el empleo de un exámen de siete días de dieta, no ayudará para darnos cuenta si el niño recibe una cantidad insuficiente de alimentos que contengan vitamina C.

Una atención odontológica completa, una buena higiene bucal y un suplemento de vitamina C, junto con otras vitaminas será el mantenimiento adecuado.

RECESION

Estas lesiones se producen con mayor frecuencia en las caras labiales de los incisivos inferiores, no hay una causa única de recesión gingival, pero la mayoría de los niños con éstas lesiones presentan:

- * Dientes mal alineados
- * Hábitos de cepillado lesivos
- * Historia terapéutica ortodóncica.
- * Mal control de placa

Los dientes mal alineados son los mas frecuentemente asociados a la recesión gingival, los dientes ubicados hacia labial son los mas susceptibles a éstas lesiones; la relación patógena entre dientes ubicada hacia labial y recesión gingival no quedó esclarecida, pero se sabe que la encía labial asociada con dientes prominentes es muy delgada y la lámina cortical del hueso alveolar que cubre la raíz a menudo esta ausente. Los tejidos gíngivales delgados son mas susceptibles a la recesión, probablemente porque son destruídos con facilidad por cantidades pequeñas de inflamación inducidas por la placa ó por el cepillado dental fuerte.

Se ha sugerido que la terapéutica ortodóncica puede ser causa de recesión gingival, ya que los adolescentes con áreas de recesión con frecuencia tienen una historia de tratamiento ortodóntico; corrientemente la terapéutica ortodóncica no causa recesión gingival, pero las encías labiales delgadas predisponen a la recesión.

Además las bandas ortodóncicas, tornan mas difícil el control de placa, las personas que requieren ortodoncia, ya estan predispuestas a la recesión gingival a causa de los dientes mal alineados, el agregado de las bandas ortodóncicas complica la higiene bucal y muchas personas abandonan el control de placa ó se convierten en fanáticos del cepillado, y ambos pueden causar recesión.

Otro factor local es la inserción alta del frenillo, los frenillos superiores e inferiores insertados cerca del márgen gingival pueden interferir ocasionalmente en el control de placa y así promover la rece---

si6n gingival.

TRATAMIENTO

El primer paso en el tratamiento de la recesi6n gingival localizada, es identificar los factores etiol6gicos y predisponentes, y si es posible eliminarlos posteriormente.

Muchos casos pueden ser detenidos mediante un buen control de placa y una terap6utica de mantenimiento consciente.

El tratamiento exitoso de algunos casos de recesi6n puede exigir la intervenci6n quir6rgica y han sido creados varios procedimientos, - el objetivo principal de 6stos procedimientos es el de incrementar el ancho de la enfa adherente para permitir un eficaz control de placa.

PERIODONTITIS

La periodontitis es una secuela de la gingivitis, en la cual, el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el 6pice para involucrar el hueso alveolar; una reabsorci6n c6ncava y una translucidez marginal de -- las crestas alveolares se manifiestan en la radiografifa.

En muy raras ocasiones se presenta Periodontitis en la dentici6n primaria, algunas veces llega a producir destrucci6n grave del parodonto y una r6pida p6rdida temprana de dientes en ni6os y adolescentes.

Su etiologfa no es bien conocida, son casos raros y se le denomina Periodontitis Juvenil y puede clasificarse en:

1. Periodontitis Juvenil Localizada
2. Periodontitis Juvenil Generalizada

PERIODONTITIS JUVENIL LOCALIZADA

Esta enfermedad ataca solo las zonas de los incisivos y primeros molares, y se le denomina tambi6n Periodontosis 6 Periodontitis Juvenil Ideop6tica. Se describi6 por primera vez en 1923 bajo el nombre de "A trofia difusa del hueso alveolar ", habfa p6rdida de fibras col6genas en el ligamento parodontal y su reemplazo por tejido conectivo laxo y una extensa resorci6n 6sea resultante del ensanchamiento del espacio - del ligamento parodontal.

Se atribuyó después, ésta lesión a la inhibición de la formación continua de cemento que se consideraba esencial para el mantenimiento de las fibras parodontales y se le llamo " cementopatía profunda ".

En 1940 se introdujo el término de " Parodontosis " cuya iniciación se localiza en el hueso y no en el cemento.

En 1942 le llamaron " Periodontosis " y la describieron en tres etapas:

* Etapa 1. Se caracteriza por una degeneración de las principales fibras del ligamento parodontal y una probable detención en la formación de cemento, también existe una resorción del hueso alveolar debido a la falta de estimulación funcional del diente, en ésta etapa el primer signo clínico es la migración del diente y no existe una inflamación detectable.

* Etapa 2. Hay una rápida proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz, en ésta etapa aparecen los primeros signos de inflamación detectable, clínicamente las dos primeras etapas son breves y no pueden diferenciarse una de la otra.

* Etapa 3. Se caracteriza por una inflamación progresiva y formación de bolsas profundas de tipo infraóseo.

Todos éstos estudios consideraban la periodontosis como una enfermedad degenerativa originada, originada por factores sistémicos desconocidos, muchos autores han negado ésta teoría, actualmente señalan una etiología relacionada con la existencia de microbios anaerobios y a una posible predisposición inmunológica. Las placas subgingivales asociadas a la periodontitis juvenil, estan constituidos por bacilos gramnegativos anaerobios móviles que no entran en la clasificación corriente, se han señalado anomalías inmunológicas pero se desconoce su importancia patógena.

Sin embargo todavía no dan una clave de la razón de la peculiar distribución de las lesiones en la boca.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La periodontitis juvenil afecta a varones, y mujeres y se encuentra con mayor frecuencia entre la pubertad y los 25 años de edad.

Prevalece mas en adolescentes del sexo femenino, las lesiones apa-

recen primero y con mayor intensidad en los incisivos superiores e inferiores y el primer molar, suelen ser bilaterales y con el tiempo se generalizan, la menor destrucción se localiza en la zona de premolares inferiores; la destrucción comienza entre los once y trece años de edad - la característica mas notable de la periodontitis juvenil es la falta de inflamación clínica, al final de las etapas insipientes se empiezan a formar bolsas paradontales entre los dientes y hay migración y movilidad de incisivos y primeros molares, a medida que la enfermedad avanza se presenta otra sintomatología.

Las superficies radiculares quedan expuestas y se tornan sensibles a cambios de temperatura, alimentos y estímulos táctiles como los provocados por cerdas del cepillo ó las hojas de las curetas.

Al masticar puede sentirse dolor profundo, sordo e irradiado, éste puede ser debido a la irritación de las estructuras de soporte originada por los dientes móviles y el empaquetamiento de comida, en ésta etapa puede haber formación de absesos, se han observado también ganglios-regionales afectados en éstos individuos.

Un signo diagnóstico clásico de periodontitis juvenil es la pérdida ósea vertical alrededor de los incisivos y primeros molares (en personas que no tengan alguna otra enfermedad). Radiográficamente se observa pérdida ósea alveolar arciforme que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundomolar, la pérdida ósea no se origina en ninguna falta ó defecto de desarrollo ó congénito; el hueso alveolar de éstos pacientes se desarrolla normalmente con la erupción dental y unicamente después el hueso se reabsorbe, es clásico observar una migración distovestibular de los incisivos superiores y la aparición de diastemas, los patrones oclusales y la presión lingual pueden modificar la magnitud y el tipo de migración-junto con ésta migración hay aumento aparente de la corona clínica, acumulación de placa, cálculos e inflamación clínica.

La periodontitis juvenil avanza rapidamente en pacientes afectados , la resorción ósea avanza hasta que los dientes son tratados, caen solos ó son extraídos; en etapas tardías se ha observado que la enferme--

dad ataca otros dientes, aunque éste tipo de periodontitis no es tan se
vera.

TRATAMIENTO

Es difícil aplicar tratamiento a la periodontitis juvenil, esto es debido a la velocidad con que avanza la enfermedad y a la incapacidad de establecer un diagnóstico precoz; como los niños y adolescentes no suelen padecer formas severas de enfermedad parodontal, no reciben como rutina un exámen parodontal adecuado, por lo tanto es frecuente que no se descubran los casos de periodontitis juvenil hasta haberse producido una pérdida ósea alveolar descubierta accidentalmente por radiografías, esto podría ser evitado con un exámen de rutina mediante una sonda parodontal - en busca de pérdida de inserción, radiografías etc.

Por medio de la eliminación mecánica de la flora subgingival, algunos clínicos utilizan antibióticos (tetraciclina) para reforzar el tra
tamiento; el éxito dependerá de un control excelente de la placa y de un riguroso mantenimiento, es conveniente citar cada dos meses a los pacien
tes que presentan casos activos de la enfermedad para un curetaje subginival.

PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA

Este tipo ataca toda la dentición ó gran parte de ella, se presenta con trastornos como Síndrome de Papillon Le Fevre, Síndrome de Down, etc presenta destrucción parodontal avanzada y algunos dientes quedan comple
tamente desprovistos de hueso y presentan movilidad y migración patológica, también hay inflamación gingival grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento de las bolsas. La historia clínica y los exámenes de laboratorio, así como el exámen resultan negativos, sin alteraciones notables en otros huesos.

Otros tipos de periodontitis juvenil que realizada incluyen lo siguiente:

SÍNDROME DE PAPILLON LE FEVRE

Es un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas hiperqueratosis-

cas, destrucción avanzada del paronto y en algunos casos calcificación de la dura madre, las alteraciones cutáneas y del parodonto suelen apa recer juntas antes de los cuatro años de edad.

Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis e ictiosis de zonas localizadas en las palmas de las manos, plantas de los pies, rodillas y codos.

Las lesiones parodontales consisten en inflamación temprana, que conduce a pérdida ósea y caída del diente, los dientes primarios caen alrededor de los cinco a seis años de edad, luego la dentición permanentemente erupciona normalmente, pero después de unos años los dientes son exfoliados por la enfermedad parodontal destructiva, el síndrome es heredado y parece seguir un patrón recesivo autosómico, los padres pueden no estar afectados pero ambos deben portar genes autosómicos para que el síndrome aparezca en la descendencia.

El tratamiento se orienta al diagnóstico clínico y a la preparación del paciente para eventuales dentaduras completas.

SÍNDROME DE DOWN

Es una enfermedad causada por una anomalía cromosómica que caracteriza por deficiencia mental y retardo en el crecimiento, la presencia de enfermedad parodontal es elevada y aunque hay placa, cálculos y bolsas parodontales, la intensidad de la destrucción parodontal excede de (lo justificable por los factores locales solamente).

La enfermedad parodontal del Síndrome de Down se caracteriza por bolsas parodontales profundas, con una cantidad de placa elevada y gingivitis moderada, tendiendo a ser mas intensa en la zona anterior inferior, en ésta zona también hay algunas veces recesión avanzada víncula da con la inserción alta del frenillo.

No se ha ofrecido alguna explicación válida del aumento de la pre valencia de la destrucción parodontal, en éstos niños fueron mencionada dos los siguientes:

- * Deterioro físico general de los pacientes a edad temprana.
- * Disminución de la resistencia a infecciones debido a mala circu lación (especialmente en zonas terminales de vascularización como son

los tejidos gingivales).

* Procesos neurodistróficos. en bocas de éstos niños, el número de bacteroides melaninogénicos esta aumentado.

CARDIOPATIA CONGENITA

En niños con cardiopatía congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales, los cambios bucales incluyen un color rojo púrpura en labios, una grave gingivitis marginal y destrucción paradontal. La lengua se presenta edematosa y fisurada, los labios carrillos y mucosa vestibular estan cianóticos pero mucho menos que en la anterior (casos de tetralogía de Eisenmenger y la anterior en casos de tetralogía de Fallot) los dientes particularmente los incisivos superiores tienen un color blanco azulado.

DIABETES

En la niñez la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción del hueso alveolar, aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en éstos casos la magnitud de la pérdida del hueso alveolar es mayor que la observada en niños con lesiones gingivales.

En el paciente diabético el tratamiento paradontal será emprendido previa consulta con el médico, la respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.

PARALISIS CEREBRAL

La mayoría de los niños con parálisis cerebral tienen un índice de ataque cariioso alto, éste aumento puede atribuirse a su incapacidad de tener una buena higiene oral, la mala higiene y la dieta blanda contribuyen a un aumento importante del número y gravedad de la enfermedad paradontal. Hipoplasia, atrición, mal oclusión y disfunción temporomandibular estan aumentados.

ANEMIA DE COOLEY

Es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas gene

ralizadas, los cambios en el esqueleto son mínimos ó no existen durante el primer año de vida; las alteraciones bucales incluyen palidez y cianosis de mucosa y mal oclusión marcada debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior, hay separación de los dientes y por lo tanto espacios interproximales grandes, el examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración en las trabéculas óseas que presenta aquí la forma de un enrejado heterogéneo irregular con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA

Los cambios clínicos que presenta la leucemia aguda y subaguda son de un color rojo azulado, difuso cianótico de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante) un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del márgen gingival, redondeamiento de las papilas interdentales y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

A parte de la encía existen otras zonas de la mucosa oral que se encuentran afectadas, por lo general el área de la afección esta sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de oclusión ó a la del paladar, se presenta como una úlcera ó absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez, como hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas, a veces hay un desenlace mortal en éstos casos.

Como la enfermedad es mortal, el odontólogo no debe pensar en el resultado a largo plazo del tratamiento, sino en reducir el malestar del paciente, ésto se consigue disminuyendo la cantidad de placa bacteriana en el márgen gingival para evitar infecciones secundarias durante los períodos de exacerbación.

TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS JUVENIL GENERALIZADA

Debido a que ésta enfermedad ataca a la mayoría de las piezas den

tarias el pronóstico es desfavorable, el tratamiento puede ser desalenc
tador ya que ésta enfermedad avanza rápidamente, en ésta forma de enfer
medad los dientes superiores tienen mayores lesiones que los inferiores
no es raro que el paciente pierda todos los dientes superiores antes de
llegar a los veinte años de edad; se debe tratar de mantener las piezas
que no han sido afectadas, con el fin de tomarlos como pilares, ello --
permitiría que el plan de tratamiento se lleve a cabo rápidamente y por
lo general tendrá un efecto favorable sobre la actitud mental del pa---
ciente.

CAPITULO V
 MANIFESTACIONES PARODONTALES EN
 LAS ENFERMEDADES GENERALES DE LA INFANCIA

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones - específicas en la cavidad bucal, entre ellas se encuentran las enfermedades contagiosas.

VARICELA

Es una enfermedad viral, mas común en los meses de invierno y primavera, que afecta sobre todo a los niños. La vía de entrada es probablemente el tubo respiratorio, después de un período de unas dos semanas el paciente presenta, cefalalgia, fiebre, nasofaringitis y anorexia seguidas por lesiones maculopapilares ó vesiculares cutáneas que comienzan en el tronco y se extienden a la cara y a las extremidades, estas erupciones cutáneas se desarrollan por brotes, mientras unas estan curando, otras se van desarrollando, a veces, estas lesiones se infectan y forman pústulas.

Las lesiones bucales consisten en lesiones papulares desarrolladas sobre todo en el paladar, mucosa vestibular y faringe, estas suelen romperse para dejar pequeñas úlceras erosionadas.

Las lesiones cutáneas curan de siete a diez días por formación de costras y descamación y las lesiones bucales desaparecen aproximadamente en el mismo tiempo, no se necesita tratamiento alguno y las complicaciones son raras.

SARAMPION

Es una enfermedad viral, aguda y contagiosa que afecta principalmente a los niños, la vía de entrada es el tubo respiratorio después de la transmisión por contacto directo, tras un período de incubación de ocho a diez días, el paciente presenta malestar, fiebre, tos, conjuntivitis y fotofobia, finalmente lesiones maculopapulares cutáneas iniciadas en la cara y extendidas al tronco y las extremidades.

Las lesiones bucales son una manifestación prodromica de la enfermedad, aparecen dos ó tres días antes de que aparezca la erupción, las lesiones bucales se llaman " manchas de Koplik " y aparecen en el 95% de los pacientes, se desarrollan en la mucosa vestibular frente a los primeros molares ó en la zona interna del labio inferior, aparecen -- como pequeñas máculas blancas azuladas, rodeadas por un borde rojo brillante ; también hay inflamación generalizada; éstos puntos de Koplik--generalmente desaparecen cuando aparecen las lesiones cutáneas.

El único tratamiento para ésta enfermedad es reposo y terapéutica de apoyo.

PAPERAS

La parotiditis epidémica ó paperas es una infección viral, contagiosa y aguda, que afecta a niños y adultos, se caracteriza por la tumefacción unilateral ó bilateral de las glándulas salivales; la transmisión es causada por microgotas salivales.

Después de un período de incubación de dos a tres semanas, el paciente presenta cefalalgia, fiebre, escalofríos, náuceas, vómitos y dolor en la región de las glándulas salivales.

Las glándulas entonces se hinchan y toman una consistencia firme y elástica, la enfermedad cede en una semana.

FIEBRE ESCARLATINA

Es una enfermedad que predomina en los niños y es causada por el estreptococo beta hemolítico, la puerta de entrada suele ser la faringe después de un período de incubación de tres a cinco días, el paciente padece faringitis, amigdalitis, cefalalgias, fiebre, escalofríos, náuceas, vómitos. Después de dos a tres días se desarrollan en el paciente el típico exantema cutáneo rojo brillante.

Las manifestaciones bucales consisten en una intensa congestión de la mucosa bucal, paladar y garganta, las anginas estan hinchadas y pueden estar ulceradas, la lengua de " frutilla " aparece tempranamente en el curso de la enfermedad y se ve como cubierta con una capa blanca con numerosos botoncitos sobresalientes rojos que representan las papí

las fungiformes edematosas e hiperémicas pronto se pierde la capa blanca, y la lengua íntegra aparece roja brillante aún con las papilas tumefactas, ésta situación es conocida como " lengua de frambuesa ".

La enfermedad termina en una semana a diez días, la piel se desca ma y los tejidos bucales recuperan su aspecto normal.

DIFTERIA

Es una enfermedad predominante en niños, causada por el *Corynebacterium diptheride* bacilo de Klebs- Loeffler. Se transmite principalmente por microgotas salivales ó por contacto directo, después de un período de incubación de algunos días.

El presente presenta fiebre, cefalalgia, mañestar, náuceas, vómitos y posteriormente garganta dolorida, las manifestaciones bucales -- consisten en las típicas placas de la membrana diftérica que recubren amígdalas, faringe, laringe y a veces paladar, encías y otras zonas mu cosas. Esta membrana diftérica es un exudado fibrinoso que se forma sobre las superficies doloridas, si se las despega deja una superficie sangrante, además a veces el paladar blando se paraliza temporalmente con la consiguiente regurgitación nasal de los líquidos al beber, la enfermedad termina en algunas semanas.

ERISIPELAS

Son infecciones estreptocóccicas agudas producidas en la piel, con afectación ocasional de la membrana mucosa, las erisipelas han respondido al tratamiento general de penicilina.

El tratamiento local es ineficaz, el paciente deberá aislarse y -- deberá protegerse cuidadosamente a los recién nacidos contra cualquier tipo de exposición a ella ya que son extremadamente susceptibles a -- ésta enfermedad que no produce inmunización natural.

Las manifestaciones clínicas generales son: fiebre, malestar y vómitos, las lesiones epidérmicas del rostro, extremidades, órganos genitales y área preumbilical son frecuentemente las primeras señales de -- infección.

Si la cara se ve afectada presenta inflamación roja y sensible en las mejillas y en el puente nasal.

TUBERCULOSIS

Es una enfermedad infecciosa que generalmente afecta a los pulmones, pero la infección puede producirse también en intestinos, amígdalas y piel. Las lesiones bucales son raras y los síntomas clínicos iniciales pueden ser fiebre esporádica, escalofríos, cansancio y malestar inespécuos, uno de los riesgos de la profesión radica en la posibilidad de que los profesionales dentales contraigan ésta enfermedad por contacto con pacientes afectados de tuberculosis activa.

Los índices de mortalidad debidos a la tuberculosis son mas elevados durante la infancia y la adolescencia, hacia el final de la infancia y principio de la adolescencia, las mujeres exhiben mayores índices de morbilidad y mortalidad que los hombres.

El tipo de infección tuberculosa denominado " De la infancia " , presenta tendencia a que las lesiones pulmonares se localizan en la periferia pulmonar y además presenta mayor afección de ganglios linfáticos regionales.

En el tipo infantil se desarrolla probablemente diseminación hematogénica de la infección y puede presentar ciertas complicaciones con meningitis tuberculosa.

SIFILIS

La sífilis es una enfermedad infecciosa causada por Treponema Pallidum y si no es tratada adecuadamente mostrará períodos de activación alternando con varios períodos de estado latente.

Durante la lactancia y la infancia son mas normales las formas congénitas que las adquiridas y puede producirse infección sifilítica a través de la placenta antes del cuarto mes de gestación, aunque esto es poco común, después del cuarto mes éste tipo de infección puede dar por resultado aborto espontáneo ó nacimiento de un niño afectado por la enfermedad activa. Los niños que sobreviven a la sífilis congénita-

pueden sufrir infinidad de lesiones como finitis, ragadia, enfermedades cutáneas, entre éste grupo de niños se presenta también sordera, hipoplasia de incisivos y molares aunque rara vez se encuentran todos presentes en el mismo individuo.

TULAREMIA (FIEBRE DE CONEJO)

Esta enfermedad es producida por Pasteurella Tularensis después de un contacto con roedores silvestres infectados, en la mayoría de los casos los antibióticos mas recientes han reducido la grave naturaleza de la enfermedad.

Por ingestión de carne contaminada se puede contraer tularemia de tipo bucofaríngeo y en ése caso los síntomas serán úlceras necrozantes en la mucosa bucal y faringe con posibilidad de estomatitis general y afectación de ganglios linfáticos.

HERPÁNGINA (ENFERMEDAD DE VERANO)

Es una infección viral específica causada por el virus Coxsackie - A que ataca con frecuencia a los niños de corta edad.

Los síntomas clínicos son leves dolores de garganta, fiebre, dolor de cabeza y pequeñas úlceras ó lesiones vesiculares en los pilares fauciales anteriores, paladar duro, blanco y lengua.

ENFERMEDAD DE MANO, PIE Y BOCA

Es una infección causada por el virus Coxsackie A 16, se produce durante la infancia, y normalmente es leve y de poca duración; las lesiones orales se encuentran en la mucosa bucal, paladar y lengua (hipersalivación y disfagia) se presenta durante el verano.

CAPITULO VI

DEFINICION CLINICA DE LA GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad bucal es en gran medida producto de la placa dentaria. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada lleva a la parodontitis y la pérdida dentaria.

La placa también es importante porque constituye la etapa inicial de la formación de cálculos o tártaro dentario, una vez formado el cálculo se sigue depositando placa continuamente sobre la superficie causando inflamación gingival.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes.

El modo mas seguro de controlar la placa es la limpieza mecánica y otros auxiliares de la higiene.

CEPILLO DE DIENTES Y AUXILIARES EN LA HIGIENE ORAL

El cepillo dental elimina la placa y reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos.

Existen varios tipos de cepillos dentales y su elección es cuestión de preferencia personal, la manipulación fácil del paciente es un factor importante en la elección del cepillo, la eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillo depende en gran medida de cómo se le usa.

Es importante aconsejar al paciente que cambie periódicamente su cepillo dental, ya que una vez que las cerdas se han deformado ya no limpia con eficacia y puede ser lesivo para la encía.

No es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillado y el dentrífico porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal, la remoción de la placa proximal es esencial para un mejor control de placa, el cepillado ha de ser complementen-

tado con un auxiliar de limpieza como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y colutorios.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO

En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones, comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies.

METODO DE BASS

Se comienza por las superficies vestibulo proximales de la zona molar derecha, se debe colocar el cepillo paralelo al plano oclusal -- con las cerdas hacia arriba por detrás de la superficie distal del último molar. Después se coloca el cepillo a 45° respecto al eje mayor - del diente asegurándose que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal, se debe de ejercer una presión suave activándose el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta diez.

Cuando se llega al canino superior derecho el cepillo se debe colocar de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella, ya que puede llegar a traumatizar la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales; se deberá mover en sentido mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores, se repite del lado izquierdo asegurándose que las cerdas lleguen hasta la superficie distal del último molar.

Superficies palatinas: se comienza por la superficie palatina superior izquierda, continuando hasta la zona molar derecha; el cepillo se debe colocar horizontalmente en la zona de molares y premolares, en dientes anteriores se deberá colocar verticalmente, se debe asegurar que las cerdas del extremo penetren en el surco gingival, actívese el cepillo con golpes cortos repetidas veces, si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos.

Superficies inferiores: una vez completado el maxilar superior se

continúa con las superficies vestibulares desde el último molar derecho hasta la superficie distal del último molar izquierdo.

La zona lingual, se cepilla a continuación sector por sector, en la zona anterior 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 verticalmente entre los caninos con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales: se deben presionar firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales introduciendo los extremos en los surcos y fisuras. Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante contando hasta diez y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

METODO DE STILLMAN

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical 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 gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible.

Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía se aplica presión varias veces y se le imprime al cepillo un movimiento rotativo suave.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, para las superficies linguales el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal. 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.

METODOS AUXILIARES

HILO DENTAL

Se utiliza para limpiar los espacios interproximales, se corta un trozo de hilo de 90 cm y se envuelven los extremos alrededor del dedo medio de cada mano.

Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior, con un movimiento vestibulo-lingual firme hacia atrás y adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

COLUTORIOS

Pueden ser usados como complemento del cepillo pero su uso único no es suficiente para mantener una buena higiene bucal ó salud gingival

Los colutorios son por lo general de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente residuos sueltos después de la comida.

MASAJE GINGIVAL

Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

Las opiniones difieren respecto de si es beneficioso ó necesario para la salud gingival.

CONTROL DE PLACA

El control de placa tiene tres finalidades:

1. En la prevención de la enfermedad gingival y parodontal.
2. Como parte crítica del tratamiento parodontal.
3. En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

MOTIVACION DEL PACIENTE

Es necesario que el paciente sepa qué es la enfermedad parodontal, cuáles son sus efectos y qué puede hacer para protegerse.

Debe ser motivado para que mantenga su boca limpia para su propio beneficio.

EDUCACION DEL PACIENTE

El paciente debe comprender que el cepillado es el procedimiento más importante administrado por él mismo. En ningún otro campo de la medicina, el paciente ayuda tan eficazmente a la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado y otros elementos auxiliares como el hilo dental.

El paciente debe saber que el raspado y limpieza periódicas de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que complementarlas con las que realiza el paciente en su hogar diariamente.

Se le debe enseñar al paciente como se deben limpiar ó cepillar los dientes y como se deben usar los auxiliares de limpieza bucal; es un proceso laborioso que debe ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

METODO DE ENSEÑANZA EN EL CONSULTORIO DENTAL

PRIMERA VISITA DE ENSEÑANZA

Primero se hace la demostración de el cepillado en un modelo, después se hace en la boca del paciente, mientras esto lo observa con un espejo de mano.

Luego el paciente usa el cepillo mientras el operador lo guía y corrige, se repite el procedimiento con el hilo dental.

Películas y diapositivas son elementos auxiliares de enseñanza.

Localización de la placa: es difícil ver cantidades pequeñas de placa, en éstos casos se usaran colorantes reveladores en forma de soluciones ó tabletas masticables para localizarla, ya que de otra manera escapan a la detección.

La solución reveladora se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón ó rociado breve ó diluída en agua como colutorio, las tabletas se mastican y se desplazan en la boca alrededor de un minuto.

Las restauraciones dentales no toman una coloración pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora.

Muéstrese al paciente la placa coloreada, para que éste la elimine con su cepillo, se vuelven a teñir los dientes y se le muestra como cepillarlos con mayor eficacia.

Después del cepillado vigoroso queda cierta cantidad de colorante en las superficies interproximales, se le debe enseñar al paciente como debe limpiarlas con el hilo dental; se vuelven a pintar los dientes hasta que el paciente elimine todo el material coloreable.

Se le indicará al paciente que debe limpiar sus dientes por lo menos dos veces al día.

SEGUNDA VISITA DE ENSEÑANZA

Se pintan los dientes con solución reveladora, y que el paciente haga la demostración del cepillado; se harán las correcciones necesarias, asegurándose que el paciente comprenda cuales son y porque son - necesarias. Y se ensaya con el paciente hasta que demuestre un mejoramiento considerable.

Control de placa durante la dieta: como parte del programa de control de placa hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosoos duros en su dieta. Se dice que éstos alimentos reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación; así los alimentos fibrosoos proporcionan también una estimulación funcional del ligamento parodontal y hueso alveolar. Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y enfermedad parodontal.

PROFILAXIS BUCAL

La educación de los pacientes en el sentido de que hagan visitas periódicas al dentista constituye una medida importante, sin embargo - cada visita ha de ser una atención preventiva y consiste en varios procedimientos, la profilaxis bucal se refiere a la limpieza de los dientes, con la remoción de placa, cálculos, pigmentaciones y el pulido de los dientes, la profilaxia debe incluir:

1. Uso de solución reveladora ó tabletas para detectar la placa.
2. Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales y otras sustancias acumuladas en la superficie.
3. Limpieza y pulido de los dientes mediante ruedas de cerda y tazas de caucho y una pasta pulidora.

Las superficies proximales se limpiarán con hilo dental y pasta-pulidora, se irriga la boca para eliminar los residuos y se vuelve a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fué eliminada.

4. Se examinan las restauraciones y prótesis y se corrigen los márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones; se deben limpiar los puentes removibles, observando y corrigiendo las zonas de adaptación, manifestaciones de encajamiento ó irritación gingival.

5. Se buscan signos de impacción de alimentos, cúspides émbolos, contactos proximales anormales que serán corregidos para prevenir ó corrigir el acuñamiento de alimentos.

EXAMEN DEL TRAUMA DE OCLUSION

El Bruxismo y el apretamiento, restauraciones modificadas por a trición pueden conducir a hábitos oclusales anormales y lesionar el parodonto, los signos parodontales del trauma de oclusión, incluyen, ensanchamiento del espacio parodontal, acompañada con frecuencia de espesamiento de la lámina dura, movilidad dentaria en exceso, destrucción ósea vertical y angular, bolsas infraóseas, lesión de bifurcaciones y migración patológica principalmente de dientes anteriores superiores,

La detección y corrección de las alteraciones oclusales y la eliminación de los irritantes locales que causan inflamación son esencia les para prevenir la destrucción ósea progresiva y la pérdida de los dientes. No se recomienda el ajuste oclusal profiláctico en ausencia de pruebas de trauma de oclusión en prevención de un daño futuro posible. La interferencia en una relación funcional bien adaptada para crear un ideal anatómico puede desencadenar la clase de lesión parodontal que el ajuste oclusal trata de prevenir.

PREVENCION MEDIANTE MEDIDAS GENERALES

Otro método para la prevención de la enfermedad gingival y parodontal es por medio de medidas generales:

1. Para contrarrestar ó controlar agentes locales dañinos como bacterias y placa.
2. Para mejorar la capacidad de los tejidos parodontales para resistirlos.

Las alteraciones generales no causan la enfermedad gingival ó parodontal, pero agravan la respuesta de los tejidos en presencia de irritantes locales. Se han hecho experimentos en los cuales se piensa que se podrían administrar antibióticos, inmunoglobinas y agentes antienzimáticos para contrarrestar los efectos nocivos de la placa y las bacterias t reforzar la capacidad del parodonto para resistirlas.

Otras posibilidades son las vacunas para proporcionar inmunidad contra la infección parodontal y hormonas catabólicas para invertir el envejecimiento de los tejidos parodontales y aminorar su vulnerabilidad a los efectos nocivos y acumulativos de los irritantes locales y alteraciones de la oclusión.

Los procedimientos ortodónticos son extremadamente importantes en la prevención de la enfermedad parodontal, la oclusión del niño determina el estado parodontal del adulto.

CONCLUSIONES

Considero que el Odontólogo debe tener un conocimiento más amplio de la Parodencia, ya que me he dado cuenta que casi siempre pasa por alto este tipo de alteraciones y lleva toda su atención a la eliminación de caries, colocación de prótesis, extracciones, etc. sin darle la importancia debida a la enfermedad gingival y parodontal y a las consecuencias que éstas enfermedades pueden ocasionar.

Por lo tanto, es obligación de todo Odontólogo de práctica general, el tener por lo menos conocimientos básicos de la Parodencia, con el fin de la conservación de la pieza ó piezas afectadas y salvarlas de la extracción.

BIBLIOGRAFIA

- * Periodontología Clínica
Glickman Irving
Editorial Interamericana
México D.F 1983, 4a Edición.

- * Odontología Pediátrica
Braham Morris
Editorial Medica Panamericana
Buenos Aires Argentina, 1984.

- * Odontología para el Niño y el Adolescente
Ralph E. Mc. Donald
Editorial Mundi
Buenos Aires Argentina.

- * Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
4a Edición, 1985

- * Tesis Enfermedad Parodontal Etiología y Tratamiento
Jaime Varela Colín
1981.

- * Enfermedad Parodontal en Niños y Adolescentes
Paul N. Baer
Editorial Mundi