

14/387

# Escuela Nacional de Estudios Profesionales

---

---

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA



## LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
JOSE AGUSTIN ZERON GUTIERREZ DE VELASCO

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

1980



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

	Page.
PROLOGO -----	1
<u>CAPITULO I.</u> -----	4
PARODONTO./ CLASIFICACION Y CONCEPTOS GENERALES.	
Encía-----	7
Ligamento Parodontal-----	11
Cemento-----	14
Hueso Alveolar-----	16
<u>CAPITULO II.</u> -----	18
CARACTERISTICAS DEL PARODONTO NORMAL EN EL NIÑO.	
Encía-----	19
Ligamento Parodontal-----	23
Cemento-----	24
Hueso Alveolar-----	26
<u>CAPITULO III.</u> -----	29
CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
Estados Inflamatorios-----	31
Estados Degenerativos o Atroficós-----	36
Estados Neoplásicos-----	37
<u>CAPITULO IV.</u> -----	39
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
Factores Locales-----	41
Factores Generales-----	44
Factores Psicósomaticos-----	50
<u>CAPITULO V.</u> -----	55
EL MEDIO BUCAL.	

Saliva-----	56
Película Adquirida-----	60
Pigmentaciones Dentarias-----	61
Materia Blanca-----	61
Residuos de Alimentos-----	62
Placa Bacteriana-----	62
Cálculos Dentarios-----	68

**CAPITULO VI.----- 72**

PARODONTOPATIAS ENCONTRADAS CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS NIÑOS  
DURANTE LA DENTICION PRIMARIA, MIXTA Y PERMANENTE.

CAMBIOS GINGIVALES EN LA PUBERTAD.

ENFERMEDAD GINGIVAL-----	75
Gingivitis marginal crónica-----	75
Gingivitis asociada a la erupción dentaria-----	75
Agrandamiento Gingival.-----	77
Agrandamiento gingival inflamatorio-----	78
Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio-----	79
Agrandamiento hiperplásico idiopático hereditario-----	80
Agrandamiento combinado-----	81
Agrandamiento condicionado-----	82
Agrandamientos neoplásicos-----	84
Infecciones Gingivales Agudas.-----	85
Gingivostomatitis herpética aguda-----	85
Gingivitis ulceronecrotizante aguda-----	87
Moniliasis aguda-----	89
ENFERMEDAD PARODONTAL-----	90
Perodontitis-----	91
Perodontosis-----	91
Cambios traumáticos en el parodonto-----	94
MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES-----	95
ENFERMEDADES DEL DESARROLLO (Problemas mucogingivales)-----	98

<u>CAPITULO VII.</u> -----	100
INSTRUMENTOS PARA EL DIAGNOSTICO Y SU UTILIZACION.	
Entrevista-----	100
Examen bucal-----	101
Registro-----	102
Sondeo-----	104
Examen radiográfico-----	106
Otros elementos para el diagnóstico-----	108
<u>CAPITULO VIII.</u> -----	110
ASPECTOS PREVENTIVOS.	
HIGIENE BUCAL-----	
Control de Placa-----	112
Cepillos Dentales	
Cepillos manuales-----	113
Cepillos eléctricos-----	114
Técnicas de cepillado-----	114
Otros auxiliares a la higiene bucal.-----	117
Agentes reveladores-----	117
Dispositivos de limpieza interproximal.	
Hilo dental-----	118
Otros dispositivos auxiliares de la limpieza interproximal y estimuladores-----	121
Aparatos de irrigación bucal-----	123
Enjuagues bucales-----	124
<u>COMENTARIOS Y CONCLUSIONES.</u> -----	126
<u>BIBLIOGRAFIA.</u> -----	129

LA ENFERMEDAD PARODONTAL  
EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

PROLOGO

LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES UNA ENTIDAD FACILMENTE LOCALIZADA EN LA CAVIDAD BUCAL, AUNQUE CON MAS FRECUENCIA EN EL ADULTO - PUEDE PRESENTARSE DESDE LA NIÑEZ.

GENERALMENTE LA ENFERMEDAD COMIENZA A TEMPRANA EDAD Y EVOLUCIONA A TRAVES DE LOS AÑOS HASTA MANIFESTARSE PLENAMENTE EN EL ADULTO. POR ESTE MOTIVO ES INDISPENSABLE ADQUIRIR BUENOS HABITOS - DE HIGIENE BUCAL DESDE LA INFANCIA.

ES EN EL PACIENTE INFANTE CUANDO DEBEMOS DETECTAR TODAS LAS - ALTERACIONES O FACTORES PREDISPONENTES EN RELACION A SU BOCA, CON EL FIN DE QUE EN EL TRATAMIENTO OPORTUNO O PRECOZ PODEAMOS PREVER UN MEJOR PRONOSTICO EN LA SALUD DENTAL Y PARODONTAL EN PARTICULAR Y DE LA SALUD EN GENERAL. HABRA QUE EDUCAR A NUESTROS PACIENTES - DESDE PEQUEÑOS Y MOTIVARLOS SOBRE EL CUIDADO DE SU BOCA, YA QUE - SI ESTO NO SE REALIZA DE POCO SERVIRAN LOS TRATAMIENTOS.

EN CIERTA INVESTIGACION SE REALIZO UN EXAMEN DENTAL Y ESTA - DISTICO A 1279 RESIDENTES DE LA CIUDAD DE BOSTON MASSACHUSETTS, - VARIANDO EN EDAD DE 13 A 65 AÑOS.

SE DEMOSTRO QUE EL 80% DE LOS NIÑOS DE 13 A 15 AÑOS TENIAN - GINGIVITIS.

EL 69% DE LOS INDIVIDUOS DE 26 AÑOS TENIAN PARODONTITIS UN PROMEDIO DE LOS INDIVIDUOS DE 50 AÑOS HABIAN PERDIDO LA MITAD DE SUS DIENTES DEBIDO LA MAYORIA DE VECES A LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

SON ESTOS ALGUNOS CONCEPTOS QUE ME MOTIVAN A LA ELABORACION DE MI TESIS PROFESIONAL, PORQUE DENTRO DE LAS ESPECIALIDADES DE LA ODONTOLOGIA, LA PARODONCIA ES UNA DE LAS MAS CONSERVADORAS DE LA FUNCION DEL APARATO MASTICATORIO. Y ESTO SE BASA EN LA PREVENCION COMO PRIORIDAD PRINCIPAL.

EN EL PRESENTE TRABAJO SE TRATARAN EN LOS PRIMEROS CAPITULOS LOS CONCEPTOS GENERALES DEL PARODONTO, ASI COMO SUS CARACTERISTICAS NORMALES EN EL NIÑO.

SE DARA UNA CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL PARA COMPRENDERLA BASICAMENTE CON LOS PRINCIPALES ESTADOS INFLAMATORIOS (GINGIVITIS Y PARODONTITIS), Y DIFERENCIARLA DE OTRAS ENTIDADES QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN RELACION AL PARODONTO.

LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ESTARA CONSTITUIDA EN TRES FACTORES: FACTORES LOCALES, FACTORES GENERALES Y FACTORES PSICOSOMATICOS.

EL MEDIO BUGAL SE TRATA EN UN CAPITULO APARTE POR CONSIDERARSE EN ESTE A LOS PRINCIPALES FACTORES LOCALES RESPONSABLES DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

EXISTEN PARODONTOPATIAS ENCONTRADAS CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS NIÑOS DURANTE LAS DISTINTAS DENTICIONES, LAS CUALES SON POSIBLES IDENTIFICAR ASI COMO LOS CAMBIOS GINGIVALES QUE FRECUENTEMENTE SE PRESENTAN EN LA PUEBERTAD.



EL RECONOCIMIENTO Y EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE, COMO LAS GINGIVITIS Y PROBLEMAS MUCOGINGIVALES, SON INDISPENSABLES PARA LA PREVENCIÓN DE PARODONTOPATIAS EN EL ADULTO Y EL ESTABLECIMIENTO DE UN PROGRAMA PREVENTIVO, QUE MIENTRAS MAS TEMPRANO SE INICIE, MAS FACIL SE PODRA LOGRAR Y MEJORES RESULTADOS DARA. ESTO SE MARRACA EN LOS DOS ULTIMOS CAPITULOS.

CAPITULO  
XXXXXXXXXXXX

( I )

C A P I T U L O  
PARODONTOLOGIA

( I )

**PARODONTO .-**  
**CLASIFICACION Y CONCEPTOS GENERALES.**

La Parodontia es una especialidad de la Odontología que estudia al parodonto, tanto en salud, como la prevención y tratamiento de sus enfermedades.

Antes de entrar en el tema conviene dejar definido el concepto de PARODONTO.

Muchos autores lo llaman también periodonto, pero en México se ha tratado de establecer una clasificación y terminología, que unifique lo más posible el lenguaje que se usa en esta disciplina, se ha establecido el prefijo PARA, al que se le añade la terminación que queremos definir, por ejemplo; Parodontia, Parodonto, Parodontopatía, parodontitis etc.

Según el autor Erausquin, el parodonto, o periodonto como ellos lo definen, "es el tejido conjuntivo fibroso que recubre la zona radicular, prestándole inserción en el alveolo que lo aloja".

Glickman lo define como "tejidos que revisten y sostienen el diente, es decir; Ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar".

En cuanto al cemento dentario, hay quienes no lo consideran dentro del parodonto sino como parte estructural del diente mismo.

Nosotros nos inclinamos más por la definición de Glickman.

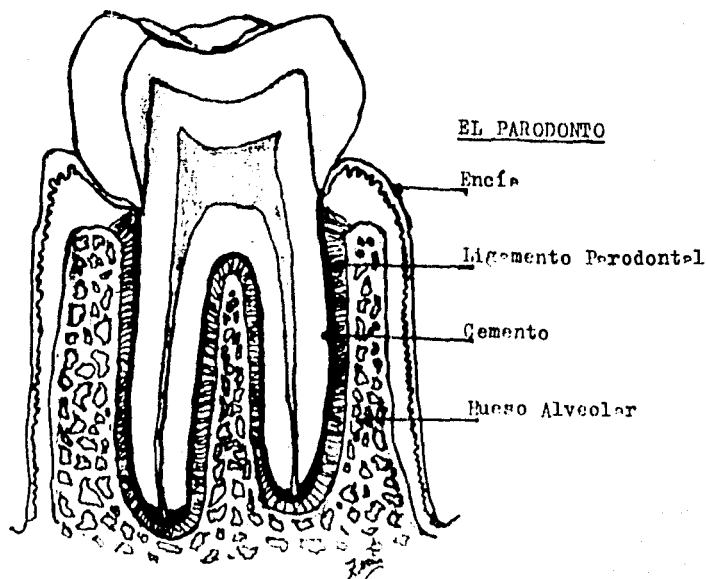
El parodonto es una verdadera unidad tanto morfológica como fisiológica, constituido por cuatro elementos fundamentales; dos duros y dos blandos:

- a.-) ENCIA o GINGIVA.
- b.-) LIGAMENTO PARODONTAL.
- c.-) CEMENTO DENTARIO.
- d.-) HUESO ALVEOLAR.

Estos elementos funcionan como un todo, tanto en estructura como en función y cuando se altera uno de estos elementos, los demás sufren trastornos mediatos o inmediatos en su morfología o función.

Un ejemplo sencillo, vemos que un diente tiene una caries dolorosa a la masticación, el paciente como mecanismo de defensa, desvía todo su funcionamiento masticatorio hacia la otra hemiercada, trayendo como resultado una disfunción del lado afectado. Luego por falta de función de ese lado debido al diente cariado el parodonto se comienza a alterar; el borde libre de la encía se llega a inflamar, el ligamento, etc. De tal manera que si este estado continúa sin ser tratado puede llegar a la atrofia del parodonto.

En el niño, el parodonto es quizás más sensible a cualquier cambio que el adulto, para comprender esto mencionaremos primero algunas características del parodonto normal, y en el capítulo siguiente algunas características del parodonto en el niño y sus diferencias con el adulto.



## E N C Í A

La encía es parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares y retea el cuello de los dientes.

Topográficamente la Encía se divide en :

- a) ENCIA MARGINAL O LIBRE; esta limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical vestibularmente por el surco gingival. Internamente el límite de la encía marginal es el principio de la adherencia epitelial.
- b) ENCIA INSERTADA; es la continuación de la encía marginal limitada hacia incisal por el surco gingival y hacia apical, convencionalmente, por el principio de la encía alveolar (línea mucogingival).
- c) ENCIA ALVEOLAR; limitada hacia incisal por la encía insertada y hacia apical por el fondo de saco vestibular.
- d) ENCIA MASTICATORIA; esta es la encía del paladar duro y la encía mandíbulo-lingual.

Presentan dos zonas anatómicas; encía marginal y encía insertada.

La encía del paladar esta limitada hacia atrás por el "Post Dam".

La encía mandíbulo-lingual esta limitada por el piso de la boca.

Tiene la forma del hueso que las soporta.

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

LA ENCIA MARGINAL es de color rosa pálido, superficie aterciopelada y consistencia suave; se puede despegar por medios mecánicos o con la corriente de un chorro de aire. Sigue la alineación de los dientes en forma de collar, en las papilas presenta puntilleo en la zona de los dientes anteriores. Posee una cara interna que va adosada al diente (Surco gingival), cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina Adherencia Epitelial, la que puede definirse como la union íntima de la encía con el diente.

LA ENCIA INSERTADA es de color rosa pálido, de consistencia firme y superficie rugosa comparable al aspecto poroso de una cáscara de naranja, se encuentra adherida a los procesos

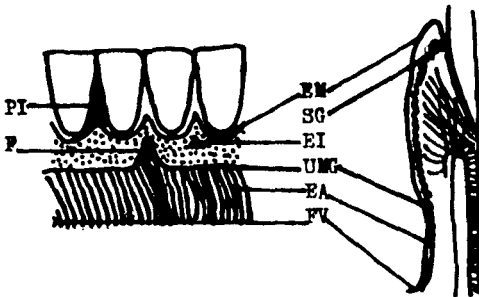
alveolares. En esta encía encontramos la línea mucogingival que divide a esta de la encía alveolar.

LA ENCIA ALVEOLAR es de color rojo, por la vascularización y epitelio mas delgado, es de consistencia suave no está adherida al proceso alveolar como la encía insertada, y se puede deslizar por medio de la palpación lateral. Existe también la diferencia entre la encía insertada y encía alveolar con respecto al grado de densidad del tejido conjuntivo subyacente, ya que el de la primera es denso y en la encía alveolar el tejido conjuntivo es laxo, lo que nos permite clínicamente observar los vasos arteriales y venosos que nutren a estos elementos.

ENCIA INTERDENTAL, es llamada también collado o col, clínicamente es la unión de la papila vestibular con la papila lingual o palatina.

Presenta dos capas epiteliales: basal y espinosa.

La forma del collado esta dado por el área de contacto de los dientes. Es en este sitio donde generalmente comienza la enfermedad periodontal.



Dibujo esquemático de la encía normal:



- PI-Papila interdental
- F -Frenillo
- EM-Encía marginal
- SG-Surco gingival
- EI-Encía insertada
- UMG-Unión mucogingival
- EA-Encía alveolar
- FV-Fórnix vestibular
- Col-Collado

## ELEMENTOS HISTOLOGICOS

## Tejido Epitelial.

Revestimiento que posee características especiales, pues aunque es epitelio escamoso estratificado, tiene una capa que ratinizada en las zonas que se encuentran en contacto con los estímulos mecánicos de masticación y los irritantes del medio bucal, la queratina es producida por las células llamadas que ratinocitos de la capa superficial. En la cara interna de la encía marginal, pared lateral, no existe queratina, porque el surco gingival posee solo dos capas epiteliales; Basal y Espinosa, al igual que la encía alveolar y la encía interdental.

El tejido epitelial de la encía esta compuesto por cuatro capas.

Capa basal o germinativa.

Capa espinosa.

Capa granulosa.

Capa cornea o superficial.

Estas capas se unen entre si por medio de hemidesmosomas y tono fibrillas principalmente.

En algunas ocasiones localizamos manchas de melanina que se pueden explicar como concentraciones del pigmento que están en relación directa con la tez del individuo, siendo más frecuentemente encontradas en las razas de piel oscura, no pudiendo considerarse estas manchas como signos patológicos gingivales.

## Tejido Conjuntivo.

Se encuentra inmediatamente debajo del tejido epitelial, el cual introduce prolongaciones en forma de dedos (prolongaciones dactilares) en el seno del tejido conjuntivo. En estado patológico estas prolongaciones se desorganizan.

El tejido conjuntivo se une al tejido epitelial por medio una estructura llamada membrana o lamina basal, compuesta principalmente por proteínas y glucoproteínas neutras. No se sabe aún con seguridad si las membranas basales son producidas por las células epiteliales o por conjuntivas. Las membranas basales de ciertas regiones tienen antígenos propios que le son característicos y que, en determinadas condiciones, pueden dar origen a enfermedades autoinmunitarias graves. En estas enfermedades hay formación de anticuerpos contra antígenos de la propia membrana basal, que destruyen la estructura.

En la encía podremos encontrar tejido conjuntivo laxo, y tejido conjuntivo denso, el conjuntivo denso esta situado en las zonas de mayor tracción. (Encía marginal, insertada).

Tanto el laxo como el denso es el tejido conjuntivo propiamente dicho, contiene todos los elementos estructurales típicos de este. Las células más comunes son los fibroblastos y los macrófagos, aún cuando todos los otros típicos están presentes. Las fibras colágenas las elásticas, y las reticulares también están presentes, aunque las reticulares están en cantidades reducidas.

#### Surco Gingival (intersticio).

Es una cavidad o espacio virtual localizada entre el diente y la pared interna de la encía marginal y cuyos límites son; el principio de la adherencia epitelial apicalmente y el margen gingival hacia incisal. La medida normal del surco gingival varía pero el promedio es de 1 a 1.8mm. y en niños varía hasta más de 2 mm.

Este espacio virtual puede hacerse real por medio de la proyección de una corriente de aire a presión o la introducción de un instrumento fino. El surco gingival contiene un líquido llamado crevicular o exudado gingival, que sirve como germicida y drenaje al surco y favorece la adherencia epitelial.

#### Adherencia Epitelial.

Es la unión íntima de la encía con el tejido dentario al nivel del cuello anatómico.

A la luz del microscopio electrónico no ha observado que la unión íntima entre el cemento dentario y el epitelio gingival, no es como Urban lo había descrito, sino que esta unión se produce por la presencia de dos cadenas de mucopolisacáridos, fabricados por las mitocondrias de las células epiteliales, y por las células del cemento. Los mucopolisacáridos son complejos proteícos de azúcar, cuyos componentes son principalmente; Sulfato de condroitina, ácido hialurónico y otros componentes. Estas moléculas que se sintetizan en las mitocondrias, se mueven através de la membrana celular para depositarse en los espacios intercelulares.



La altura de la adherencia epitelial puede ser variable por la erucción pasiva, erucción activa, por la alineación y anatómía de los dientes.

Respecto a la formación de la adherencia epitelial la Teoría de Gottlieb dice: Conforme el diente hace erucción, se va aproximando al epitelio gingival: en el momento en que el gúmrmen dentario hace aparición en la boca, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio gingival a todo lo largo de la corona. Cuando la erucción activa termina, la adherencia epitelial se puede localizar generalmente a la altura del cuello anatómico del diente.

Antes de pasar al ligamento parodontal mencionemos que en la encía se clasifican también un grupo de fibras llamadas gingivales, divididas en tres grupos:

Fibras gingivales libres.

Fibras circulares.

Fibras de la cresta alveolar.

Para concluir con lo que respecta a la encía vista de una manera simple, diremos que sus funciones originales son las de protección, Nutrición y Sensibilidad.

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

Es una estructura de tejido conjuntivo denso con características especiales, que une firmemente al cemento dentario al hueso alveolar, permitiendo, no obstante, leves movimientos del diente dentro de los alveolos. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario. El ligamento parodontal es la forma de periostio alveolo dentario.

#### ELEMENTOS HISTOLÓGICOS.

En el ligamento parodontal se encuentran los siguientes elementos histológicos:

- a) Fibroblastos.
- b) Cementoblastos.
- c) Osteoblastos.
- d) Osteoclastos.
- e) Vasos, nervios y linfáticos.
- f) Restos epiteliales de Malassez.

Los Fibroblastos. Son las células más comunes del tejido conjuntivo y los principales responsables de la formación de fibras y del material intercelular amorfo. Los fibroblastos tienen forma de huso con un núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras, las que se pueden dividir en:

Fibras principales

Fibras secundarias

Una fibra principal es la que se introduce en el cemento dentario a expensas de un cemento joven no calcificado denominado cementoide, que se calcifica posteriormente y atrapa a la terminación de la fibra principal: a la parte calcificada se le denomina fibra de Sharpey. Este elemento también se localiza a nivel del hueso alveolar. El hueso tiene la propiedad de formar tejido joven que se denomina osteoide y así realiza las mismas funciones del cementoide.

Las fibras forman en la parte media del ligamento parodontal un entrecruzamiento que se denomina Plexo Intermedio; es importante hacer notar que ninguna fibra principal llega de lado a lado del cemento al hueso, sino que cada fibra se entrecruza formando dicho plexo de tal manera que la unión entre hueso y cemento estará formada por dos o más fibras principales.

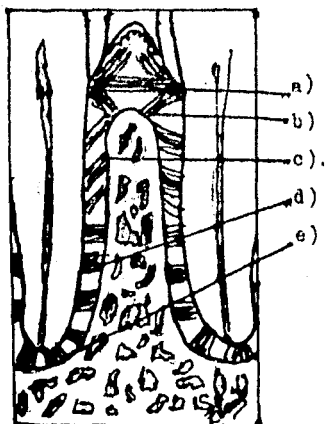
Mientras el diente no tenga función antagonista, se encontrará el plexo intermedio, pero por las fuerzas y cargas de masticación antagonistas, estas fibras se organizan y forman el ligamento que dependiendo de su función las fibras podrán ser más gruesas.

Las fibras principales tienen como función primordial mantener unido el diente a su alveolo.

Una fibra Secundaria es el conjunto de fibroblastos que no tienen fibra de Sharpey, por tanto, su función es la de servir de relleno para que pasen a través de ella los elementos nutritivos y sensoriales de este tejido.

Las fibras principales forman ligamentos completamente diferenciados que se dividen en:

- a) Fibras Transversales.
- b) Fibras Dentoalveolares.
- c) Fibras Oblicuas.
- d) Fibras Horizontales.
- e) Fibras Apicales.



- + Los Cementoblastos, son células encargadas de formar cemento, que se deposita en forma de capas.
- + Los Osteoblastos, son células que forman hueso, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar o en haces.
- + Los Osteoclastos, son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de los lagunas de Howship.

+ Los Nervios en el sistema nervioso del ligamento periodontal tienen una función especializada. Los nervios de la pulpa no sólo tienen terminaciones nerviosas sensitivas como las de Kraus y Meissner, sino además terminaciones nerviosas especializadas llamadas propioceptivas, por las que se percibe la sensación de lugar en los estímulos que se transmiten a través del diente o también en los estímulos dolorosos. Así por ejemplo, cuando en el bolo alimenticio se encuentra un elemento duro en el momento de la oclusión, el acto de morder es suspendido inmediatamente después de que el irritante ha estimulado el ligamento periodontal; no sería posible este acto reflejo de defensa sin el mecanismo especializado de tales terminaciones nerviosas propioceptivas.

+ Las Arterias que nutren al ligamento provienen de la arteria dentaria que llega al foramen apical y se bifurca en una rama para la pulpa dentaria y otra para el ligamento periodontal. Asimismo, se encuentran ramas de la arteria facial que perforando la cresta alveolar se anastomosan con las anteriores y forman una red arterial que nutre al ligamento periodontal. Las venas vierten su contenido en los vasos del mismo nombre que la arteria mencionada.

- + Los Linfáticos siguen el trayecto de los vasos arteriales y venosos y desembocan en los colectores carotídeos, submaxilares y sublinguales.
- + Los restos Epiteliales de Malassez son restos aberrantes de la vaina de Hertwig, que desde el punto de vista funcional no tienen ningún papel dentro del ligamento parodontal.

### Fisiología del Ligamento Parodontal.

El ligamento parodontal tiene dos grandes funciones:

1.- Función Biológica, que consta de tres aspectos:

- a) Función Formativa.
- b) Función Nutritiva.
- c) Función Sensorial.

La función formativa del ligamento parodontal esta determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejido, por ejemplo, fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos.

La función nutritiva se lleva acabo por medio de los elementos arteriales de la región.

La función sensorial está determinada por el tejido nervioso que inerva el ligamento.

2.- Función Mecánica. También se le denomina función de sostén ya que mantiene al diente adherido al alvéolo óseo que circunda esta función esta representada principalmente por los grupos de fibras del ligamento mencionado anteriormente.

### C E M E N T O

Es un tejido de origen mesodérmico y proviene de la capa interna del saco dentario. Consiste en una capa ósea que cubre la dentina de la raíz y tiene estructura semejante a la del hueso, aunque no presenta sistema de Havers ni vasos sanguíneos.

El cemento es un tejido que reacciona con mucha facilidad siendo resorbido cuando ocurren alteraciones en el ligamento parodontal.

**Propiedades físicas.** El cemento tiene un 55 por ciento de materia inorgánica y un 45 por ciento de material orgánico y agua; su grosor varía entre 50 micras en el tercio coronal y aumenta gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras. Su grosor podría compararse con un cabello humano, en la región más delgada, su color es amarillo poco más obscuro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa; en la parte inferior (apical) es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Desde el punto de vista morfológico existen dos tipos de cemento:

- a) Cemento celular
- b) Cemento acelular

Desde el punto de vista funcional estos dos tipos de cemento son exactamente iguales. El cemento acelular existe en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria y el celular está en el tercio apical de la misma. La función principal del cemento, tanto acelular como celular, es formar cementodide.

En un corte histológico de cemento, dentina, ligamento parodontal y hueso se observa lo siguiente: dentina, varias capas o aposiciones de cemento; hacia apical se observan cementoblastos y cementocitos envejecidos o muertos atrapados en el seno del cemento calcificado. También se localizan pequeñas figuras que son vestigios de las zonas donde estuvieron introducidas las fibras de Sharpey. Los cementoblastos tienen forma de almendra con prolongaciones protoplásmicas que generalmente están orientadas hacia el ligamento.

**FUNCIONES.** Entre las funciones más importantes de este elemento están las de:

- a) Compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida activa de los dientes.

- b) Poder formar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

## LÁMINA DENSA O HUESO ALVEOLAR

Es la porción de hueso que está en contacto con el ligamento parodontal, se le denomina lámina densa o hueso cribiforme. Es producto de la capa externa del saco dentario de origen mesodérmico, se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria.

Radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta cerrándose - las dos capas interproximales hacia el vértice del alvéolo de la pieza contigua.

Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie, y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región. Esta lámina tiene como relleno al tejido diploe. El diploe se puede comparar con la estructura de un panel de abejas, cuyas trabéculas están orientadas según los requerimientos funcionales que recibe el diente durante la masticación; así existe mayor cantidad de trabéculas en los lugares donde las fibras principales se agrupan en haces o ligamentos.

La organización del tejido óseo, es semejante a todos los demás tejidos óseos del cuerpo humano, es decir, tiene un sistema de lagunas comunicadas entre sí por los canales de Havers. También en este tejido como en el cemento encontramos hueso joven o tejido osteoide, cuya función es semejante al cemento de, este tipo de tejido sirve para que la fibra principal pueda insertarse en él, y posteriormente cuando se calcifica, queda firmemente adherida a este elemento.

En un corte histológico de hueso alveolar encontramos diferentes capas de aposición de hueso comparables con el cemento pero en el hueso alveolar la actividad es mayor. Las diferentes aposiciones de hueso se pueden observar en los cortes histológicos como láminas superpuestas y de ahí el nombre de hueso en haces o laminar. Asimismo se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad que han ido quedando atrapados por las diferentes aposiciones de hueso laminar.

Hacia el ligamento o rodontal encontramos osteoblastos células que están formando hueso joven que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide que tiene la misma función que el cementoide. Los osteoblastos son elementos o células mesenquimatosas que en un principio son indiferenciados y que posteriormente forman hueso joven. El osteoblasto tiene de 10 a 12 núcleos y algunos autores consideran que son la función de dos células.

Tanto el hueso alveolar como el cemento dentario tienen la propiedad de formar capas durante toda la vida activa del diente que compensa la erucción activa y el movimiento de mesalización fisiológica.

C A P I T U L O  
II

( II )



C A P I T U L O

( II )

C A R A C T E R I S T I C A S   D E L   P A R O D O N T O  
N O R M A L   E N   E L   N I Ñ O .-

En la práctica profesional de la Odontología en general; nos será frecuente tener en la consulta a niños en sus distintas edades. Será nuestra obligación tener una buena comunicación con el pequeño paciente con el fin de ambientarlo y controlar en él ese miedo a lo desconocido que en tantas ocasiones encontramos.

Para tratar al niño debemos reconocer su desarrollo emocional y el tipo de relación padres-hijos. Esto nos ayuda a llevar mejor el plan de tratamiento, ya que generalmente tendremos la cooperación del paciente y de sus padres.

Para entrar en el tema diremos que el objeto del tratamiento parodontal en el niño es controlar los estados inflamatorios mediante la eliminación y control de los factores etiológicos, ya que así estaremos previniendo problemas en la edad adulta del paciente.

El tratamiento de la enfermedad parodontal comienza con un buen diagnóstico. El diagnóstico de la parodontopatía en el niño es similar al diagnóstico de los mismos problemas del adulto.

Uno de los requisitos fundamentales para llegar a un buen diagnóstico y por consiguiente un buen tratamiento, es el conocimiento de lo que es normal en las diversas etapas de la dentición del niño.

En el niño, el parodonto es quizá más sensible a cualquier cambio que el del adulto, para que se comprenda mejor es necesario señalar sus características normales y se queda diferenciar con las del adulto.

El parodonto, unidad biológica, igual en el niño que en el adulto, está constituido por: Encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.

ENCÍA.-

Analizaremos la encía del niño, como primer elemento que se nos presenta en el examen clínico.

Su coloración es de un tinte rojizo a diferencia de la del adulto que posee un color rosa coral pálido, esto se debe a que el epitelio es más delgado, menos queratinizado y más vascularizado. Su consistencia es flácida debido a la disminución de la densidad del tejido conjuntivo de la lámina propia, clínicamente se encuentra adaptada en forma holgada a los cuellos de los dientes y es desplazada fácilmente con un chorro de aire o mediante el sondeo. Los contornos gingivales en la primera dentición son gruesos y redondeados.

La encía marginal (papilas) y la encía insertada podrán o no presentar puntillado, ya que varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumentando hasta en la edad adulta y va disminuyendo en la vejez.

Un área de diferencia significativa en niños es el área interdental, principalmente en la de incisivos y caninos. En esta región suelen presentarse diastemas y los tejidos interdentarios son estructuralmente comparables a áreas en silla de montar. Este fenómeno no existe en el molar de la primera dentición o en la zona del primer molar permanente, sino que son reemplazados por una depresión en forma de "col" o collado producidas y conformadas por los contactos y superficies proximales de los dientes.

El collado se asemeja al de adulto que consiste en una papila vestibular y una lingual o palatina.

El collado no debe ser considerado como un área de resistencia disminuida por sus bases histológicas, esta dicho que la enfermedad parodontal generalmente se inicia en esta zona, pero su mayor susceptibilidad puede ser debida a la localización morfológica favorable, formada por la región interdental, para la acumulación de detritus y la proliferación de bacterias.

El surco gingival es más profundo que el de adulto, la profundidad promedio en la dentición primaria es de 2.1 mm.

Durante la erupción de los dientes permanentes, las medidas pueden variar hasta 6mm. alrededor de los incisivos. La medida promedio en el adulto es de 1.8mm. aproximadamente.

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado de la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, esta última correlacionada con el puntillado.

El tejido conjuntivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. En los niños no se observan los haces colágenos bien diferenciados que se presentan en los adultos. El epitelio que al principio cubre al collado es de origen odontogénico y no bucal como se presenta años más tarde. Tiene varias células de espesor y al igual que en el adulto no es queratinizado.

La corona clínica es la parte del diente que ha sido despojada de epitelio y se proyecta en la cavidad bucal. En los niños la encía y la adherencia epitelial se encuentran sobre esmalte, por lo que la corona clínica es más corta que la corona anatómica (la parte del diente cubierta por esmalte). La raíz clínica es la parte del diente cubierta por los tejidos parodontales y la raíz anatómica la cubierta por cemento.

Cuando los dientes alcanzan sus antagonistas funcionales, el surco gingival y la adherencia epitelial se encuentran sobre el esmalte por lo que la corona clínica es aproximadamente dos tercios de la corona anatómica.

Según el concepto de erucción continua de Gottlieb, la erucción activa es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal.

En la dentición mixta; el color, el contorno y la consistencia son muy variables por los cambios fisiológicos que se producen.

La presencia de inflamación provocada por el proceso de exfoliación y erucción, complican el cuadro clínico y dificultan determinar las desviaciones de lo normal. En la encía de la dentición permanente se observa una coloración rosa coral con márgenes afilados y consistencia firme.

La retracción de los carrillos y labios no deberá causar isquemia ni movimiento del margen gingival durante las etapas de desarrollo.

Los que siguen son cambios fisiológicos de la encía, correspondientes a la erucción dentaria:

.- Abultamiento previo a la erucción.

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

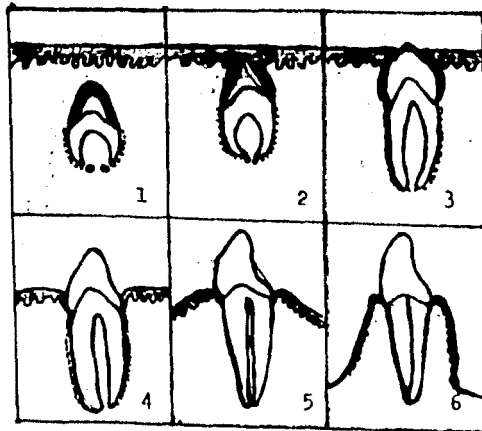
.- Formación del margen gingival.

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 levemente enrojecido.

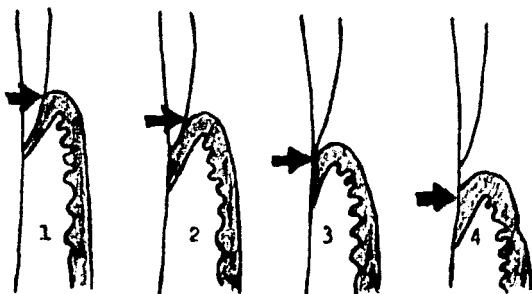
.- Prominencia normal del margen gingival.

Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

La plasticidad de los tejidos juveniles es la razón por la que hay una rápida respuesta a la irritación y una reparación subsecuente.



Esquema del desarrollo y cambios de posición de la unión gingival a la superficie del diente.



Representación esquemática de las cuatro etapas de la erucción pasiva, según Gottlieb.

#### LIGAMENTO PARODONTAL.-

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conjuntivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación eructiona el tejido conjuntivo del saco se diferencia en tres capas: Una adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

El ligamento parodontal tiene características propias que lo diferencian del niño al adulto.

El ligamento parodontal de los dientes de la primera dentición es más ancho que el de la dentadura permanente.

Los haces de fibras son menos densos, con menos fibras por unidad de área.

Durante la erucción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se ve en la dentición permanente se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

Se ha dicho en el capítulo I que en el espacio que existe entre el cemento y hueso alveolar, las fibras principales forman un entrecruzamiento, estas fibras se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada, que es lo que se llama plexo intermedio.

Se ha constatado la presencia del plexo intermedio en dientes en erucción activa, pero ya no una vez que alcanzan el contacto oclusal.

El ligamento parodontal en el niño, tiene más hidratación y mayor aporte de sangre y linfa.

La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erucción.

En la dentición mixta el ligamento parodontal puede estar traumatizado. El ligamento de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente decíduo que va a reemplazar.

Tanto en el niño como el adulto, el ligamento parodontal cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente.

De la misma manera que el diente depende del ligamento parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

#### CEMENTO.-

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Las fibras de Sharpey (parte calcificada de una fibra principal) ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular y una porción menor en el cemento celular, siendo este menos calcificado.

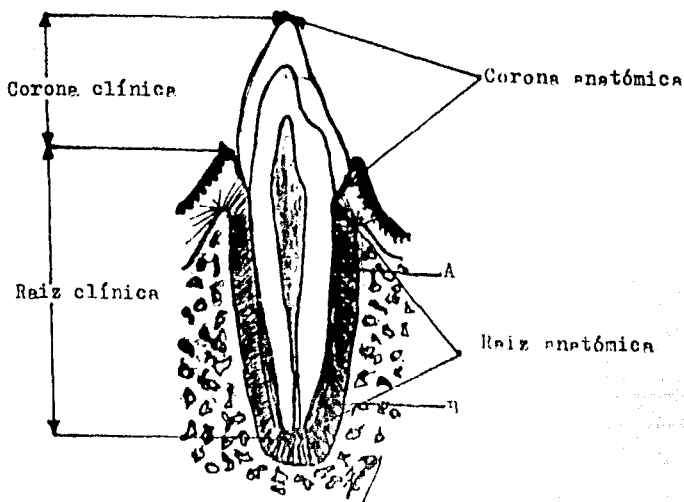
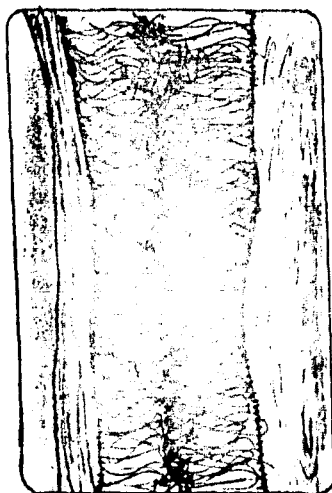
Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en las zonas de furcaciones.

En el niño el cemento es más delgado en comparación con el adulto, menos denso y con tendencia de hiperplasia del cemento de en dirección apical de la adherencia epitelial.

El depósito de cemento continua una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda la vida.

Mientras erupcionan los dientes, queda menos raíz en el alvéolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular en mayores cantidades en los ápices y áreas furcaciones además de la neoformación de hueso en la cresta del alvéolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alvéolo.

Esquema de la forma del plexo intermedio, mostrando el entrecruzamiento de las fibras principales del ligamento periodontal.



A.-cemento esclerul (primario)

B.-cemento celular (secundario)

En el niño el cemento es más permeable, existe mayor contribución vascular a la nutrición del diente, pero esto va disminuyendo con la edad lo cual aumenta la importancia del ligamento parodontal como vía de intercambio metabólico.

### HUESO ALVEOLAR.-

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, hueso delgado compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lamina cribiforme); el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso); y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

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

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento parodontal, por su contenido de fibras de Sharpey.

El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

En el embrión humano y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva, en el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero, sin embargo a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares (tuberosidad del maxilar, zona de premolares y molares inferiores), radiográficamente se observan como zonas radiolúcidas.

Será normal del hueso alveolar del niño encontrar lámina dura más delgada, y el hueso alveolar más esponjoso, sus trabéculas son algo más gruesas, pero más escasas en número, de donde los espacios medulares resultan ser más amplios en comparación al hueso mismo en el adulto.



Existe menor grado de calcificación y mayor aporte de san gre y de linf..

En nuestro examen radiográfico a pacientes con dentición - primaria se observará que la cresta alveolar se encuentra nor - lela a la unión del cemento y el esmalte de los dientes adyacen - tes. Sin embargo, las crestas en la región posterior dan la im - presión de que existe un defecto angular. Esto es normal, ya que existe una discrepancia entre la unión del cemento y el es - malte de molares adyacentes, esto se debe a la diferencia que existe en la amplitud ocluso-apical de coronas adyacentes; en - consecuencia es posible sondear hasta mayor profundidad en el ag - necto mesial del segundo molar de la primera dentición, que en - el aspecto distal del primer molar de la misma dentición.

Esa misma relación existe entre el segundo molar de la pri - mera dentición y el primer molar permanente.



La dentición mixta posee una configuración similar en las crestas. Al producirse la exfoliación, el sucesor permanente - trae consigo su propio proceso alveolar, lo que produce este e - fecto angular. Este es el mecanismo normal de erucción fisioló - gica.

En la dentición permanente, la configuración normal de las crestas alveolares es horizontal. Los puntos de unión entre el

cemento y el esmalte y las crestas alveolares se encuentran a la misma altura. El aspecto de las crestas angulares se pierde una vez que el diente alcanza el plano oclusal.

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión incluyen  
Ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.  
Destrucción ósea angular (vertical), en vez de horizontal.  
Radiolucidez del hueso alveolar.  
Resorción radicular.

Se mencionan estos datos por la similitud que existe entre estos signos de lesión en trauma oclusal y el efecto radiográfico normal de la erupción fisiológica.

## CAPITULO

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX  
XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

( III )

C A P I T U L O

( III )

C L A S I F I C A C I O N D E L A  
E N F E R M E D A D P A R O D O N T A L .

La Enfermedad Parodontal es la alteración en la salud del Parodonto, recordando al Parodonto como unidad biológica funcional. Esto es que cuando uno de sus cuatro elementos se altera por alguna causa local o general, los demás dan una respuesta mediata o inmediata al agente causal. (La etiología de la Enfermedad Parodontal se describe en el próximo capítulo).

La denominación de Enfermedad Parodontal, se utiliza en "sentido amplio". para abarcar todas las enfermedades del parodonto.

Es importante conocer que existen diferentes grupos de padecimientos parodontales, pero que existe diversidad de criterios para establecer una clasificación.

Existe la clasificación de la Enfermedad Parodontal en dos grupos.

- 1) Enfermedades Gingivales; que son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía.
- 2) Enfermedades Parodontales; que es en "sentido específico" la enfermedad o enfermedades que destruyen los tejidos de soporte; Cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar.

El criterio que ahora usaremos para clasificar las principales parodontopatías, es en el que más autores coinciden.

- 1) Estados Inflamatorios.
  - a) Gingivitis
  - b) Parodontitis
- 2) Estados degenerativos o atroficos.
  - a) Gingivosis
  - b) Parodontosis
  - c) Trauma Oclusal
- 3) Estados neoplásicos (benignos)
  - a) Tumores gingivales.

### Estados Inflamatorios.-

Dentro de los estados inflamatorios tenemos a dos entidades y formas más comunes, clínicamente fácil de detectar; gingivitis y periodontitis.

### Gingivitis.-

La Gingivitis como etimológicamente significa, es la inflamación de la encía y se define como el cambio de coloración y aumento de volumen de la encía, en respuesta a los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos. (Etiologías - que veremos ulteriormente).

En la gingivitis no todos los casos son obligatoriamente iguales por el hecho de que presentan alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

De acuerdo a la evolución y duración de la gingivitis, se distinguen dos tipos principalmente.

**Gingivitis Aguda:** es dolorosa, se instala repentinamente y su duración es corta, pero puede llegar a estado crónico.

**Gingivitis Crónica:** se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos.

De acuerdo a su distribución, la gingivitis la podremos encontrar: Localizada; se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada; abarca toda la boca.

Marginal; afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de encía insertada contigua.

Papilar; abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis generalmente aparecen en la papila.

Difusa; abarca la encía marginal y sus papilas y la encía insertada.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, por ejemplo; Gingivitis marginal localizada, gingivitis difusa generalizada etc.

La gingivitis marginal crónica;

es el tipo más frecuente de alteración gingival de la niñez. La encía presenta todos los cambios que en el enfoque clínico habrá que valorar por las siguientes características: color, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

Signos clínicos de la gingivitis.

Encía inflamada con cambios de coloración; eritema rojo brillante o azul rojizo u obscuro, según aumente la cronicidad del proceso inflamatorio.

Margen gingival alterado; agrandamiento (inflamatorio, hiperplásico o condicionado), o recesión (fisiológica o patológica)

La consistencia de la encía; podrá ser blanda debido al edema. O consistencia firme debido a la fibrosis y proliferación epitelial.

En la textura superficial; el puntilleo normal de la encía podrá desaparecer, aunque hay casos de gingivitis donde se observa el puntilleo.

El sangrado gingival o gingivorragia; es un signo común de enfermedad gingival y parodontal, varía en intensidad, duración y facilidad con que se produce.

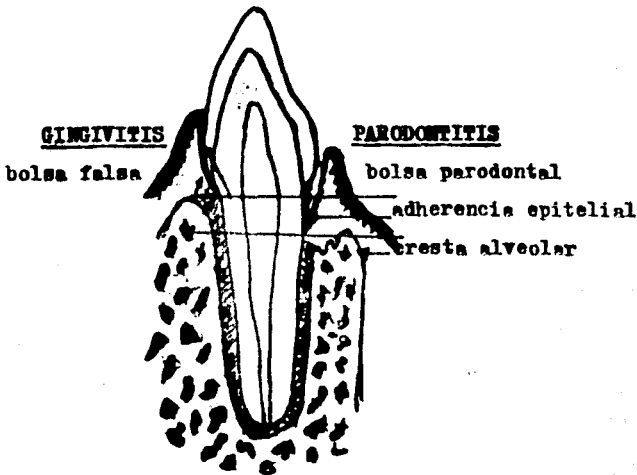
En la gingivitis la adherencia epitelial no se ha desplazado a apical y no existe movilidad dentaria.

Las medidas que se hacen del surco gingival podrán ser mayores a el promedio normal (I. 8mm.), esto es debido al agrandamiento gingival que en ocasiones clínicamente encontramos, y no por la migración de la adherencia epitelial. Clínicamente se conocen con el nombre de bolsas gingivales, someras o falsas.

Al no haber migración apical de la adherencia epitelial, podremos suponer que los elementos del parodontio que se encuentran por debajo de esta (ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar), se encuentran sanos.

Si la gingivitis no es atendida oportunamente, la sintomatología se modificará, pudiendo convertirse en una parodontitis.

Esquema de los estados inflamatorios en la enfermedad  
parodontal.



#### Parodontitis.-

La parodontitis es un tipo común de enfermedad parodontal antiguamente se le conocio como "piorrea" o "paradentitis".

La parodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos parodontales de soporte.

Solo muy de vez en cuando se produce parodontitis en los niños con la primera dentición, y en 5 por 100 de los adolescentes.

Asi mismo, hay situaciones de destrucción parodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se considera como enfermedades básicamente degenerativas del parodonto, en los cuales la inflamación es un factor destructivo secundario este padecimiento es infrecuente y se le conoce como parodontosis.

La parodontitis se puede clasificar en: inciente, media y avanzada.

Nosotros la clasificaremos en:

- 1) Parodontitis simple o marginal.
  - a) localizada
  - b) generalizada
- 2) Parodontitis compuesta.

Parodontitis simple o marginal.

Características clínicas:

Inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (en ocasiones con exudado purulento), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y si el estado es más avanzado hay pérdida de dientes.

Puede ser localizada en un solo diente o grupo de dientes o generalizada, según sea la distribución de los agentes etiológicos.

La parodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estados avanzados por lo general aparecen en la edad adulta avanzada.

La etiología de la parodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación a los tejidos soporte.

Parodontitis compuesta.

Las características clínicas son las mismas que las de parodontitis simple, con las excepciones de que hay una frecuencia más alta de bolsas infra-óseas y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

Como hallazgos más comunes: la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativamente más pequeña.

La etiología de la parodontitis compuesta se origina por los defectos combinados de la irritación local más el trauma de oclusión.

Los cambios degenerativos en el trauma de oclusión, agravan los efectos destructores de la inflamación.

La bolsa parodontal es una característica clínica de la parodontitis, que consiste en la profundización patológica del surco gingival. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción o alteración de los tejidos parodontales de soporte.



El único método seguro de localizar bolsas parodontales y de determinar su extensión, es por medio del sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

#### Signos y Síntomas:

- .- Encía marginal rojo azulada, agrandada con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- .- Una zona vertical azul rojiza desde el margen hasta la encía insertada, y a veces, hasta la encía alveolar.
- .- Una rotura de la continuidad vestibulo-lingual de la encía interdientaria.
- .- Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a su superficies radiculares expuestas.
- .- Sangrado gingival (gingivorragia).
- .- Generalmente exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie del margen gingival.
- .- Movilidad dentaria ( $2^{\circ}$  y  $3^{\circ}$ ), extrusión y migración de dientes.
- .- La aparición de diastema donde no los había.
- .- Halitosis.
- .- Generalmente sarro subgingival.
- .- En la periodontitis, las bolsas parodontales son indoloras, pero pueden generar dolor localizado a la percusión de los dientes, o dolor irradiado durante la masticación por la acumulación de alimentos en la bolsa, (Bromatostasis).

El cemento dentario perderá la propiedad de formar pre-cemento o cemento no calcificado a lo largo de la superficie expuesta de la raíz, la pérdida de esta propiedad imposibilita a las fibras principales del ligamento parodontal para introducirse y fijarse en el cemento.

El epitelio gingival prolifera a lo largo de la raíz hasta que encuentre fibras intactas de tejido conjuntivo y cemento.

El hueso alveolar sufre resorción de tipo horizontal que puede observarse radiográficamente, también se podrá observar resorción de tipo vertical.

La magnitud de la pérdida ósea puede, por lo general estar correlacionada con la profundidad de la bolsa y por el trauma de oclusión en la periodontitis crónica.

La pérdida de hueso alveolar en la enfermedad parodontal es un causa importante de la movilidad y migración patológica (desplazamiento) de el diente o dientes según la severidad del caso.

. Estados Degenerativos o Atroficós.-

### Parodontosis.-

Este término fue descrito por primera vez en 1920 por Gottlieb, y desde entonces se ha discutido mucho acerca de la etiología de esta enfermedad.

El término en sí mismo es tema de controversia y hay muchos que no creen que exista como entidad clínica. Aún entre los que la aceptan hay gran diferencia de opinión acerca de su frecuencia y de como debe definirse.

Paul N. Beer y Sheldon D. Benjamín, la definen como una enfermedad del parodonto, que ocurre en el adolescente sano y se caracteriza por una pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente.

Hay dos formas básicas; en una solo los incisivos y los primeros molares son afectados. En la otra toda la dentición es afectada. La magnitud de la destrucción no está relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes.

La pérdida de hueso alveolar trae consigo la migración y alojamiento temprano de los dientes.

Si se deja que esta enfermedad siga su curso, los tejidos parodontales se destruyen y los dientes se pierden.

A esta afección se le denomina también: atrofia difusa del hueso alveolar, parodontitis juvenil, etc.

La etiología no es aún bien comprendida, pero el factor general es preponderante, así mismo la herencia como agente predisponente.

### Gingivosis.-

Es un estado o trastorno gingival relativamente poco común, puede presentarse en cualquier edad después de la adolescencia, es más frecuente en mujeres.

A la gingivosis se le conoce también con el nombre de gingivitis descumativa, por lo que hay controversia en que si los cambios que se producen en esta enfermedad son inflamatorios en

relación a irritantes locales, o a un estado degenerativo en que las alteraciones inflamatorias son secundarias.

Se indican como factores etiológicos el desequilibrio hormonal; deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre, y deficiencias nutricionales.

La gingivitis descamativa y neofigo buloso se relacionan como una misma entidad por su similitud en cortes histológicos e inmunofluorescencia.

Los síntomas más sobresalientes en su forma leve, es eritema difuso de la encía marginal, interdentario y encía insertada. En esta forma leve es indoloro pero en su forma severa es en extremo dolorosa.

La forma leve es más común en mujeres entre 17 y 23 años.

La forma severa presenta descamación epitelial, que deja al descubierto el tejido conjuntivo subyacente, lo que le da al paciente una sensación de ardor seco o quemadura, por lo que no tolera alimentos asperos, condimentos o cambios de temperatura.

## Estados Neoplásicos (Benignos).-

### Tumores gingivales.-

Entre las características más sobresalientes de los agrandamientos neoplásicos o neoplásicos benignos de la encía, tenemos que: son encapsuladas, de crecimiento lento, no producen metástasis y son indoloras salvo que se traumatizan y por su volumen podrán ser incómodas y dar una apariencia poco estética.

Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que las producen.

Esta tercera parte de la "Clasificación de la Enfermedad Periodontal", se refiere al agrandamiento gingival neoplásico de tipo benigno.

Enlasis es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no lo describe.

Entre los tumores gingivales neoplásicos benignos de la encía tenemos: fibroma, nevus, hemangioma, papiloma, granuloma reactiva periférico de células gigantes, granuloma de el tipo "tor" y otros.

Las Enfermedades Parodontales exouentas en este capítulo según la clasificación, seran exouentas con mayor amplitud las que sean propiamente al tema, "Enfermedad Parodontal en el Niño y el Adolescente" en el capítulo correspondiente.

C A P I T U L O  
3: c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z  
( IV )

C A P I T U L O

( IV )

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

Al estudio de las causas de la enfermedad se llama ETIOLOGIA. Las causas de enfermedad reciben tambien el nombre de agentes causales o morbosos, y són aquellas acciones capaces de producir alteraciones anatómicas y fisiológicas.

La Etiologia de la Enfermedad Parodontal se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos estan relacionados entre si.

Factores locales son los del medio que rodea al parodonto.

Factores Generales son los que provienen del estado general del paciente.

Gran parte de la enfermedad parodontal es causada por factores locales, por lo comun más de uno.

Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad parodontal, Los factores generales condicionan la respuesta parodontal a factores locales, de tal forma, que el efecto irritante de los factores locales se agrava con frecuencia por el estado general del paciente. O en otra forma, los factores locales pueden intensificar las alteraciones parodontales generadas por alteraciones generales.

Es común que a los factores capaces de producir enfermedad parodontal se les divida en:

- I).- FACTORES LOCALES
- II).- FACTORES GENERALES
- III).- FACTORES PSICOSOMATICOS

### FACTORES LOCALES.-

- A) Medio bucal.
- B) Con relación a los tejidos dentarios.
- C) Otros.

#### Medio bucal.-

La Placa Bacteriana es una sustancia viva o depósito generador con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento.

La placa bacteriana es el factor etiológico principal de caries y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario. La placa bacteriana se acumula sobre superficies dentarias y adyacentes, así como en restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a estas superficies, lo cual no se puede desprender mediante la limpieza mecánica (cepillado, hilado etc.).

La placa bacteriana no es visible salvo se tina con sustancias reveladoras o se manche por pigmentos que pudieran estar presentes en la cavidad bucal.

Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente presencia de placa bacteriana, la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

La importancia fundamental de la placa bacteriana en la etiología de la enfermedad periodontal, reside en la concentración de bacterias y sus productos.

La Materia Alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis, es un depósito de coloración blanco grisáceo o amarillo, blando y pegajoso. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras, y se deposita en las superficies de los dientes, restauraciones, cálculos y encía.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descaídas, leucocitos y poca cantidad de residuos de alimentos.

Los Cálculos dentarios o llamados también barro o tartaro, es una masa adherente, calcificada, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales.

El cálculo es la placa bacteriana que se ha mineralizado, el 90 X 100 de los cálculos se forma en los dientes anteriores inferiores. Los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa bacteriana.

En personas jóvenes, el estado parodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero esta situación se invierte con la edad.

La placa no calcificada sobre la superficie del cálculo, es un irritante principal y la porción calcificada es el factor contribuyente, ya que da nido fijo para la acumulación de placa y la mantiene contra la encía.

#### Factores que se refieren a los Tejidos Dentarios.-

La Caries puede alterar al parodonto en forma directa o indirecta. En forma directa, la destrucción de los elementos histológicos de las piezas dentarias, producido por las caries, ocasionan muchas veces la pérdida del área de contacto, favoreciendo la acumulación de placa, restos de alimentos, materia alba, que traerá como consecuencia irritación del parodonto con su secuela inflamación. Otra forma directa y frecuentemente observada clínicamente en alteración parodontal con relación a caries de II, III, IV clase, es una formación hiperplásica que se invagina en la cavidad producida por la caries (polipo gingival), los choques por las fuerzas perpendiculares sobre el borde libre gingival, produce la inflamación de la encía que en el caso avanzado se observa esta lengüeta interdientaria invaginada en la cavidad de la caries.

La caries en forma indirecta lesiona al parodonto, cuando la caries es dolorosa a la masticación, el paciente como mecanismo de defensa en forma reflejo, desvía la masticación hacia el otro lado de la arcada, esto trae como consecuencia una disfunción del parodonto en el lado afectado por la caries con la consiguiente falta de estímulo.

Anomalías de forma y posición. Entre algunas de las anomalías de forma que podrían presentarse como etiología de enfermedad parodontal, consiste cuando los dientes poseen coronas grandes y raíces pequeñas, en donde las superficies masticatorias de las coronas, transmitirán estímulos intensos que no son tolerados por los tejidos de sostén; ligamento, cemento y hueso.

Las anomalías de posición, que se denominan versiones cuando los dientes quedan fuera del arco dentario, esta anomalía debe tratarse primeramente por el ortodoncista y posteriormente en parodoncia, La encía de los dientes con versiones nunca quedarán totalmente normal, mientras el defecto no se corrija.



**Disfunciones.** La anoclusión es un fenómeno de disfunción en el cual un diente o un grupo de dientes no se ponen en contacto con sus antagonistas funcionales en ninguno de los movimientos mandibulares (céntrico, protusión y lateralidad derecha e izquierda). Esto es frecuente cuando existen dientes atrapados que no llegan al plano de oclusión, o cuando quedan fuera del arco dentario.

La oclusión abierta conduce a cambios parodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia o disminución de función.

La oclusión traumática es un fenómeno contrario a la anoclusión, esto es cuando un diente o grupo de dientes reciben estímulos mayores que para los que están destinados durante la masticación.

La lesión del parodonto causada por las "fuerzas oclusales", se le denomina trauma de oclusión. El trauma de oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal.

En la maloclusión la alineación anormal de los dientes lleva a la acumulación de restos de alimentos e irritantes, hay recesión gingival en dientes desplazados o vestibular.

En pacientes con entrecruzamiento, por lo general los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía marginal del maxilar antagonista. (Mordida cerrada).

La frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal aumenta en niños con birotación de los maxilares.

**Anomalías de frenillo.** El frenillo se inserta por lo general en la encía alveolar, cuando el frenillo traspasa esta zona y se inserta en la encía insertada o marginal, entera en posición aberrante y en los movimientos de deglución, fonación o masticación va a ejercer una tensión constante sobre la encía insertada o marginal que provoca una recesión gingival, también frecuente es la formación de diastemas, los frenillos mal insertados deberán eliminarse.

**Otros Factores Locales** e importantes en la etiología de enfermedad parodontal, se pueden encontrar la impactación de alimentos, que es la acumulación forzada de alimentos en el parodonto producido por fuerzas oclusales, se producen en sectores proximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales, una de las causas por las que se produce este factor local es: la pérdida de soporte proximal, restauraciones confeccionadas inadecuadamente, extrusión de un diente más allá del plano oclusal, etc.

El no reemplazo de los dientes extraídos, desencadena una serie de cambios que pueden producir diversos grados de enfermedad Parodontal.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal.

En niños este factor es muy frecuente y existen tantos hábitos perniciosos como tipo de niños, entre algunos que se podrían enumerar por ejemplo; el mordisqueo de los labios, empuje lingual el morderse las uñas, morder lapices o plumas, succión del pulgar, respiración bucal y métodos incorrectos de cepillado entre otros.

### FACTORES GENERALES.-

Mencionaremos nuevamente, que los factores generales condicionan la respuesta parodontal a factores locales, de tal manera que la acción de los irritantes locales es agravado por el estado general del paciente, o que los factores locales intensifican las alteraciones parodontales provocadas por determinadas afecciones generales.

Entre los factores generales haremos mención de los siguientes grupos que en determinado periodo van a modificar la resistencia orgánica individual.

- I.- DEFICIENCIAS VITAMINICAS
- II.- ALTERACIONES HORMONALES
- III.- DISCRACIAS Sanguineas
- IV.- ALERGIAS
- V.- FARMACOS

#### DEFICIENCIAS VITAMINICAS.-

Vitamina A: La insuficiencia de este elemento en los tejidos parodontales, cause agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

Vitamina B: La insuficiencia o falta de esta vitamina, produce estados de hirsutismo y neuritis, considerandose como una

causante directa de la estomatitis herpética.

**Vitamina C:** La carencia de esta vitamina produce una enfermedad - llamada escorbuto, caracterizada principalmente por hemorragias espontáneas que produce, ya que la carencia de esta vitamina afecta las estructuras histológicas de los endotelios vasculares, así mismo la vitamina C, tiene influencia directa sobre la formación y estructura normal de el tejido colágeno, esta intimamente ligado a la enfermedad parodontal.

**Vitamina D:** Regula el metabolismo del calcio y fósforo. Es factor causal directo de la formación de hueso, así mismo, esta en relación con el metabolismo de las sales de calcio y fósforo.

La ingestión baja calcio-fósforo o deficiencia de la vitamina D, o ambos produce raquitismo en personas jóvenes y osteomalacia en los adultos.

#### ALTERACIONES 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 determinadas de diferentes células y sistemas.

**Hipotiroidismo.** Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, son síndromes resultantes del hipotiroidismo. Se describió la enfermedad parodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema.

**Hipertiroidismo.** La hiperfunción de la tiroides es más común en jóvenes y adultos en edad media. Entre sus 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, con erupción adelantada de los dientes, el hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática.

**Hipopituitarismo.** Está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos, el cráneo pituitario es pequeño, subdesarrollado y por lo general bien proporcionado, aunque no siempre, En-

Entre los signos clínicos bucales que se observan en esta enfermedad, es una resorción demorada de los dientes deciduos y un notable retraso en la formación y erupción de los dientes de la segunda dentición, así como el desarrollo defectuoso de los maxilares.

**Hiperpituitarismo.** Esto es un aumento de la secreción del lobo anterior de la pituitaria, de lugar al gigantismo o a la acromegalia según la edad en que se produce. El hiperpituitarismo antes de los 6 años genera gigantismo, y cuando ocurre después de los 6 años el resultado es acromegalia juvenil.

En la cavidad bucal, el gran crecimiento de la epófisis alveolar causa un aumento del arco dentario, y en consecuencia se forman espacios entre los dientes. Ello puede afectar al parodonto por irritación a causa de la retención de alimentos. La hipercementosis es otra característica del aumento del ritmo de crecimiento.

**Hipoparatiroidismo.** Se esta lesión se produce en la infancia - causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de las dentinas.

**Hiperparatiroidismo.** La hipersecreción paratiroidea produce demineralización generalizada del esqueleto y formaciones de cavidades quísticas en hueso entre otras cosas. A esta alteración hormonal se le llama también Osteitis Fibrosa Quística por la aparición de gran número de tumores quísticos en los huesos, incluyendo maxilares.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad dentaria, en estudios radiográficos se observa osteoporosis alveolar, ensanchamiento de espacio del ligamento parodontal, ausencia de la cortical alveolar y los espacios radiolucidos de aspecto quístico.

**Gónadas.** Probablemente son las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y tejidos de soporte del diente. Las faltas de hormonas femeninas, progesterona y foliculina, provoca trastornos bucales que se pueden describir como estomatitis descamativa crónica. En hombre la carencia de la testosterona produce efectos similares.

La mayor producción de estrógenos se observa durante la pubertad, antes de las menstruaciones y durante el embarazo.

En niñas secunas con baja producción de estrógenos, puede aparecer gingivitis proliferativa, el agrandamiento gingival por lo general no responde a ningún tratamiento común hasta la aplica-

ción local de estrógenos.

**Embarazo.** Las alteraciones en las encías (gingivitis y agrandamiento gingival), son más frecuentes en las mujeres embarazadas con higiene bucal deficiente. Se consideran responsables de dichos cambios, ciertas alteraciones hormonales y vasculares unidas a factores irritativos bucales.

**Pubertad.** Los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad, pueden afectar a los tejidos gingivales principalmente. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad, que después de esta etapa sigue un período de mejoría de la salud gingival.

**Menstruación.** Es frecuente clínicamente, que el tejido gingival pueda presentar un leve agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación. También se ha observado clínicamente que durante este período, existe una tendencia a las hemorragias gingivales, el estudio microscópico de capilares mostró cambios en la distribución de estos y mayor vascularización de las encías durante la menstruación.

**Diabetes.** Se ha descrito una relación entre diabetes y alteraciones en la cavidad bucal, pero en diversas literaturas difieren respecto a esto.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales, afectan la intensidad en la enfermedad periodontal. En la diabetes hay signos de alteración en la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, se acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y se retrasa la cicatrización post-operatoria de los tejidos periodontales.

En la diabetes juvenil; se observa resequedad y abrillantamiento de las superficies gingivales, existiendo agrandamientos gingivales y cambios en la textura de la encía.

Dibujos de radiografías intrabucales de varones;

A.- Normal

B.- Hipopituitarismo

El efecto del hipopituitarismo sobre el desarrollo óseo y la salida de los dientes es notable.



#### DISCRACIAS SANGUINEAS.-

Con frecuencia las alteraciones bucales son los primeros signos de una alteración hematológica, pero no es posible confiar en estos signos para el diagnóstico de una afección hematológica.

Anemia. La anemia se refiere a cualquier deficiencia en cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en la disminución del número de glóbulos rojos y en la cantidad de hemoglobina.

La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre (traumatismo grave, úlcera gastrointestinal o sangrado menstrual), formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea.

Leucemia. Es un padecimiento que se refiere al aumento de leucocitos en la sangre circulante y en los tejidos, la leucemia se clasifica en linfocítica, mielocítica o monocítica, según el tipo de leucocitos afectados. O leucemia aguda o crónica, sobre la base de inmaturidad de las células leucemicas.

La leucemia es la principal causa de muerte por cáncer en niños entre los 4 y los 14 años.

**Agranulocitosis. (Granulocitopenia).** Es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

En ciertos casos la sensibilidad a drogas es la causa más común de agranulocitosis, pero en ocasiones es difícil determinar su etiología.

La ausencia de una reacción inflamatoria intensa, tiene su origen en la falta de granulocitos y constituye un rasgo característico. Las úlceras de la cavidad bucal son características, se presentan como zonas negras o grises bien delimitadas de zonas adyacentes sanas.

El Margén gingival puede estar afectado, hemorragia gingival, necrosis, cialorrea, halitosis, son características clínicas concomitantes.

#### **ALERGIA.**

La alergia es una alteración específica, es una respuesta inmunitaria o tardía a la exposición previa de un determinado agente.

La etiología de la alergia es muy variada, se puede producir por alimentos (pescado, carne de cerdo, huevo etc.), frutas (piña fresca etc.), hongos, productos químicos o medicamentos, animales, metales etc.

Las reacciones alérgicas más conocidas son; queratitis venenata, glositis venenata, estomatitis venenata, enfermedad del suero edema angioneurótico.

Algunas manifestaciones bucales son de tipo de quemadura, vesículas en labios y lengua, dolor, prurito, e inflamación.

#### **PHARMACOS.**

Existen fármacos que por sí solos su acción puede desencadenar reacciones que son manifiestas en el parodonto, sin embargo no siempre su aparición y severidad se relacionan necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento determinado droga, por ejemplo; Hiperplasia gingival por Dilantina sódica, pigmentación de mucosa o líneas negras en encía por inserción de fármacos que contienen arsénico, bismuto, mercurio, o exposición a sales de plomo.

## FACTORES PSICOSOMATICOS .-

Los factores psicicosomaticos dentro de la etiología de la enfermedad parodontal, ocupa un lugar muy importante en esta rama, ya que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el individuo en relación a su medio ambiente, se pueden relacionar como factores que intervienen en las enfermedades de la cavidad bucal.

Existen informes que indican que hay alto grado de correlación entre enfermedad parodontal y tendencia neurotica, ansiedad medida (un sintoma de neurosis), y factores tales como relaciones familiares o de grupo que son tensas, histeria o hipocondria.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal esta relacionada directamente o simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano. En el lactante, muchos impulsos bucales encuentran expresión directa como tendencias bucales receptoras y agresivas y erotismo bucal. En el adulto, la mayoría de los impulsos instintivos están suprimidos por la educación, y son satisfechos por medio de substitutos o asumidos por órganos más apropiados que la boca.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños como lápices, juguetes, mordisqueo de uñas y en el adulto más frecuente es el fumar morder pipas, que todos estos son potencialmente lesivos para el parodonto.

### Bruxismo y Apretamiento.

La fuerza muscular y prolongada que se ejerce durante el bruxismo y el apretamiento puede producir trauma parodontal.

La explicación psicológica del bruxismo la refieren una hipotesis. Todas las personas tienen impulsos asociados con sus metas en la vida. Cuando estos impulsos se obstruyen, la frustración resultante produce ira. La ira debe tener una descarga; por ejemplo un niño encolerizado no dudará en morder. Cuando el niño aprende que este acto de morder es inaceptable desde el punto de vista social, lo reprime. Dado que la ira no puede ser suprimida, es preciso hallar nuevas canalizaciones para que desaparezca. Se pueden emplear satisfacciones substitutivas ( sublimación ). Cuando la satisfacción es inadecuada, todavía es posible recurrir al morder para lograr satisfacción. Esta satisfacción se consigue en forma subrepticia y simbólica, a nivel inconsciente, mediante el



bruxismo o el apretamiento. Estas actividades pueden producirse durante las horas de vigilia; pero prevalecen especialmente durante el sueño (rechinar de dientes nocturno).

#### Dieta y Apetito.

Los factores psicológicos afectan a la elección de alimentos, a la consistencia física de la dieta y a las cantidades de alimentos ingeridos. Estos factores pueden ejercer influencia directa o indirecta sobre el parodonto.

Es frecuente observar que la higiene bucal es descuidada durante depresiones, ansiedad profunda y rebelión contra autoridades.

#### Saliva.

La salivación tiene inferencias psicógenas, se sabe que los factores psicológicos influyen en la velocidad de secreción y en la composición de la saliva. La saliva a su vez tiene que ver con la formación de placa, depósito de cálculos y las actividades antibacterianas y proteolíticas, todo lo cual podría actuar en la enfermedad parodontal.

Una reducción transitoria del flujo salival y cambios en el contenido enzimático de la saliva pueden originarse de actividad mental, tensión, esfuerzos musculares o trastornos emocionales.

Se ha observado también que ha medido que la saliva aumenta, el pH se eleva.

#### Circulación.

Las emociones, por vía del sistema nervioso autónomo alteran el tono del músculo liso y de los vasos sanguíneos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por estimulación autónoma, pueden afectar adversamente a la salud del parodonto dificultando el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

#### Gingivitis Ulceronecrosante.

Es una enfermedad de especial interés porque se la asocia a su etiología a una base emocional.

La ansiedad aguda en grupos de experimentación, es un factor desencadenante en los ataques de gingivitis ulceronecrosante aguda.

No se ha establecido los mecanismos exactos mediante los cuales, los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero las alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma.

Para concluir este tema de la Etiología de la Enfermedad Parodontal, se transcribe un cuadro que enlista los factores etiológicos o complicantes de la enfermedad parodontal en el que se señalan algunos factores anteriormente expuestos y otros de consideración importante.

#### FACTORES LOCALES (EXTRINSECOS).

##### A) Bacterianos:

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

##### B) Mecánicos:

1. Cálculo.
2. Imoctración y retención de alimentos.
  - a) Contactos abiertos y flojos.
  - b) Movilidad y dientes separados.
  - c) Dientes en malposición.
  - d) Mecanismo de cúspide impelente.

3. Márgenes desbordantes de obturaciones, prótesis mal diseñadas, o desadaptadas.
4. Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.
5. Respiración bucal, cierre incompleto de los labios.
6. Higiene bucal inadecuada.
7. Hábitos lesivos.
8. Métodos de tratamiento dental inadecuados.
9. Trauma accidental.

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

I. Cálculo.

2. Margen desbordante.

D) Predisposición anatómica:

I. Mala alineación dentaria, malposición, anatomía alterada.

2. Inserción alta de frenillos o músculos.

3. Vestíbulo somero.

4. Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.

5. Encía delgada, de textura fina, o márgenes gingivales abultados y gruesos.

6. Exostosis o rebordes óseos, placas óseas muy delgadas.

7. Relación corona-raíz desfavorable.

E) Funcionales:

I. Función insuficiente.

a) Falta de oclusión.

b) Masticación indolente.

c) Parálisis muscular.

d) Hipotonía muscular.

II. Sobrefunción y hiperfunción:

a) Hipertonía muscular.

b) Bruxismo.

c) Tratamiento y rechamamiento.

- d) Trauma accidental.
- e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

### FACTORES GENERALES ( SISTEMATICOS O INTRINSECOS).

- A) Demostrables.
  - I. Disfunciones endocrinas.
    - a) De la pubertad.
    - b) Del embarazo.
    - c) Posmenopáusicas.
  - 2. Enfermedades metabólicas y otras:
    - a) Deficiencia nutricional.
    - b) Diabetes.
    - c) Hiperqueratosis palmoplantar.
    - d) Neutropenia ciclica.
    - e) Hipofosfatasa.
    - f) Enfermedad debilitante.
  - 3. Trastornos psicossomáticos o emocionales.
  - 4. Drogas y venenos metálicos
    - a) Difenhidantoina.
    - b) Efectos hematológicos.
    - c) Alergia.
    - d) Metales pesados.
  - 5. Dieta y nutrición.
- B) No demostrables.
  - I. Resistencia y reacción insuficientes.
  - 2. Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales:
    - a) Fatiga.
    - b) Stress.

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

( V )

C A P Í T U L O

( V )

E L M E D I O B U C A LS A L I V A.-

La saliva es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridescente. La saliva es un aporte al medio bucal de las glándulas salivales mayores (Parótida, Submaxilar, Sublingual) y de las glándulas salivales menores (sublinguales, labiales, bucales, glándulas de las fosas nasales, palatinas y linguales). Alrededor de 90 por 100 de la saliva, deriva de las glándulas Parótida y Submaxilar, y 5 por 100 lo hace la Sublingual, y el otro 5 por 100 de las glándulas salivales menores.

El 80 a 90 X 100 de la producción diaria de saliva es producto de la estimulación (gustatoria y masticatoria).

La saliva baña los tejidos bucales y con razón se puede suponer que tiene importancia en la salud del medio bucal.

Entre las funciones más importantes de la saliva, es la contribución al proceso digestivo, la formación del bolo alimenticio que permite que la masticación y deglución sean más eficaces y también permite el medio líquido apropiado para la función de las papilas gustativas.

Los atributos sumamente importantes de las secreciones salivales son de naturaleza protectora: ayudan a mantener la integridad de los dientes, la lengua y las mucosas de la zona bucal y bucofaringea. La importancia de la saliva desde este punto de vista se hace manifiesto cuando la mala función deficiente de las glándulas salivales produce sequedad de la boca o xerostomía. La mucosa se torna seca, áspera y pegajosa, sangra fácilmente y está sujeta a infecciones. Cuando hay dientes, hay grandes acumulaciones de placa, materia blanca y residuos de alimentos. La caries avanza con rapidez y la enfermedad periodontal se exagera.

En la respiración bucal (habititos, adenoides, tabique nasal desviado, sinusitis o cierre incompleto de labios) también hay sequedad bucal sobre todo en la encía, lo cual puede producir gingivitis, que se caracteriza por una superficie crítemosa brillante con márgenes irregulares arredondados. En los adolescentes, este -

cuadro puede terminarse en una respuesta gingival hiperplásica.

#### Composición de la saliva.

El volumen normal aproximado es de 1 a 1.5 litro en 24 horas. La saliva (pH 6.2 a 7.4) está compuesta en un 99.5 X 100 de agua y 0.5 X 100 de sólidos orgánicos e inorgánicos.

El contenido orgánico, además de los alimentos ingeridos, los componentes principales son glucoproteínas, que en conjunto se denominan Mucina. No se identifican todos las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos). También hay albúmina sérica y gamma globulinas (IgM, IgA, IgG).

Los componentes inorgánicos más importantes son; calcio, fósforo, sodio, potasio, magnesio, urea, amoníaco e indicios de otros elementos. La saliva contiene además, gases de bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

**Enzimas salivales.** Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva, provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas; Amilasa, Beta-glucuronidasa, Lisozima, Fosfatasa ácida y alcalina, Peroxidasa, Lipasa, Acetil colinesterasa, etc. Determinadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal como son: Hialuronidasa, Lipasa, Beta-glucuronidasa, Condroítin-sulfatasa, aminoácido de carboxilasa, catalasa, Peroxidasa y Colagenasa.

**Vitaminas.** Las principales vitaminas encontradas en la saliva; Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, vitamina B-12, C y K.

Las fuentes de las vitaminas son las síntesis microbianas, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

**Factores de coagulación.** En la saliva se han identificado varios factores (VIII, IX, X, PTA y el factor de Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protege las heridas contra la invasión bacteriana, y se señala también la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

**Leucocitos.** Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, principalmente granulocitos polimorfonucleares, que varían la cantidad según las personas y la hora del día, y aumentan con la gingivitis. Alcan-

zan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva se les llama en ocasiones orogranulocitos.

Papel de la saliva en la salud bucal.

- 1.- Lubricación y protección. (Glucoproteínas y mucoides)
- 2.- Limpieza mecánica. (Flujo físico)
- 3.- Acción "buffer" o neutralizante. (Bicarbonatos)
- 4.- Mantenimiento de la integridad dentaria. (Calcio, fósforo y - glucoproteínas).
- 5.- Actividad antibacteriana. (IgA secretoria, lisozima)

Saliva y enfermedad bucal.

Quando el flujo salival disminuye, la enfermedad bucal se torna más manifiesto.

El flujo salival normal, es de interés desde tres puntos de vista: deposición de placa, formación de calculos y caries dental

Deposición de placa.

La saliva influye en la deposición y en la actividad de la - placa supragingival en diferentes maneras. Participa en el primer paso de la formación de placa/ deposición de una película ( o cutícula ) que es un proceso en cuatro fases;

- 1).- Baño de las superficies dentarias por los líquidos salivales que contienen muchos componentes proteínicos.
- 2).- Adsorción selectiva de algunas glucoproteínas, incluso un material de alto peso molecular denominado sustancia de aglutinación.
- 3).- Pérdida de la solubilidad de las proteínas adsorbidas por - desnaturación superficial y precipitación ácida.
- 4).- Alteración de las glucoproteínas por enzimas que provienen - de las bacterias y sus secreciones bucales.



Después, la película es colonizada por bacterias, y se forma una verdadera Placa Bacteriana. La saliva sigue proveyendo - sustancia aglutinante y otras proteínas para la adhesión inter - celular bacteriana a la matriz intercelular. Las proteínas y los carbohidratos de la saliva de sustrato para la actividad metabólica de las bacterias. El calcio, fósforo, potasio y magnesio salivales se convierten en parte de los intersticios de aspecto gelatinoso de la placa e influyen en la mineralización y desmineralización adhesión de células y difusión de productos bacterianos. Los componentes neutralizadores de la saliva afectan el pH de la placa. La urea y el amoníaco salivales ejercen un profundo efecto en la actividad bacteriana y en el pH final de la placa.

#### Formación de cálculo.

Los componentes minerales del cálculo supur gingival derivan casi exclusivamente de los líquidos salivales. La deposición de cálculo es más rápida e intensa frente a los orificios de las glándulas salivales. Por lo general, la saliva parotídea y submaxilar está saturada de Hidroxiapatita y Brushita (cristales del cálculo), y por ello se considera que la saliva es una solución metastable: las concentraciones de calcio y fósforo en la saliva no son, por sí mismas los factores más decisivos en la determinación de la susceptibilidad individual. La elevación del contenido de proteínas y urea en la saliva es muy importante. Sin embargo cuando el calcio o el fósforo es extraordinariamente alto, puede haber una sobersaturación; y estas personas son muy propensas a la formación de cálculos. Niños con fibrosis quística o asma - son ejemplos de estos casos. Algunos niños y adultos normales también pueden presentar una concentración extraordinariamente alta de calcio en la saliva, en su mayor parte en la secreción submaxilar.

El examen de las proteínas salivales que pueden desempeñar un papel en la mineralización de la placa indica que podrá intervenir la esterasa y posiblemente la fosfatasa ácida. Las personas formadoras de cálculo abundante tienen niveles más altos de glucoproteína salivales que las personas que no forman cálculos - e incluso glucoproteínas que no se hallan en los no formadores de cálculos.

## Caries Dental.

Con mucho interes se a observado en distintas literaturas la relación entre el flujo salival, las propiedades físicas, la composición y la caries dental. Se le consideran factores tales como velocidad de flujo, viscosidad, capacidad neutralizante y contenido en; proteína, calcio, fósforo, cloruro, urea, amoniaco.

Cuando existe disminución en la velocidad del flujo o en la secreción salival se relacionan con la actividad o frecuencia de la caries; las caries avanzan con rapidez y se extienden.

### PELICULA ADQUIRIDA .-

La película adquirida (cutícula adquirida o exógena) es una membrana o capa delgada (0.05 a 0.8 micras de espesor), acelular, carente de estructura fija y esencialmente sin bacterias. Es lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona de los dientes en cantidades mayores cerca de la encía.

No se conoce con exactitud la estructura de la película adquirida, pero la mayoría de los investigadores la clasifican como una cubierta superficial de origen salival, de naturaleza esencialmente proteínica con algunos complejos de hidratos de carbono adsorbidos a el esmalte o cemento, y que se puede formar nuevamente en pocos minutos si se le quita aún mediante el pulido de los dientes.

La película adquirida también se forma sobre aparatos e incluso sobre tiras de plástico colocadas alrededor de los dientes con propósitos de estudio.

La placa bacteriana se deposita generalmente sobre la película adquirida. Esta película es invisible que al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado blanco, delgado, en contraste con la placa que se tiene más oscura.

La película se puede volver extrínsecamente pigmentada y tomar tonos parduzcos, ericáceos u otros colores.

## PIGMENTACIONES DENTARIAS.-

Las pigmentaciones son depósitos de color sobre las superficies dentales, que constituyen problemas estéticos, pero más importante es que puede generar irritación e inflamación gingival.

Las pigmentaciones aparecen por la tinción extrínseca de la película adquirida (pigmentos de alimentos, tabaco, farmacos, etc) Presentan variaciones en el color y la composición, y en la firmeza con que se adhiere a la superficie dentaria.

Las pigmentaciones más comunes son las producidas por el tabaco pero se cree que las pigmentaciones similares en niños y personas no fumadores, son placas coloreadas por la actividad de bacterias cromógenas.

La pigmentación verde o verde amarillenta, es muy común en niños y estas se presentan en las superficies vestibulares de dientes anteriores superiores con mayor frecuencia. Se registró una alta frecuencia de esta pigmentación en niños con tuberculosis de los módulos linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas.

## MATERIA ALBA.-

La materia alba es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa bacteriana.

La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras, y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición.

Se puede formar en pocas horas sobre dientes previamente limpiados y también en periodos en que no se han ingerido alimentos.

La materia alba puede removerse mediante enjuagues bucales o un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos solubles con pocas partículas de alimentos o ninguna.

La materia alba carece de una estructura interna regular como la que se le observa a la placa bacteriana, pero posee el mismo potencial patológico.

## RESIDUOS DE ALIMENTOS.-

Los residuos de alimentos con diferentes a la materia alba y placa bacteriana. Solo con alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados por bacterias.

## PLACA BACTERIANA.-

## Flora Bucal Normal.

La cavidad bucal es totalmente estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 primeras horas se establece la flora.

De entre la gran variedad de microorganismos que penetran en la boca del lactante, solo se establecen determinadas especies. Resulta lógico suponer, que en gran medida estos microorganismos derivan de la flora bucal de la madre; pero también los microorganismos provienen de la piel, alimentos, aire y ropas.

Durante los primeros meses después del nacimiento, la flora bucal está dominada por *Streptococcus* y contiene cantidades pequeñas y variables de *Stafilococcus*, *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Veillonella* y *Candida*. Esta primera flora bucal decedentada es principalmente facultativa (aerobia); sin embargo, la presencia de *Veillonella* estrictamente anaerobia, sugiere que los microorganismos facultativos crean un medio anaerobio.

Cuando los dientes erucionan, los microorganismos también colonizan los dientes, con preferencia en las fisuras y en la zona del surco gingival. La flora del surco se torna altamente anaerobia, se encuentran nuevos grupos bacterianos, incluso *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptothrix*, *Selenomonas* y espiroquetas, ocasionalmente se llegan a detectar *Bacteroides melaninogenicus* en niños pre-escolares y aumentan en cantidad según la edad del individuo.

Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente.

Las cuentas microscópicas en la saliva oscilan de 43 millones a 5500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones.

Así mismo, en la boca hay hongos incluso *Candida* como se menciona y *Cryptococcus* y *Saccharomycetes*; protozoos como *Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas Tenax*; y en algunos casos virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, de la cual son desprendidas por acción mecánica; cantidades menores provienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumentan temporalmente durante el sueño y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad de paciente, la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

El término de PLACA fue originado por G. V. Black a principios del siglo XX.

La placa (dentaria o bacteriana como se conoce más en el medio), es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

La placa bacteriana es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento, es un sistema complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede transformar el equilibrio Huésped-Parásito y producir caries o enfermedad periodontal.

La formación de placa es muy compleja; se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre la película en forma medianamente ordenada (empalizada). La progresión sistemática de los acontecimientos bacterianos, en que las especies individuales llegan y colonizan, producir la ecología necesaria por la colonización subsiguiente de otras especies. Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los estreptococos (*Streptococcus*) y los bacilos (*Neisseria*, *Moraxella*), quienes colonizan en cantidades enormes. Muchos estreptococos tienen la capacidad de descomponer los hidratos de carbono y producir ácidos a partir de azúcares. Varios de los cocos producen también compuestos de azúcar intra y extracelulares, denominados polisacáridos. Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias a adherirse a la superficie del diente y también sirven como fuente de reserva de hidrato de carbono incluso cuando éste no está presente en la dieta. Uno de estos polisacáridos es el Dextran que se ha asociado con la adherencia de la placa a la superficie dental, otro polisacárido también producido por los estreptococos de la placa es el Levan, que constituye un importante reserva de carbohidrato para los mismos microorganismos. Después del establecimiento de

las formas cócicas de las bacterias, la placa empieza a adquirir una estructura bacteriana más compleja. En seguida se adhieren microorganismos en forma de bastón y colonizan las superficies dentales. A medida que la placa madura, la morfología bacteriana cambia e incluye tipos filamentosos. (Actinomyces, Fusobacterias).

En la segunda o tercer semana, estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman cúmulos de células bacterianas considerándose en ese momento que la placa esta madura, los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de Actinomyces Naeslundii.

El surco gingival normal contiene millones de bacterias (Vibriones y Fusobacterias). Estos microorganismos son potencialmente patógenos, especialmente cuando están concentrados en la placa. El total de bacterias en las bolsas periodontales es mayor que en los surcos gingivales normales, pero los tipos de bacterias son esencialmente los mismos con pequeñas excepciones. Cantidades ponderables de placa se depositan desde una hora a seis horas de haber limpiado cuidadosamente los dientes con copa de goma, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los treinta días. Las bacterias constituyen aproximadamente un 70 X 100 del material sólido, y el resto es una matriz intracelular mucopolisacárida y agua con diseminación de células epiteliales, leucocitos y macrófagos. Al principio, la placa ha sido una masa adherente de tipo gel, la cual toma en etapas posteriores una arquitectura microscópica definida. Al madurar, la flora bacteriana también cambia de una población predominantemente cócica a una más heterogénea incluyendo como se han mencionado bacilos filamentosos y no filamentosos y las espiroquetas.

#### Detección de la placa.-

La placa no es visible a simple vista excepto cuando se emplean soluciones reveladoras como Fucsina básica o el rojo de Eritrina.

Lo que aparece como una dentadura limpia en el examen clínico puede no serlo al aplicar soluciones reveladoras en las áreas cervicales de los dientes. La tinción de la placa es importante regularla para un buen diagnóstico y una buena educación al paciente.

#### Adherencia.-

La placa se encuentra firmemente adherida a las superficies

dentales y restauraciones, debido a la película adquirida y a la matriz microbiana, y solamente puede desprenderse con la limpieza mecánica. Incluso un chorro de agua a presión elimina sólo - en parte la placa adherente.

#### Mecanismos de la patología de la Placa Bacteriana.-

Los componentes bacterianos de la placa son probablemente - los principales agentes etiológicos de las enfermedades parodontales inflamatorias. Diversos estudios han mostrado que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conjuntivo subyacente, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación. El mecanismo de acción de las bacterias de la placa puede clasificarse en dos grandes grupos.

- 1).- Iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos.
- 2).- Iniciación de la inflamación por componentes antigénicos de los microorganismos bucales, convirtiendo a este proceso en inmunopatológico o reacción alérgica.

#### Metabolitos microbianos.-

Substancias citotóxicas.- Esta categoría incluye sustancias directamente tóxicas para las células. Dichas sustancias pueden incluir mercaptanos, ácido sulfhídrico, aminas aromáticas y muchos otros compuestos afines. Muchas bacterias anaerobias producen este tipo de sustancias. Se ha encontrado en el surco gingival, ácido sulfhídrico, pero su importancia clínica no ha sido aún determinada.

Enzimas bacterianas.- Las bacterias de la placa producen - muchas enzimas como la hialuronidasa, coagulasa, estreptocinasa proteasas, condroitinsulfatasa, colagenasa, etc.

Al actuar sobre el epitelio, estas enzimas provocan destrucción de la sustancia intercelular, dejando en libertad el camino hacia el tejido conjuntivo subyacente y creando un acceso para los antígenos bacterianos. Cuando los enzimas llegan al tejido conjuntivo, pueden causar inflamación, degeneración y destrucción de las estructuras subyacentes. Parte de la reacción inflamatoria comprende la entrada de macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunos leucocitos polinucleares.

Las enzimas pueden dividirse en dos grupos principales.

I.- Enzimas que afectan la sustancia fundamental. Incluidas en este grupo se encuentran la hialuronidasa, glucosidasas, sulfatasas y otras. Muchas bacterias bucales producen dichas enzimas en especial los estreptococos. Las mediciones cuantitativas de las hialuronidasas han sido más estudiadas. No parece haber aumento en la cantidad de hialuronidasa por miligramo de placa y desechos tomados de tejido enfermo, en contraste con la obtenida de tejido sano; sin embargo, la cantidad de desechos en pacientes con enfermedad periodontal es mucho mayor, y por lo tanto, habrá mayor concentración total de esta enzima así como de las enzimas antes mencionadas.

2.- Enzimas que afectan el tejido conjuntivo. Estas enzimas incluyen la colagenasa y un gran número de proteasas.

Endotoxinas bacterianas.- Son lipopolisacáridos complejos que se encuentran en las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias bucales Gramnegativas. Las endotoxinas son nocivas: -inyectadas a tejidos animales pueden causar: 1) elevación de la temperatura corporal; 2) gran variedad de trastornos circulatorios, especialmente hemorragias; 3) alteración en la resistencia a la infección bacteriana, y 4) hiperreactividad vascular a otros fármacos.

Estudios han demostrado que la producción de endotoxina en la placa es mayor a los dos meses aproximadamente, es decir, cuando existe el mayor aumento relativo de microorganismos Gramnegativos.

Las endotoxinas bacterianas pueden reaccionar también con la histamina liberada por las células cebadas dentro del tejido conjuntivo y esta combinación da por resultado la inhibición del crecimiento óseo. Si se detiene la formación ósea, la actividad osteoclástica normal provocará pérdida de la altura ósea.

Substancias quimiotóxicas.- Se ha observado un gran interés en las sustancias quimiotóxicas elaboradas por las bacterias de la placa. Estas sustancias pueden atraer a leucocitos polimorfonucleares, los cuales a su vez pueden ser estimulados para que se rompan, liberando sus lisosomas y manteniendo la inflamación en fase continua. Tal es el caso de la periodontitis.

Reacción alérgica.-

El término alérgico denota una reacción alterada del tejido a ciertas sustancias específicas. Se considera que las reacciones alérgicas se asocian por lo regular con reacciones específicamente



te inmunitarias que ocurren en el tejido y que dan por resultado una lesión celular. Los antígenos bacterianos son componentes de la bacteria a los cuales el organismo responde por medio de una reacción alérgica.

La etiología de la enfermedad parodontal se basa en la respuesta inmunológica a los microorganismos y a sus productos en la placa bacteriana y el surco gingival.

En el suero de pacientes que sufren parodontitis, se demuestró la presencia de anticuerpos contra *Actinomyces* (Israeli, Nneslundi y *Viscosus*). Esto sugiere que las bacterias o sus productos han tenido acceso al huésped o a su sistema retículo endotelial, el cual ha respondido con la producción de inmunoglobulinas (Ig). Además, los linfocitos de pacientes con parodontitis crónica reaccionan a los microorganismos de la placa bacteriana para transformarse en estructuras formadoras "blastos" indicando una respuesta celular mediata.

En el tejido gingival humano existen mastocitos que poseen inmunoglobulina "E" (IgE) adherida a su superficie, llamada "anticuerpo de disponibilidad inmediata", esto se combina con el antígeno para liberar histamina. La histamina y la serotonina producen vasodilatación y edema, la quimiotripsina actúa en el sistema kallikrein liberando bradiquinina que también produce vasodilatación y dolor.

Las inmunoglobulinas enviadas contra los antígenos producidos por los microorganismos forman complejos Antígeno-Anticuerpo que se unen al complemento. Cuando se activa el complemento se libera anafilatoxina que causa vasodilatación a nivel, también libera oporbininas que facilitan la fagocitosis de bacterias y complejos antígeno-anticuerpo por medio de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. Los macrófagos procesan el antígeno y pasan al sistema retículo endotelial donde el antígeno es introducido a células competentes formadoras de anticuerpos incluyendo células mesenquimatosas y linfocitos. Aqué estas se transforman en plasmocitos que producen inmunoglobulinas o forman colonias de linfocitos T (del timo) que actúan en la respuesta celular mediata. Aún más, el complemento activado libera sustancias quimiotácticas que atraen a los leucocitos polimorfonucleares y monocitos de la sangre.

Los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos no sólo fagocitan complejo antígeno-anticuerpo, sino que también producen enzimas en los gránulos de lisosomas. Se sabe que tales gránulos poseen las siguientes actividades enzimáticas: DNAasa, RNAasa, colagenasa, ácidopolisacarasa, proteasa y lipasa. Por lo tanto la pérdida de la sustancia intercelular (mucopolisacáridos y colágeno) es una función producida por los leucocitos.

polimorfonucleares y macrófagos, lo que mantiene la inflamación en fase crónica como el caso de la parodontitis, como ya se había hecho mención.

## CÁLCULOS DENTARIOS .-

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calcificación, que se forma sobre las superficies de dientes naturales y protesis dentales.

El cálculo es una placa bacteriana que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa.

Según su relación con el margen gingival el cálculo se clasifica como sigue:

### Cálculo supragingival.

El cálculo supragingival es visible y está en posición coronaria a la cresta del margen gingival, por lo general es blanco o blanquecino amarillento y se desprende con relativa facilidad de la superficie dental con algún instrumento adecuado. El color del cálculo puede modificarse por factores como tabaco o pigmentos de alimentos.

El cálculo supragingival se puede presentar en un solo diente o en un grupo de dientes, o también estar generalizado en toda la boca. Aparece más frecuentemente en las superficies vestibulares de molares superiores y en la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores, cerca de los conductos excretorios salivales, Stenon y Wharton respectivamente.

### Cálculo subgingival.

El cálculo subgingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival, por lo común en las bolsas paradontales, y no es visible en un examen superficial. La localización y extensión de el cálculo subgingival, exige el sondaje cuidadoso con un explorador fino, así como la inspección cuidadosa del margen gingival con un chorro de aire, para tratar de observar el cálculo directamente.

Por lo general este tipo de cálculos son densos y duros, una coloración parduzca o negruzca, de consistencia vítrea y firmemente adherido a la superficie radicular.

Se requiere de gran habilidad y persistencia para eliminar

completamente los cálculos subgingivales.

Por lo general, los cálculos supragingivales y los subgingivales, se presentan juntos pero puede estar uno sin el otro.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival, y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la posición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo.

Los cálculos supragingivales y subgingivales, por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común; los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad. La frecuencia registrada de las dos clases de cálculos, a edades diferentes, varía considerablemente, según el criterio del examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones. Entre los 9 y los 15 años, se han registrado cálculos supragingivales en 37 a 70 X 100 de los individuos estudiados:

GRUPOS EDADES				PORCENTAJES		
9	a	15	años - . -	37	a 70	X 100
16	a	21	años - . -	44	a 88	X 100
de más de 40			años - . -	86	a 100	X 100

#### Composición de Cálculo.

##### Contenido inorgánico.-

El cálculo supragingival consta de componentes inorgánicos principales como calcio 39 %, fósforo 19%, magnesio 0.8%, anhídrido carbonico 1.9 % y pequeñas cantidades de Na, Zn, Sr, Br, Cu, Mn, W, Au, Al, Si, Fe, y P. Fosfato de calcio, carbonato de calcio y fosfato de magnesio. Por lo menos dos tercios de los componentes inorgánicos son estructuras cristalinas, 4 de las formas cristalinas más importantes son:

Hidroxiapatita	58 %
Brushita	9 %
Whitlockita de magnesio	21 %
Fosfato octocálcico	21 %

Las más comunes son la Hidroxiapatita y el fosfato octocálcico (97 a 100% de los cálculos supragingivales.).

La Brushita es más común en la región anterior inferior, y la Whitlockita en áreas posteriores.

#### Contenido orgánico.-

Complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales desca-  
madas, leucocitos y diversos tipos de microorganismos.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias como por ejemplo; tiene el mismo contenido de Hidroxiapatita, más Whitlockita de magnesio y menos Brushita y Fosfato octocálcico. La cantidad de calcio y fosfato es más alta en el subgingival, y la cantidad de sodio aumenta con la profundidad de la bolsa. Las proteínas salivales del supragingival. no se encuentran en el subgingival.

#### Adherencia del cálculo.

El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras

- 1) Directamente por medio de la película adquirida.
- 2) Contacto directo de la matriz intercelular del cálculo y la matriz orgánica del diente.
- 3) Trabado mecánico en los socavados dentales producidos por resorción dental anterior y separaciones de cemento anteriores.
- 4) Penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han existido fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta los tubulos dentinarios.

#### Formación del cálculo.-

La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales, y es probable que el líquido crevicular proporcione minerales por los cálculos subgingivales, aunque esto no ha sido determinado con precisión. La mineralización puede empezar de cuatro a ocho horas después de que se ha iniciado la formación de placa, pero tiene más probabilidad de formarse en una placa que tenga de dos a catorce días existencia.

#### Mineralización y calcificación de la placa.-

Las micrografías electrónicas han indicado que la calcificación de la placa se inicia en diminutos centros ubicados en las células bacterianas y al rededor de éstas, y va hacia afuera

DE estos centros. Una vez que ha empezado el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio iniciales, la calcificación puede avanzar rápidamente y afectar a las bacterias mismas. Los cálculos aumentan en cantidad durante aproximadamente tres meses y es entonces cuando la acumulación parece nivelarse y permanecer relativamente constante.

El cálculo se forma por capas, separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

Es importante comprender que la placa debe estar presente para que se forme el cálculo, y que si el crecimiento de la placa se mantiene al mínimo, la formación de cálculo se mantendrá de la misma manera, al mínimo.

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal, y tiende a perpetuar la inflamación, lo cual causa la profundidad de la bolsa periodontal progresivamente y la destrucción del tejido subyacente de soporte.

**C A P I T U L O**  
sechete e chete e chete

( VI )

CAPITULO

( VI )

PARODONTOPATIAS ENCONTRADAS CON  
MAYOR FRECUENCIA EN LOS NIÑOS DU-  
RANTE LA DENTICION PRIMARIA, MIX-  
TA Y PERMANENTE.

Y

CAMBIOS GINGIVALES EN LA PUBERTAD

Durante el período de transición del desarrollo de la denti-  
ción, en la encía se producen cambios correspondientes a la erup-  
ción de dientes permanentes, es importante conocer estos cambios -  
fisiológicos y diferenciarlos de la que será propiamente una paro-  
dontopatía o sea la enfermedad parodontal (gingival o tejidos pa-  
rodontales profundos). Que en ocasiones podría acompañar a la e-  
rupción dentaria.

Los que siguen son cambios que ocurren durante la erupción:

Cambios gingivales fisiológicos correspondientes a la erup-  
ción dentaria.-

- + Abultamiento previo a la erupción.- Antes de que la corona den-  
taria aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abulta-  
miento que es firme, algo példido y se adapta al contorno de la co-  
rona subyacente.
- + Formación del margen gingival.- El margen gingival y el surco -  
gingival se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal.  
En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, re-  
dondado y levemente enrojecido.
- + Prominencia normal del margen gingival.- Durante el periodo de  
la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los  
dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la  
región anterior superior. En este estado de la erupción den-  
taria, la encía está unida a la corona, y hace prominencia cuando se

superpone al volumen del esmalte subyacente.

### Cambios parodontales inflamatorios.

En este grupo se encuentran la gingivitis, parodontitis y las infecciones gingivales agudas, por ejemplo: gingivoestomatitis herpética primaria. Existen otras afecciones inflamatorias tan raras en una situación clínica normal, pero algunas serán mencionadas más adelante. La parodontopatía más frecuente en los niños es la gingivitis. La mayoría de los investigadores cree que la gingivitis es precursora de la parodontitis. Se ha notado que la gingivitis en un niño se puede convertir en parodontitis a los 15 años de edad.

En la mayor parte de los casos, el proceso inflamatorio se encuentra relacionado con la acumulación de placa dentobacteriana. Esto provoca cambios en los tejidos gingivales que varían en grado y severidad. Estos cambios pueden ser localizados o generalizados. Por esto, clínicamente se puede notar desviaciones de lo normal, como alteraciones de color, forma, tamaño, consistencia, textura y tendencia al sanar de.

El color puede variar desde ligero enrojecimiento, que puede ser normal en la primer dentición, hasta un aspecto francamente azulado. Esto depende de la cronicidad del proceso inflamatorio. El tamaño y la forma de los tejidos gingivales pueden variar desde pérdida de tejido hasta crecimiento exagerado, tal como se observa en la hiperplasia provocada por la dilantina, o la de origen idiopático o también simplemente por razón inflamatoria. La consistencia y la textura puede variar según la etapa del desarrollo y el edema o la fibrosis y la destrucción tisular que hayan ocurrido. El sangrado puede ser provocado fácilmente introduciendo una sonda parodontal a la hendidura gingival.

A continuación se expone a la ENFERMEDAD PARODONTAL bajo dos grupos según la clasificación dada en el capítulo III.

- 1) Enfermedades Gingivales: que son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía.
- 2) Enfermedades Parodontales: esto es en sentido específico el término que también se emplea para designar a las enfermedades que afectan o destruyen los tejidos de soporte del diente.



## ENFERMEDAD GINGIVAL

### Gingivitis marginal crónica.-

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial, tendencia al sangrado, característicos de una inflamación gingival crónica. Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

**Etiología.-** En los niños, como en los adultos, la causa común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumulación de los irritantes locales. La mayor parte de gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente y la placa bacteriana parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 años), que en adultos.

Otros factores que provocan inflamación o alteración de la forma de la encía, además de la placa bacteriana, son influencias generales y trauma físico. Los factores generales, recordemos por ejemplo, a los que se deben a la ingestión de fármacos o por los cambios hormonales relacionados con la pubertad. El trauma físico generalmente se debe a factores como el desajuste de coronas de acero inoxidable, bandas de ortodoncia, etc.

### Gingivitis asociada a la erucción dentaria.-

La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erucción dio origen a la denominación de gingivitis de la erucción. Sin embargo, la erucción dentaria no causa por sí misma gingivitis. La inflamación es consecuencia de irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erucción, o cuando el niño muerde objetos al estar el diente en erucción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Las edades en que sería más común que esto ocurra, es entre los seis meses a dos años (dentición primaria), o en la edad de la erucción de la segunda dentición. Las manifestaciones clínicas que podrían ser más frecuentes son, irritabilidad, elevación de la temperatura, rechazo a los alimentos, dolor y hinchazón. Puede presentarse también una rinitis rebelde al tratamiento local, la presión ejercida por el diente que emerge contra el tejido suelto y la inflamación que provoca, explican los síntomas.

En un adolescente sería común encontrar una entidad de este tipo eno uno de los sitios afectados más comúnmente la zona del tercerar inferior, porque debido a su localización, la corona que se encuentra en tal proximidad con la mucosa en relación con la rama de la mandíbula, el tejido situado sobre la cara distal de este diente, forma una trampa natural para la acumulación de alimentos y placa, por que se infecta fácilmente. En esta zona durante este proceso inflamatorio, la resistencia local ha disminuido, y podría dar comienzo a gingivitis necrótica aguda.

#### Dientes flojos.-

Es común que los dientes de la dentición primaria que están apunto de exfoliarse, flojos, causan gingivitis. La irritación producida por los bordes erosionados de dientes, en la zona resorbida causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración. El movimiento anómalo del diente en esta fase, inicia un traumatismo que a su vez causa dolor. A veces el tejido se infecta secundariamente, pero cuando cae el diente el proceso termina en forma rápida.

#### Dientes cariados.-

Otra de las fuentes de irritación gingival, son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan un hábito de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados, y así agravan la acumulación de irritantes en el lado que no mastica.

#### Dientes en malposición y maloclusión.-

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en malposición en el arco dentario, a tal grado que distorsiona la arquitectura gingival, a causa de supuración y la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos que incluyen acrecimientos gingivales, coloración roja azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa exudado purulento.

Si el diente está desplazado hacia el lado lingual, la encía que lo rodea sobre el lado labial, generalmente se ve gruesa, retraída, y con un margen irregular. Si el diente está desplazado hacia el lado labial, el tejido gingival deformado se encuentra en el lado lingual.

La dentición anormal de la encía favorece la compresión ejercida por los alimentos durante la masticación y por la posición inaccesible del diente puede ser difícil mantener una higiene bucal adecuada.

lo que provoca la inflamación del tejido vecino.

También es posible que el tejido que rodea un diente mal puesto, sea traumatizado durante la masticación por la frotadura de la prótesis que normalmente realza el diente.

La salud gingival y el contorno, se restituye mediante la corrección de la malposición, eliminación de irritantes locales, y cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal.

### Agrandamiento gingival

El agrandamiento gingival, aumento de tamaño, es una característica muy común que se observe en la enfermedad gingival.

Hay muchas clases de agrandamientos gingivales, que varían según los factores etiológicos y los procesos patológicos que los producen.

Hiperplasia es el término para designar el aumento de tamaño de un órgano, o de sus partes. Se caracteriza por aumento del número de los elementos celulares del órgano, y porque no desempeña sus funciones. Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia, ya que la hipertrofia es un crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta a un aumento de la función. El agrandamiento de la encía es en sí una hiperplasia. No hay hipertrofia gingival.

La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo causado por el aumento de los elementos del tejido fibroso de la encía, una hiperplasia fibrosa, no es en sí una afección inflamatoria, aunque observamos con frecuencia que la hiperplasia y la infección se presentan en la encía, las dos entidades juntas. Tanto la hiperplasia y la inflamación producen agrandamiento gingival, únicamente varían sus contribuciones respectivas.

Los agrandamientos gingivales se clasifican según a su etiología y a la patología:

- I. Agrandamiento inflamatorio.  
Crónico y agudo.
- II. Agrandamiento hiperplásico no inflamatorio.
- III. Agrandamiento combinado.
- IV. Agrandamiento condicionado.
- V. Agrandamiento neoplásico.
- VI. Agrandamiento del desarrollo.

### Agrandamiento gingival inflamatorio.-

El agrandamiento gingival puede ser consecuencia de alteraciones inflamatorias crónicas o agudas. Las primeras son con mucho, la causa más frecuente o común.

#### Agrandamiento inflamatorio crónico.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza con un abultamiento leve de la papila interdientaria, la encía marginal o ambas. En los primeros estadios se produce un abultamiento en forma de salve-vidas alrededor de el diente o dientes afectados. Este abultamiento va aumentando de tamaño hasta que llega a cubrir por lo regular parte de la corona anatómica. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con alguna infección aguda o se traumatizara.

A veces, el agrandamiento gingival evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un pequeño tumor.

Puede localizarse interproximamente o hallarse en el margen gingival, o en la encía insertada. Estas lesiones son también de crecimiento lento y por lo general indoloras, es común que sangre espontáneamente o al estímulo del cepillado. Es factible que disminuya espontáneamente de tamaño y que luego reaparezca y se agrande continuamente. Su aspecto clínico es liso y brillante.

Etiología.- La causa de agrandamiento gingival crónico, es la irritación local prolongada y los factores etiológicos característicos son: Higiene bucal deficiente, relaciones anormales entre dientes vecinos (apiñamientos o puntos de contacto separados), o entre antagonistas, por falta de función, caries en zonas del cuello, restauraciones mal cóntorneadas o con margenes desbordantes, irritación generadas por retenedores o sillas de prótesis parciales fijas o removibles, respiración bucal, reubicación de dientes con tratamiento ortodónico, etc.

#### Agrandamiento inflamatorio agudo.

Absceso gingival.- Es una lesión localizada, dolorosa, de evolución rápida, que por lo general se instala resentidamente. Se limita al margen gingival o papila interdientaria. En su primer estadio, se presenta como una hinchazón roja, de superficie lisa y brillante. Entre las 24 a 48 hrs. es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede salir exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser sensibles a la percusión.

El absceso gingival aparece cuando las bacterias invaden por alguna rotura de la superficie gingival. Estas colonias de continuidad se originan durante la masticación, procedimientos de higiene bucal drásticos o por algún tratamiento dental. Aunque al principio el surco gingival queda intacto, el absceso se extiende a la profundidad del tejido conjuntivo, ataca el hueso alveolar y se comunica con el surco. La resistencia del paciente es un factor de peso, por ejemplo, los pacientes diabéticos no controlados son más susceptibles a los abscesos.

Absceso paradontal.- También se le denomina absceso lateral o parietal. Estetipo de absceso producen por lo general, el agrandamiento de la encía, pero afecta además a los tejidos paradontales de soporte. El absceso paradontal puede ser la exacerbación aguda de la enfermedad paradontal crónica. Puede producirse cuando la infección pasa a los tejidos através del epitelio de la bolsa paradontal. Tales abscesos son consecuencia de la oclusión de las salidas angostas de las bolsas tortuosas o bolsas intróseas profundas. Dado que la virulencia de los microorganismos es un factor importante, incluso las bolsas someras (gingivales) pueden ser atacadas.

Tratamiento. El tratamiento de los dientes con absceso varía con la decisión de salvar el diente o extraerlo, según sea el absceso. Por lo tanto, el tratamiento tiene recursos paradontales, endodóncicos, o en defecto, exodóncicos.

El primer paso del tratamiento, es la reducción del absceso, establecer el drenaje (curetaje o incisión del absceso) y una vez reducido el absceso, se hará el tratamiento correspondiente.

#### Agrandamiento Hiperplástico No Inflamatorio.-

Como ya se menciona, la denominación de hiperplasia se refiere a el aumento de tamaño de los tejidos por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

La hiperplasia gingival no inflamatoria, es generada por otros factores distintos a la irritación local.

Hiperplasia gingival asociada al tratamiento con Difenilhidantoina.-

La administración de Difenilhidantoina sódica (DILANTINA, - Epanutin, Epanutin), anticonvulsivo usado en el tratamiento de la epilepsia, puede ir seguida de agrandamiento gingival hiperplástico (siempre se relaciona inflamación asociada) en algunos pacientes que inieren la droga. La frecuencia registrada varía -

de 3 a 62 por 100, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Su aparición y severidad no se relaciona necesariamente con la dosis o la duración del tratamiento con la droga.

La hiperplasia es más común y pronunciada en los dientes anteriores, y es más extensa en las superficies vestibulares que en las palatinas o linguales. También es mayor en el maxilar inferior. Por lo común, la administración de Difenilhidantoína agranda las papilas y afecta en menor proporción al margen gingival, casi siempre haya signos de inflamación.

**Características Clínicas.** La lesión primaria comienza con un agrandamiento indoloro, periférico en las papilas interdentarias y en el margen gingival vestibular y lingual. A medida que la lesión progresa, los agrandamientos papilares y marginales se unen y dan la forma a un repliegue macizo de tejido que cubre una parte considerable de las coronas dentarias y puede interponerse a la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, resiliente, de color rosa pálido con una superficie finamente globulada que no tiende a sangrar. Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde abajo del margen gingival, del que están separados por un surco.

La hiperplasia de origen dilatínico puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de irritantes locales.

Por lo general la hiperplasia es generalizada y se produce en espacios dentados, aunque es muy rara en espacios desdentados. El agrandamiento es crónico y aumenta con lentitud hasta que interfiere con la oclusión, da un aspecto antiestético.

Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia dilatínica y la inflamación sobreagregada cuyo origen es la irritación local. Las lesiones inflamatorias se añaden a las lesiones producidas por la Difenilhidantoína, y dan una coloración roja azulada, borran los límites lobulados y aumentan la tendencia al sangrado.

En estudios, las experiencias de cultivos de tejidos indican que la Difenilhidantoína estimula la proliferación de células de tipo fibroblástico y epitelio.

El tratamiento sería quirúrgico; gingivectomía, pero al eliminar el tejido por lo general vuelve a aparecer, a no ser que se interrumpa la ingestión de la droga.

#### Agrandamiento hiperplástico idiosincrático hereditario.

Este tipo de hiperplasia, es una lesión rara, de etiología desconocida e indeterminada que ha sido designada por nombres como hiperplasia generalizada idiopática, fibromatosis gingival hereditaria, fibromatosis familiar, fibroma difuso, elefantiasis gingival, hiperplasia hereditaria, macroencía congénita, etc. Afecta a personas jóvenes y puede ser bastante extensa.

Es frecuente que un factor constitucional congénito desempeñe un papel importante tal como se aprecia en casos que se producen en niños de una misma familia.

**Características clínicas.** El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdenterias. Es común que abarque las superficies vestibulares, palatinas y linguales de los dos maxilares, pero la lesión puede ser circunscrita a un solo maxilar. Existe agrandamiento gingival difuso generalizado, con frecuencia lo suficiente extenso como para cubrir los dientes, el tejido es denso y firme con una considerable alteración en el contorno normal. El color gingival es generalmente normal, pero existe cambios eritematosos como resultado del ataque bacteriano secundario. Esto puede iniciarse con la erupción de los dientes de la primera dentición o bien hasta que erupciona la segunda dentición. Muchas veces, de existir en el comienzo tejido denso, los dientes no harán erupción normalmente.

La presentación histológica de esta afección gingival, es casi idéntica a la del fibroma. Hay aumento abultado del tejido conjuntivo, relativamente avascular y que se compone de haces colágenos densos y con distribución de fibroblastos en toda el área. En el epitelio existe queratinización anómala, hay acantosis con brotes alargados.

La etiología explica algunos casos sobre bases hereditarias, pero la etiología exacta es desconocida, por lo que se le denomina idiopática, se le asocia a los dientes como factores desencadenantes porque después de la extracción de dientes la lesión involuciona (ya sea dentición primaria, mixta o segunda). La irritación local es un factor sobre agregado. Se le ha investigado la etiología nutricional y hormonal, pero no se le ha comprobado.

Su tratamiento es la excisión quirúrgica (gingivectomía), pero generalmente tiende a recaer, pero no después de las extracciones.

#### Agrandamiento Combinado.-

Este cuadro se establece cuando la hiperplasia gingival se -

complica con alteraciones inflamatorias secundarias.

La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa y materia blanda al acentuar la profundidad del surco gingival, al entorpecer las medidas higiénicas y al desviar las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente y producen el agrandamiento gingival combinado.

#### Representación esquemática del agrandamiento gingival:



agrandamiento  
hiperplásico  
no inflamatorio.



agrandamiento  
inflamatorio.



agrandamiento  
combinado.

#### Agrandamiento Condicionado.-

Este tipo de agrandamientos ocurren cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes locales y produce una modificación correspondiente a las características clínicas de la gingivitis crónica.

Se precisa de irritación local para que comience este tipo de agrandamiento, sin que este factor por sí solo determine la naturaleza de sus características.

Existen tres tipos de agrandamientos gingivales condicionados: Hormonal (pubertad y embarazo), Leucémico y por deficiencia de vitamina "C".

Hormonal.

Agrandamiento en la pubertad.

Es frecuente observar el agrandamiento de la encía durante -



la pubertad, ello sucede tanto en varones como en mujeres en áreas de irritación gingival de tipo local.

**Características Clínicas.** El tamaño del agrandamiento es mucho mayor del que se observa habitualmente en presencia de factores locales comparables. Es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interdentarias abultadas. Por lo general, solo se agranda la encía vestibular y las superficies palatinas y linguales quedan relativamente sanas. (Por la estimulación limpia de la lengua y las excursiones de los alimentos que impiden la acumulación excesiva de irritantes locales). Además del aumento de tamaño, el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todas las características propias de la enfermedad gingival inflamatoria crónica.

Después de la pubertad, el agrandamiento sufre una reducción espontánea, pero no desaparece hasta que se quiten los irritantes locales.

#### Agrandamiento en el embarazo.

En el embarazo, el agrandamiento gingival puede ser marginal, papilar o gengival lizado, o presentarse como masas múltiples de aspecto tumoral. Este agrandamiento es el resultado del agravamiento de zonas anteriormente inflamadas. El embarazo no produce la lesión; el metabolismo alterado de los tejidos intensifica la respuesta a los irritantes locales.

#### Agrandamiento leucémico.

El agrandamiento gingival leucémico representa una respuesta exagerada a la irritación local, que se manifiesta por infiltrado denso de leucocitos inmaduros y proliferantes. El cuadro clínico es mucho más severo que el de la inflamación crónica simple.

El agrandamiento gingival leucémico verdadero, ocurre en la leucemia aguda o subaguda (cuando hay irritantes locales) y raramente en la leucemia crónica.

Clínicamente el agrandamiento es localizado o generalizado, marginal o difuso, la encía es roja azulada de superficie brillante, consistencia moderadamente firme y tendencia a la hemorragia espontánea a la irritación leve.

De frecuencia hay inflamación ulcero necrotizante aguda en -

el surco que se forma entre la encía agrandada y las superficies dentarias contiguas.

**Agrandamiento asociado a la deficiencia de vitamina "C".**

En la lesión de escorbuto se incluye por lo general el agrandamiento de la encía. Este agrandamiento es fundamentalmente una respuesta condicionada a los irritantes locales. La deficiencia aguda de vitamina C, no causa por sí misma la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conjuntivo gingival.

Clinicamente, el agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C es marginal, la encía es rojo azulada, blanda y friable con una superficie lisa brillante. La hemorragia espontánea o a la provocación leve y la necrosis superficial con una pseudomembrana, son características comunes.

#### Agrandamientos Neoplásicos.-

Dentro de los agrandamientos neoplásicos de la encía, existen tumores benignos y malignos.

En un registro de tumores bucales, aproximadamente 8 por 100 corresponden a la encía, siendo más frecuente en el maxilar inferior, en la zona de molares o a veces en la región del canino.

Los tumores benignos de la encía son escasos, de crecimiento lento, no producen metastasis y son indoloros salvo que se traumatizan, y por su volumen resultan para el paciente incómodos en la función o en la estética.

Por lo común a los tumores benignos de la encía se les denominan clínicamente como "erulis" siendo un término solo para localizar el tumor, pero no lo describe.

Las neoplasias benignas o tumores gingivales benignos son: fibroma, nevus, hemangioma, quíloma, granuloma reparativo periférico de células gigantes, granuloma de plasmocitos, leucoplasia, etc.

En niños, pocas veces se llegan a observar granulomas piógenos y granulomas reparativos periférico de células gigantes en la encía.

Los tumores malignos en la encía, no es un lugar corriente de neoplasias bucales. El tumor maligno más común de la encía, es el carcinoma de células escamosas.

Los tumores malignos son de dos tipos principalmente:

1) carcinomas

2) sarcomas

Los tumores malignos son peligrosos, crecen rápidamente y son muy traicioneros, a diferencia de los tumores benignos, leves y de crecimiento lento. El tejido maligno es encapsulado o no encapsulado, es de rápido desarrollo, invade los tejidos vecinos mandando prolongaciones de células anormales en muchas direcciones. Estas células malignas penetran a los vasos linfáticos o sanguíneos y pueden esparcirse desde el foco de origen dando lugar a focos secundarios de la lesión maligna (metastasis).

El carcinoma es un tumor maligno de origen epitelial, de hecho su localización es en cualquier órgano donde se encuentra tejido epitelial. Los carcinomas pueden ser exofíticos o verrucosos y los dos son de crecimiento en la superficie gingival o ulcerativos que aparecen como lesiones erosivas planas.

El sarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico, por ejemplo; tumores malignos originados en tejidos conjuntivos como hueso cartilago, tejido fibroso, músculo, etc.

El fibrosarcoma, el linfosarcoma y el reticulosarcoma de la encía son raros. Thoma describe un caso de linfom. maligno de la encía en una mujer de 19 años.

#### Agrandamiento Gingival de Desarrollo.-

Este se refiere a la formación abultada de los contornos marginales de la encía de dientes en diferentes etapas de erucción.- El Agrandamiento se observa hasta que la adherencia epitelial emigra desde el esmalte hasta la unión amelocementaria. En sentido estricto, este agrandamiento de desarrollo es fisiológico, como se describe al inicio de este capítulo. Sin embargo, si se agrega la inflamación marginal, el cuadro compuesto de la impresión de una agrandamiento gingival extenso. En este caso solo es suficiente aliviar la inflamación marginal sobregregada.

### INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

#### Gingivostomatitis Herpética Aguda.-

Esta es la forma más común de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia se produce como secuela de una infección aguda de las vías respiratorias.

La gingivoestomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal, causada por el virus Herpés simplex, infecciones bacterianas agregadas frecuentemente complican el cuadro clínico.

La gingivoestomatitis herpética aguda (primaria), es rara antes de los seis meses de edad, pues hasta entonces se conservan títulos elevados de anticuerpos de la madre, pero se vuelve con mayor frecuencia después de los seis meses a los seis años, cuando muchos niños ya se han vuelto portadores a consecuencia de la infección primaria, siendo común hasta los 10 a 12 años, y con menor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes, su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

**Características Clínicas.**— La infección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

La lesión de la gingivoestomatitis herpética, consiste en vesículas aisladas o múltiples (ampollas), las cuales se rompen rápidamente y dejan úlceras someras y amarillentas, (lesión secundaria).

Clínicamente, las úlceras (lesión secundaria), se observan como áreas erosionadas, cubiertas por una membrana necrótica amarillenta grisácea. Un halo eritematoso rodea a la lesión.

Las vesículas se rompen de dos a tres días, comienzan como lesiones individuales y discretas que pueden unirse para formar áreas mayores. El eritema eteón, es un eritema difuso generalizado acompañando de un edema pronunciado y pérdida total del contorno y tono gingivales.

Las úlceras de la gingivoestomatitis herpética, no solo se confinan a la encía, si no que se les puede ver en cualquier zona de la cavidad bucal, incluso en labios, carrillos, paladar, lengua y faringe. En algunos casos, en el momento de la erupción dental, se observan vesículas o grupos de vesículas en el rostro; el paciente informa que tiene en algunas otras zonas del cuerpo.

La gingivoestomatitis herpética tiene instalación repentina ó producirse durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, tifoides ó gripe.

Su evolución dura de 7, 10 a 15 días. El paciente tiene fiebre y debilidad, la temperatura puede elevarse hasta 40°C. El paciente tiene un mal estar y su boca se torna tan sensible que la ingestión de alimentos resulta difícil o imposible. No es raro que adultos que llegaran a presentar esta enfermedad, pierdan 4kg. de

peso corporal en un mes. En niños pequeños, la deshidratación se convierte en un problema específico.

Una vez se supera el primer ataque, los síntomas ulteriores, se presentan como herpes labial o ataques bucales que se caracterizan por uno o dos grupos aislados de vesículas, siendo conocidas más comúnmente como "Fuegos" ó aftas bucales, y se pueden presentar en más del 50 por 100 de adultos.

**Diagnóstico Diferencial.**- El diagnóstico de la gingivostomatitis, se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de la lesión y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética de las siguientes enfermedades: Gingivitis ulceronecrotizante aguda, eritema multiforme, licam plaeculoso, gingivitis desquamativa, esteomatitis aftosa.

La gingivostomatitis herpética aguda es muy contagiosa. La mayoría de los adultos adquieren inmunidad al virus Herpes Simplex como consecuencia de una infección en la niñez, que en gran parte de los casos es sub-clínica.

**Tratamiento.**- El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad sigue su evolución (de siete a 16 días), analgésicos y enjuagues con solución anestésica. Las medidas de soporte incluyen la ingesta abundante de líquidos, y tratamiento antibiótico (de penicilinas) para el tratamiento de complicaciones sistémicas tóxicas. El tratamiento periodontal extenso se responderá hasta que pasen los síntomas agudos.

#### Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.-

La frecuencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) en los niños, es baja, pero más frecuente en los adolescentes (U.S.A. Canadá, Korea), mientras que en los países subdesarrollados se ve más en niños. En niños mal nutridos, los procesos necróticos intrabucales se pueden extender a la cara, en cuyo caso recibe el nombre de Noma.

La gingivitis ulceronecrotizante es una infección causada por la acción, se le conoce también como gingivitis de Vincent (por la descripción que hizo de los microorganismos asociados con la enfermedad) se le llama a conocer también en la época de la I guerra mundial, como "Boca de trinchera".

Su nombre actual deriva de los síntomas clave; inflamación ulcero-  
sidad y necrosis de la encía.

Los signos y síntomas clásicos, a partir de los cuales se puede  
realizar el diagnóstico son;

- . Instalación repentina (después de un estado debilitante).
- . Ulceración de las puntas de las papilas interdenterias.
- . Hemorragia gingival.
- . Dolor.
- . Olor desagradable.

Pero presentarse en fase incipiente con solo dos signos clínicos  
la necrosis de las puntas de las papilas y fácil tendencia a la hemorra-  
gia gingival. Aunque durante esta fase puede no haber dolor, al son-  
dar la zona el paciente lo experimenta.

El diagnóstico nace del aspecto clínico de las lesiones, las pa-  
pilas interdenterias se presentan erosionadas, carcomidas o recorta-  
das por el efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan -  
hasta incluir la encía marginal y, más raramente la encía insertada.

La superficie de los cráteres gingivales (úlceras), está cubier-  
ta por una pseudomembrana gris (amarillenta o blanquecina), separada  
del resto de la mucosa bucal por una línea eritematosa definida. En  
algunos casos, queda sin la pseudomembrana superficial y exponen el  
margen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico.

El olor fétido, el aumento de salivación, y la hemorragia gingi-  
val espontánea ó abundante al estímulo más leve, son otros signos clí-  
nicos característicos. Los ganglios linfáticos regionales pueden es-  
tar agrandados y dolorosos.

Etiología.- La etiología de la GUM, no es del todo conocida y  
se discute sobre de cual es la causa principal. Se le ha atribuido a  
microorganismos como la rickettsia *Borrelia Vincentii*, y el bacilo -  
*Bacterium fusiforme*. Estos microorganismos están presentes en la  
región de las bocas y la presencia de un número enorme de la *B. Vin-*  
*centii* y el *Bacterium*, sirve de dato de comprobación por el labora-  
torio.

Los factores locales predisponentes, además de los factores an-  
ticipados, tales como caries no tratada, impropiedad de alimento  
mal higiene bucal, bolsas periodontales, etc.- no cree pueden forzar  
la instalación de la enfermedad por el descenso -

de resistencia tisular que se origina con el dano que sufren los tejidos. No obstante, la enfermedad GUNA, se produce también en ausencia de cualquiera de estos factores.

También en algunos casos, la infección fucospiroquetal, aparece después de enfermedades fébriles o debilitantes, como la deficiencia nutricional, leucemia, agranulocitosis, anemia pernicios, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme.

Los factores psicosomáticos son importantes en la etiología de la GUNA. Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión física o mental (stress). No se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen la lesión gingival, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales, sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Tratamiento.- Los objetivos del tratamiento de la GUNA son

1. Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante)
2. Eliminación de factores predisponentes (restauración de la salud de los tejidos)
3. Corrección de las deformaciones de los tejidos mediante cirugía parodontal.

El tratamiento inicial se modifica o complementa según las necesidades del paciente.

Es preciso posponer cualquier tipo de cirugía parodontal para modelar la encía, hasta seis semanas después de la exacerbación aguda.

#### Moniliasis Aguda (Candidiasis).-

Las enfermedades fúngicas de la cavidad bucal son raras, a veces se observan por ejemplo, la moniliasis, que es una infección aguda producida por *Candida albicans*, es la más común de las enfermedades fúngicas atacar la cavidad bucal.

La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados ó diabéticos pueden ser afectados también. La moniliasis de la cavidad bucal se ve en algunos pacientes bajo tratamiento de antibióticos por vía general.

En lactantes, se producen epidemias en salas de niños a través de pinzas, ropas, y ropas de cama contaminadas, además, hay una frecuencia significativamente más alta en niños nacidos de madres con vaginitis monilica.

Durante los primeros días de vida de un niño, la monilia pasa a partir del pecho materno, o de las personas que manejan al niño, hacia la boca del recién nacido, donde producen una infección subclínica o con síntomas leves.

Lesiones Bucales.- Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso, elevadas, confluentes y pequeñas que asemejan a la leche coagulada, son adherentes y si se les retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes.

La maceración intertriginosa en la comisura labial, tanto en niños como en adultos, puede revelar la presencia de *Candida albicans*.

Clínicamente la moniliasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica (hábito de morder), leuconiasis y posiblemente con liquen plano. Estas enfermedades se descartan mediante procedimientos diagnósticos con estudios microscópicos de frotis tomados de las lesiones.

## ENFERMEDADES PARODONTALES

(En sentido estricto: tejidos de soporte)

No es muy raro que de cuando en cuando se produzca algún ti-



po de enfermedad parodontal como parodontitis en la primera dentición ó en la adolescencia.

En una investigación reciente, se estudio los defectos óseos en craneos juvenes, ya que entre los 6 y 11 años de edad, hay gran incidencia de formación de bolsas parodontales alrededor de los primeros molares (en superior más frecuente). Aunque como ya se ha dicho, la inflamación gingival aguda es más común en la niñez que en la edad adulta, las formas crónicas de gingivitis son el tipo más común de enfermedad gingival en la niñez.

Si la lesión marginal inicial continúa y se extiende, o si no ha sido tratado con éxito, el proceso inflamatorio se extenderá y afectará el hueso, ligamento parodontal y cemento, con la eventual resorción y destrucción de proceso alveolar.

La parodontitis se define como la enfermedad inflamatoria de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Se caracteriza por formación de bolsas parodontales con exudado y destrucción ó sea (resorción de la cresta alveolar). La parodontitis es entonces la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre estas dos enfermedades, es cuantitativa más que cualitativa y, en algunos casos, resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la parodontitis incipiente.

En la parodontitis puede haber movilidad temprana, o puede ser un síntoma tardío: a veces es mínimo incluso después de pérdidas considerables de hueso.

Así mismo, hay situaciones de destrucción parodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas de parodonto y en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario. Son infrecuentes y algunos autores no creen que exista como entidad clínica y se les conoce como Parodontosis.

Las parodontosis son divisibles en los grupos que ahora siguen

#### I. Parodontosis (Pérdida alveolar avanzada en la adolescencia). -

En estos pacientes, la destrucción parodontal aparecen en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura. Los primeros afectados son los primeros molares de la segunda dentición y los dientes anteriores, la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal como es frecuente en la inflamación, y

no horizontal como es frecuente en la inflamación, y hay una migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada, pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento parodontal adecuado.

En un estudio que se realizó a 2 050 adolescentes, se registraron 14 casos, con una razón de 3 mujeres a 1 varón. Algunos casos eran hereditarios y seguían una forma familiar, y muchas veces se encontraban afectados los hermanos. Se ha sospechado la existencia de una etiología sistemática, pero no ha sido identificada ninguna.

## II. Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción parodontal temprana (perodontosis) (Síndrome de Papillon-Lefèvre)

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción grave y temprana del parodonto (parodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de piel y parodontales por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la primera dentición se pierde, alrededor de los cinco años. La segunda dentición erupciona normalmente, pero, debido a la destrucción parodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción. Los pacientes, quedan desdentados entre los doce y los quince años de edad. También los terceros molares se pierden unos años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos parodontales de soporte, con la destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento parodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

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. Puede presentarse en hermanos: los varones y mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de 1 a 4 por 1000 000.

### III. Destrucción parodontal severa idiopática en niños.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destrucción parodontal es intensa y generalizada y algunos dientes están completamente denudados de hueso: hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Asimismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsos parodontales purulentos.

La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables en otros huesos.

### IV. Atrofia alveolar avanzada precoz.

En un estudio de hace aproximadamente treinta años, se describió una pérdida ósea parodontal en pacientes jóvenes, a la que denominaron atrofia alveolar avanzada precoz. Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y una curva de tolerancia de la glucosa aplanada. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan al parodonto en torno a esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales. Los dientes que erupcionan después pueden tener buen soporte óseo. El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

En la "Periodontia de Urban", se describe a la parodontosis (Periodontosis), como una enfermedad que afecta a adolescentes o adultos jóvenes sanos en todo otro aspecto, al contrario de lo que sucede v. gr., en el síndrome de Papillon-Lefèvre. Y porque según la parodontosis no produce afección a la primera dentición ni su exfoliación temprana. Sin embargo, características clínicas son similares o iguales a las anteriormente expuestas.

Mucho se ha discutido sobre la parodontosis (periodontosis) nombre dado a esta lesión por Urban y Weinmann en 1952, pero descrita por Gottlieb desde hace aproximadamente 59 años. Desde entonces, se difieren criterios en cuanto a su prevalencia, etiolo-

gía, histopatología, etc.

### Cambios Traumáticos en el Parodonto.-

Las fuerzas oclusales afectan el estado y la estructura del parodonto, pero para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento parodontal y el hueso alveolar precisan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Sin embargo cuando la función es insuficiente, el parodonto se atrofia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación de los tejidos, estos se lesionan. La lesión del tejido parodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de oclusión. El trauma de oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos parodontales de la primera dentición en las siguientes condiciones:

En la primera dentición, la resorción de dientes y hueso debilita el soporte parodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restante.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida o extracciones de dientes o restauraciones dentarias.

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

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en la compresión, isquemia e hialinización del ligamento parodontal. En la lesión avanzada hay aplastamiento y necrosis del ligamento parodontal, la formación de quistes hemorrágicos.

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se producen la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija el diente in situ.

Cuando la segunda dentición erupciona, los dientes deciduos que dan incluidos.

### MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES.-

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal.

Entre ellas se cuentan las enfermedades contagiosas como - por ejemplo:

**Varicela.-** En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la gingivostomatitis herpética aguda. En la viruela se observan lesiones bucales comparables, pero más extensas.

**Sarampión (Rubéola).-** Las manchas de Koplik son patognómicas del sarampión y se las encuentran en 97 por 100 de los pacientes. Se las observa dos o tres días antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Se las ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay pocas, pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas de coloración rojo-azulada en el paladar blando.

**Fiebre escarlatina (Escarlatina).-** En la fiebre escarlatina se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las alteraciones características incluyen: 1) "lengua aframbuesada", coloración roja intensa y brillante con papilas prominentes, y 2) "lengua en forma de fresa", una superficie saburral sobre una coloración roja brillante satyacente, con papilas prominentes.

**Difteria.-** La difteria se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece con una extensión gris, friable, a modo de cortina en la zona de los pilares de las fauces anteriores. Eritema difuso de la membrana bucal, con la formación de vesículas, que también es común en esta enfermedad.

Existen otras enfermedades generales que tienen manifestaciones bucales y se podrían mencionar algunas como las que a continuación se anotan:

**Enfermedad Cardíaca Congénita.**- En la enfermedad cardíaca bucales. En casos de Tetralogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o mal posición, de la aorta hacia la derecha. Los cambios bucales incluyen coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa. La lengua es anaburrada, fisurada y edematosa con enrojecimiento extremo de las papilas fungiformes y filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta, y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

En los casos de Tetralogía de Eisenmenger, hay insuficiencia pulmonar y murmullo diastólico; los labios, carrillos y membranas bucales están cianóticos, pero mucho menos que en la tetralogía de Fallot. La gingivitis marginal generalizada intensa es un hallazgo común. En casos en que hay transposición de la aorta y la vena cava superior, se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores. En la coartación de la aorta hay ensanchamiento de los vasos allí donde es alcanzada por el conducto arterioso. Estos casos presentan inflamación marcada de la encía de la parte anterior de la boca.

**Anemia Eritoblástica (Anemia de Cooley).**- Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida. La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpios y fémures. La pneumatización de los senos paranasales está retrasada. Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar superior. Hay una separación asociada de dientes, y por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del tronco trabecular, que representa aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la

cortical alveolar en algunas zonas.

Leucemia aguda y subaguda.- Estas enfermedades en niños presentan cambios gingivales, como ya se mencionó anteriormente.

Las xantomatosis.- enfermedades del metabolismo de lípidos.

Las xantomatosis son de interés para el odontólogo, pues muchas veces las primeras manifestaciones de estos trastornos son síntomas y lesiones bucales. Las xantomatosis se deben a un defecto del metabolismo de lípidos, que tiene por consecuencia un exceso de estos cuerpos en la sangre.

Las enfermedades de Hand-Schüller-Cristian, de Gaucher y de Niemann-Pick, corresponden a alteraciones del metabolismo del colesterol, de los glucocerebrósidos y de la esfingomielina, respectivamente.

En las manifestaciones que estas tienen en boca, se incluyen agrandamiento gingival con coloración amarilla (en forma difusa) y nodulos grasos. El agrandamiento gingival, así como otros agrandamientos localizados en el cuerpo (manos por ejemplo), se debe a la infiltración de grasas.

Deficiencias Nutricionales.- Las alteraciones bucales por deficiencias de vitaminas, son comunes como signo clínico inicial. La cavidad bucal es uno de los índices más sensibles de la nutrición del organismo. Los síndromes de deficiencia nutricional suelen producir cambios del estado y del aspecto de las mucosas de la boca, y en muchas ocasiones ser el primer signo clínico, pero no suficiente para un diagnóstico definitivo.

Los cambios correspondientes a las deficiencias de los componentes del complejo vitamínico "B" y la vitamina "C", a veces son secundarios a perturbaciones gastrointestinales.

Diabetes.- En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida del hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños lesionados gingivales comparables.

Mongolismo (Síndrome de Down).- El mongolismo es una enfermedad congénita causada por alteración cromosómica (trisomía G - 21), y se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento. La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta, y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

Parálisis Cerebral.- Hipoplasia, atracción, maloclusión y disfunción temporomandibular están aumentadas en la parálisis cerebral.

Puesto que la higiene bucal constituye un problema para cualquier paciente incapacitado, la frecuencia de lesiones periodontales y la caries es alta.

.....

#### PARODONTOPATIAS DEL DESARROLLO.

En esta categoría se encuentran los problemas MUCOGINGIVALES. Los problemas mucogingivales se deben a la falta de encía insertada y problemas por la inserción de frenillos.

Una banda adecuada de encía insertada es aquella que disipa cualquier tensión ejercida sobre la misma por músculos y frenillos.

Los problemas mucogingivales se presentan aproximadamente en 6 por 100 de los niños y es en forma irreversible. Otro 1.5 por 100 presentan cambios potencialmente patológicos. Es de mayor frecuencia observarlos en la zona anterior inferior. Generalmente se manifiestan por recesión gingival localizada, con márgenes abultados e inflamados que se mueven al retraer el labio. Es frecuente en estas zonas, encontrar retención de placa y formación de cálculos. El tratamiento ideal de los problemas mucogingivales, si no son de origen congénito, es la prevención; por lo tanto, de



beremos reconocerlos y tratarlos oportunamente. A mayor recesión, mayor será la dificultad para tratar el problema. El primer signo de un problema mucogingival en desarrollo, es isquemia del margen gingival libre que se produce al retraer el labio. Esto generalmente está asociado con una banda pequeña de encía insertada.

No existen pruebas suficientes para demostrar si la banda de encía insertada alrededor de un diente de la segunda dentición en un niño, aumentada, permanece igual o disminuye. Esto puede depender de la función, de la posición del diente, de la enfermedad periodontal o de la etapa de desarrollo. Si se presenta la isquemia, se debe registrar esto en la hoja clínica y observarla durante un tiempo relativo. Si en exámenes subsiguientes la isquemia se complica por proliferación apical de la inserción dentogingival o por el movimiento del margen gingival a retraer el labio, deberá realizarse un procedimiento mucogingival. El objetivo de la cirugía mucogingival, es crear una banda adecuada de encía insertada (por injerto), para que funcione como tejido marginal. Este procedimiento con frecuencia se realiza en conjunción con la frenilectomía.

C A P I T U L O

XXXXXXXXXXXX

( VII )

I N S T R U M E N T O S   P A R A   E L   D I A G N O S T I C O  
Y   S U   U T I L I Z A C I O N

Para realizar un tratamiento adecuado e inteligente, es esencial un diagnóstico correcto.

El diagnóstico es el conocimiento de las alteraciones anatómo-fisiológicas que el agente morboso ha producido en el organismo; se basa en los síntomas funcionales y los signos físicos.

El tratamiento apropiado se realizará únicamente si el odontólogo correlaciona los signos y síntomas clínicos de la enfermedad con los conocimientos de histología, anatomía y fisiología de los tejidos afectados. La suma de estos conocimientos permitirán formarse un juicio clínico, seleccionar los procedimientos terapéuticos adecuados y tratar la enfermedad con resultados previsibles.

Para establecer el plan de tratamiento completo, es preciso hacer un examen minucioso. Tal examen contiene los siguientes elementos: Entrevista. Examen bucal. Examen radiográfico.

Entrevista.-

El primer paso de un examen es la entrevista con el paciente. Sin embargo, se podrá predecir de ella con pacientes antiguos si la finalidad de la entrevista ya se cumplió. La entrevista brinda al odontólogo la oportunidad de establecer una relación del profesional y el paciente, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con el estilo con que se realiza la práctica. Durante la entrevista se obtiene información referente a la molestia principal, la historia médica y la historia dental. Al mismo tiempo, se observa al paciente con la finalidad de hacer una valoración preliminar del individuo.

### Examen bucal.-

Higiene bucal.- La limpieza de la cavidad bucal se aprecia en términos de la magnitud de residuos de alimentos, placa, materia alba y pigmentaciones de las superficies dentarias. Hay que usar rutinariamente la solución reveladora para detectar la placa, que de otro modo no sería posible observar.

Olores bucales.- La halitosis, también denominada "fotor-exore" o "fotor oris", es el mal olor que puede emanar la cavidad bucal. Los olores bucales pueden tener importancia diagnóstica: su origen puede ser de fuente bucal o fuente extrabucal. La primera tiene su origen local, como podrían ser; retención de alimentos, caries, gingivitis ulceronecrotizante, estados de deshidratación, dentaduras artificiales, heridas quirúrgicas o de extracciones en cicatrización, etc. La fuente extrabucal de la halitosis, proviene de estructuras vecinas como nariz, nasofaringe, amígdalas, y pulmones, o provenir de alimentos o bebidas ingeridas, o de productos excretorios del metabolismo celular. Por ejemplo de esto últimos, el aliento alcohólico, el olor a acetona de los diabéticos, y el aliento urémico en la disfunción renal.

Tejido blandos.- En la zona de tejidos blandos, se observará el estado de la lengua, encías y mucosa bucal, piso de la boca, paladar, frenillos y región bucofaringea. Así mismo se observará la saliva, su consistencia y cantidad.

En periodoncia, la habilidad para observarnos indicara cambios de coloración, contorno y consistencia de los tejidos gingivales. Los tejidos gingivales en la primera dentición, poseen un tinte rojizo y una superficie brillante con poco puntilleo. Los tejidos gingivales se encuentran adaptados en forma holgada a los cuellos de los dientes y son desplazados fácilmente con un chorro de aire, o mediante el sondeo. Los contornos gingivales en la primera dentición son gruesos y redondeados.

En la dentición mixta, el color, el contorno y la consistencia, son muy variables por los cambios fisiológicos que se producen. La presencia de inflamación, provocada por el proceso de exfoliación, y erucción, complican el cuadro clínico y dificultan determinar las desviaciones de lo normal. En la dentición permanente, la encía posee un color rosa coral con márgenes afilados y consistencia firme.

La retracción de los carrillos y labios no deberá causar ig

cuemia ni movimiento del margen gingival durante las etapas del desarrollo.

**Dientes.**- Se registrará el número y tamaño de los dientes, el grado de susceptibilidad a las caries, tipo y cantidad de restauraciones, lesiones de caries nuevas y de erosiones. Hay que estudiar las superficies oclusales para ver si se produce desgaste excesivo como cuando el paciente rechina los dientes. Se observará también si hay presencia de diastemas y los tipos de contactos proximales. Se registrarán abrasciones por cepillado, movilidad dentaria, malposiciones dentarias, esmalte hipoplásico, dientes supernumerarios, vitalidad y sensibilidad dentaria. Se hará durante el examen percusión, transluminación y cualquier otro método complementario si el caso así lo requiere.

Durante el examen bucal se examinará también la oclusión del paciente, se le clasificará según su clase (I, II o III), y se le pedirán que realice los movimientos mandibulares de diagnóstico. También se examinará la articulación temporomandibular.

#### Registro.-

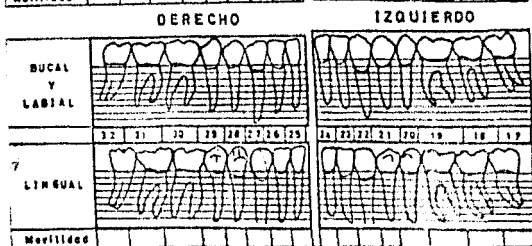
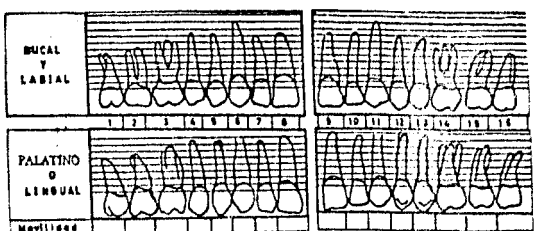
A medida que se haga el examen bucal, los hallazgos se irán registrando en una ficha adecuada. En este momento se anotan: dientes ausentes, anomalías, caries, dolor a la percusión, contactos inadecuados, imacción de alimentos, contactos prematuros, restauraciones, margen gingival, migraciones dentarias, fondo de las bolsas, movilidad dentaria, prótesis fijas o removibles, inserciones de frenillos, etc. Así también se anotarán datos que se observan en el estudio radiográfico, como dientes incluidos, patologías periapicales etc.

Es preciso usar símbolos establecidos, de modo que las anotaciones sean entendidas por todos y que las fichas sean legibles, en el futuro por uno mismo o por otros.

Hasta aquí, queda por fichar lo concerniente a la profundidad de las bolsas y determinar el grado de movilidad dentaria.

El paciente podrá experimentar alguna molestia durante la medición de las bolsas, especialmente cuando hay inflamación. La anestesia tópica reduce, por lo general, todo dolor.

## Modelo de una ficha perodontal:



		M	D	B	L	Ovea	
							Profundidad de bolsa
D	1/						
	2/						
	3/						
	4/						
	5/						
	6/						
	7/						
	8/						
S	9/						
	10/						
	11/						
	12/						
	13/						
	14/						
	15/						
	16/						
I	17/						
	18/						
	19/						
	20/						
	21/						
	22/						
	23/						
	24/						
	L	25/					
		26/					
		27/					
28/							
29/							
30/							
31/							

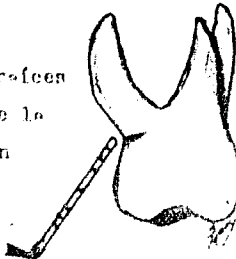
### Sondeo.-

La sonda parodontal se utiliza para valorar el nivel de inserción de los tejidos parodontales al diente, el estado de la pared del surco y la cantidad de encía insertada existente.

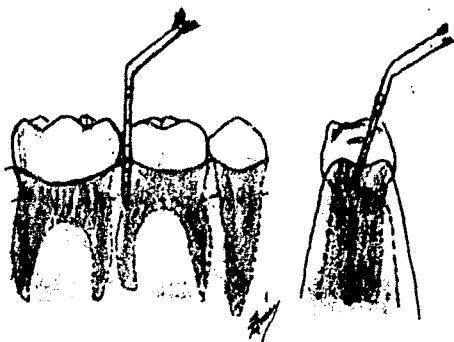
La sonda parodontal posee una hoja delgada que permite introducirla fácilmente a la hendidura gingival con poco trauma y molestia. Casi todas vienen calibradas en cada 1 o 2 milímetros. Es más fácil introducir la sonda a la hendidura gingival, si la hoja se coloca paralela al tercio gingival del diente (eje mayor del diente, que es más convexo en la primera dentición. Al entrar a la hendidura se coloca paralela a la raíz, con objeto de poder penetrar fácilmente hasta el fondo de la bolsa. Para cada diente se hacen seis mediciones. En la cara vestibular se hace una medición en la porción más profunda de las superficies vestibular, mesial y distal. Esto se repite en el aspecto lingual. Para lograr esto, la punta de la sonda se mantiene pegada a la inserción y se mueve dentro de la hendidura desde un punto de contacto a otro, se registra la medida más profunda. El área de contacto puede ser bastante difícil el sondeo, para resolver este problema, se coloca la sonda contra el punto de contacto y la punta se introduce por debajo del mismo, hasta llegar a la inserción de los tejidos. Así las cosas el sondeo se realiza mejor por el cuello anulado del instrumento.

Como los molares de la primera dentición poseen un gran espacio entre sus raíces para contener los folículos de los dientes permanentes, plantean un problema durante el sondeo. Generalmente, al sondear el instrumento toca una raíz, y es difícil colocar la sonda paralela a la superficie radicular sin estirar los tejidos o diseñar una sonda especial para niños. El diente en erusión plantea un problema diferente, porque su corona posee contornos exagerados y dificulta el sondeo, si se trata de colocar la sonda paralela a la superficie del diente se provoca distensión de los tejidos y dolor.

La forma de las raíces en los molares de la primera dentición



pueden dificultar el sondeo.



Sondeo bajo una  
zona de contacto.

Existe generalmente mayor profundidad del surco en la primera dentición, que en la segunda. La profundidad promedio es de 2mm. Durante la erupción de los dientes de la segunda dentición, las medidas pueden variar hasta 6mm. alrededor de los incisivos. Las medidas promedio en el adulto son de 1.8 mm. aproximadamente.

Es preciso realizar todos los esfuerzos necesarios para determinar el nivel de inserción de los tejidos y su relación con la unión amelocementaria. Si la inserción se encuentra situada en dirección apical a la unión del cemento y el esmalte, indica pérdida de hueso.

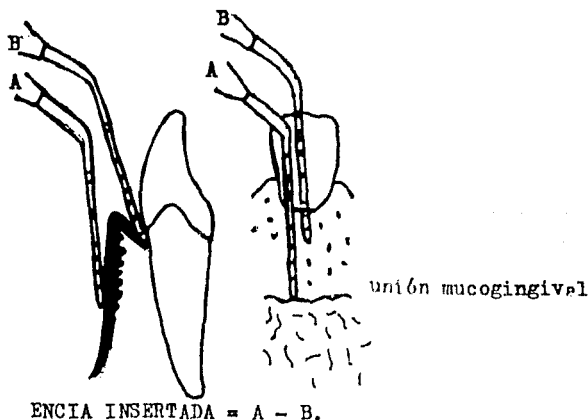
La sonda puede utilizarse para una evaluación subjetiva del estado de la pared del surco. Esto se lleva a cabo colocando la sonda en la hendidura hasta una profundidad de 1 mm. y pasándola al rededor de todo el diente. Se observa el área 15 ó 30 segundos si se descubre un punto anfrante, indica que existe una ulceración.

La corrección de problemas mucogingivales es una innovación relativamente reciente en odontología. Está demostrado que la falta de encía insertada es la causa de muchos problemas mucogingivales. Por lo tanto, es necesario determinar la cantidad de encía insertada existente. Para hacer esta determinación, utilizamos la sonda. La encía insertada forma una banda firme de tejido, adherida firmemente al hueso subyacente y al cemento, que amortigua la tracción de los músculos y frenillos. La encía normal o libre forma un collar alrededor del diente que constituye la pared externa del sulco gingival. Primero se mide toda la banda de encía

ex-

istente. En continuación, se determina la profundidad de la hendidura, y se resta de la cantidad total. El número resultante indica la amplitud de la banda de encía insertada. Esta banda es más estrecha en el niño y varía de 1 a 5 mm. La banda asociada en los dientes permanentes varía de 1 a 9mm. Se considera que existe suficiente encía insertada, si esta es capaz de amortiguar la tracción ejercida por músculos y frenillos. Parece ser que existe un aumento en la dimensión de la encía insertada de la primera a la segunda dentición, aunque no ha sido posible establecer cómo y cuándo ocurre esto.

Ciertas normas existen en ambas denticiones. La encía insertada superior es generalmente más ancha que la inferior, los dientes prominentes, como los caninos y premolares, poseen una banda más estrecha de encía insertada. Los dientes de la primera dentición correspondientes parecen tener la misma configuración. Los dientes en vestibuloversión poseen una banda de encía insertada muy delgada.



En este esquema se muestra una medición de la banda de encía insertada.

#### Examen Radiográfico.-

Si tuviéramos que elegir un solo auxiliar para el diagnóstico periodontal, escogeríamos la sonda. Sin embargo, se utilizan otros auxiliares para obtener datos que ayudarían a elaborar el diagnóstico y el pronóstico de la dentición. La radiografía es uno de ellos.



tos auxiliares, y puede proporcionar información como:

- I. Altura ósea interdental y presencia de cortical.
2. Patrones trabeculares.
3. Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se pueden confirmar mediante el sondeo.
4. Pérdida ósea en las furcaciones.
5. Ancho del espacio del ligamento parodontal.
6. Relación entre corona y raíz.
7. Forma y longitud de la raíz.
8. Caries, calidad general de las restauraciones, depósitos grandes de cálculos.
9. Localización de seno maxilar respecto a la cresta alveolar.
10. Dientes ausentes, dientes supernumerarios y dientes no expuestos o incluidos (retenidos).
- II. Y para confirmar otros datos obtenidos en el examen.

Serie radiográfica.— La serie radiográfica intra bucal, debe contar (en el adulto) con un mínimo de 14 películas periapicales y de aleta de mordida posteriores. La obtención de radiografías intrabucuales en el niño plantea varios problemas. La boca es pequeña y es difícil colocar la película (usar en estos casos las películas infantiles, No. 0. ). En los niños con primera dentición, será suficiente usar dos películas del número 2 para proyecciones oclusales anteriores, y seis películas número 0 para proyecciones periapicales posteriores y proyecciones de aleta de mordida. En la dentición mixta, se emplearán también seis películas No.0. y cuatro películas de No. 2.

Las radiografías panorámicas han sido muy ventajosas para obtener una visión general del arco dentario y estructuras vecinas, especialmente en niños. Estas radiografías son más fáciles de obtener que una serie de radiografías intrabucuales, la radiación es menor y cubre un área mayor que una serie total intrabucal. La principal desventaja de las radiografías panorámicas es la falta de detalle.

radiográficamente en la primera dentición, el ligamento parodontal parece más amplio y el complejo alveolar posee una lami-

na dura delgada. La cresta alveolar se encuentra paralela a la unión del cemento y esmalte de los dientes adyacentes. Sin embargo las crestas en la región posterior dan la impresión de que existe un defecto óseo angular. Se recordará que esto es normal, ya que existe una discrepancia entre la unión del cemento y el esmalte de molares adyacentes. Esto se debe a la diferencia que existe en la amplitud oclusoapical de las coronas adyacentes; en consecuencia, es posible sondear hasta mayor profundidad en el lado mesial del segundo molar de la primera dentición que en el lado distal del primer molar de la misma dentición. Esta misma relación existe entre el segundo molar de la primera dentición y el primer molar de la segunda dentición.

La dentición mixta posee una configuración similar en las crestas. Al producirse la exfoliación, el sucesor permanente trae consigo su propio proceso alveolar, lo que produce este efecto angular. Este es el mecanismo normal de la erupción fisiológica.

En la dentición permanente, la configuración normal de las crestas alveolares es horizontal. Los puntos de unión entre el cemento y el esmalte y las crestas alveolares se encuentran en la misma altura. El aspecto de las crestas angulares se pierde una vez que el diente alcanza el plano oclusal.

#### Otros elementos para el diagnóstico.-

Modelos de yeso.- Los modelos de yeso son útiles completemen-  
tos en el examen para el diagnóstico. Sirven eficazmente como una ayuda visual para el estudio y conversaciones con el paciente respecto a su caso, y son de utilidad para hacer comparaciones antes del tratamiento y después de él, así como de referencia en las visitas para control.

Fotografías clínicas.- Las fotografías no son esenciales, pero son útiles para registrar el aspecto de los tejidos antes de tratamiento y después de él. Por supuesto que no se debe confiar en las fotografías para comparar cambios sutiles de color en la encía; lo que se registra son los cambios en la morfología gingival. Las fotografías clínicas son también útiles para los fines didácticos.

Las radiografías, los modelos de estudio y las fotografías, son ayudas valiosas para el diagnóstico; sin embargo, es el hallazgo en la cavidad bucal lo que constituye la base del diagnóstico.



C A P I T U L O  
XXXXXXXXXXXX  
XXXXXXXXXXXX

( VIII )

C A P I T U L O

XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

( VIII )

A S P E C T O S   P R E V E N T I V O S . -

La prevención es el acto de prever, conocer lo que va a ocurrir.

Se ha dicho que la prevención es más una forma de vida que un programa de control. El censeamiento fundamental se basa en tratar de lograr que el paciente se comprometa a mejorar su nivel de salud, en lugar de aceptar las enfermedades crónicas y reparaciones de dientes sin controlar las causas.

El objetivo principal es tratar de que los niños y sus padres desarrollen un sentido de responsabilidad respecto a su salud, de tal forma que puedan mantener sus dientes y encías (en particular) en estado cómodo, atractivo y funcional durante toda su vida, con un mínimo de reparación y gasto. Para ayudar a los pacientes a cambiar sus actitudes y aceptar esta responsabilidad se requiere tiempo y una actitud positiva, así como gran paciencia. Cuando se trate de ayudar a los padres a identificar los problemas bucodentales presentes y futuros del niño, se necesitará contar de gran habilidad.

Basándose en diversos estudios clínicos, se deriva que no es el fracaso en educar al paciente, sino la incapacidad de mantener el nivel motivacional lo que provoca que los pacientes recaigan en los deficientes cuidados caseros de su higiene bucal. Hay que motivar para prevenir.

La Higiene Preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural previniendo el caries, el avance y la repetición de la enfermedad periodontal.

Higiene Bucal.-

La higiene bucal es el procedimiento que realiza el paciente para eliminar la placa bacteriana, materia blanda y residuos de alimentos (irritantes locales).

La higiene bucal adecuada es necesaria para prevenir el caries, avance o repetición de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Así también, no hay forma de enfermedad paradontal inflamatoria, en la cual, la eliminación de los irritantes locales causantes de la inflamación y la prevención de su recidiva, no reduzca la gravedad de la enfermedad, aminore la rápidéz del proceso destructivo y prolongue la utilidad de la dentadura natural, esto es el principal fundamento de todo tratamiento paradontal, y que ningún tratamiento por bueno que sea, puede tener éxito sin una buena higiene bucal. Por ello la higiene bucal es profiláctica y terapéutica.

Se ha mencionado anteriormente a este capítulo, que la placa bacteriana es la causa más común e importante de la enfermedad bucal, es el principal agente etiológico de la gingivitis y la caries dental.

Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual al no ser tratada, lleva a un estado clínico más grave y frecuente en la edad adulta, la paradontitis, enfermedad que a la larga ocasiona la pérdida dentaria.

Por lo tanto, el principal objetivo de la higiene bucal será; eliminar la placa bacteriana; sabemos también que los nidos mayores de microorganismos en la boca son el dorso de la lengua, surco gingival y la placa coronaria.

#### Control de Placa.-

Se llama control de placa: a la prevención de la acumulación de placa bacteriana y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de control de placa.

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

El modo más seguro de control de placa del que se dispone hasta ahora, es la limpieza mecánica con cepillo dental, dentífrico y otros auxiliares de la higiene bucal que se anotaran más adelante.

El programa de control de placa no se establece en una sola visita al consultorio dental, se requieren de varias visitas a distintos intervalos que se podrían alternar con el tratamiento a que halla lugar.

## Cepillos de dientes y otros auxiliares de la higiene bucal.-

Existen diversos dispositivos disponibles para paciente en el control personal de placa.

Uno de los instrumentos de higiene bucal más antiguos ha sido el cepillo dental. El cepillo dental es eficaz para eliminar placa, materia alba y desechos alimenticios de las superficies vestibulo labial, linguo-basilar y oclusal, y de los tejidos adyacentes. Existen en el mercado muchos tamaños, formas, tipos, colores, consistencias y diseños de cepillos dentales.

Las variables como el tiempo cepillado, destreza de paciente, accesibilidad de los dientes en una boca determinada y anatomía dental, son factores que influirán en los resultados finales del cepillado.

### Cepillos manuales.-

Los cepillos manuales son básicamente de dos tipos; de cerdas de nilón y cerdas naturales. Los dos tipos son satisfactorios pero las cerdas de nilón conservan su firmeza más tiempo.

La cerda natural es pelo de cerdo, tiende a retener agua más tiempo y por lo tanto, su firmeza variará según el número de veces que ha sido usado durante un período determinado, seca en aproximadamente ocho horas.

La cerda de nilón (o fibra sintética) es un cilindro sólido que secará más rápidamente por no haber retención de agua como en el vacío interno de una cerda natural. No es recomendable alterar cerdas naturales con las de nilón.

Las cerdas se pueden agrupar en penachos separados dispuestos en hileras, o distribuirse parejamente (multipenachos). Este último contiene más cerdas; ambos serán eficaces. Se supone que los extremos redondeados de las cerdas son más seguros que los de corte plano. Las cerdas deben ser de igual longitud.

Hasta ahora los cepillos de cerdas duras, por su acción abrasiva, solo son aconsejados para la limpieza de prótesis dentales, y respecto a las cerdas medianas o blandas; las cerdas de consistencia mediana pueden limpiar mejor que las blandas, traumatizan menos la encía (que las duras) y abrasionan menos substancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdental (aproximal), pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa.

El tipo de cepillo deberá estar condicionado al estado en que se encuentren los tejidos blandos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo.

La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de como se les use.

#### Cepillos eléctricos.-

Los cepillos eléctricos (de pilas o corriente) los hay de muchos tipos (75 aprox.) varían en diseño, modo de acción y patrón de movimiento. Las dos acciones principales son el movimiento arqueado (hacia arriba y hacia abajo), o los movimientos recíprocos (hacia adelante y hacia atrás). Existe también combinaciones de ambos movimientos en diferentes grados.

Los cepillos son intercambiables al motor que los activa, - las cerdas por lo general son igual a los manuales.

Se afirma que tanto los cepillos eléctricos y los manuales seran igual de eficaces, los mejores resultados se obtienen si se instruye al paciente en su uso.

Gran parte de investigaciones demuestran que la mayoría de los pacientes, si se recibe cuidadosa instrucción de cepillado dental con evaluación posterior, pueden realizar una higiene bucal satisfactoria con cepillado dental tanto manual o de motor. Únicamente dos grupos muestran mayores niveles de eficacia realizando procedimientos de higiene bucal con cepillo eléctrico; estos dos grupos son los pacientes que sufren de algun impedimento físico y los niños. Los niños realizan mejor la higiene bucal debido a que dedican más tiempo al cepillado con motor por encontrarlo más divertido, aunque en ocasiones algunos lo abandonarán como a cualquier juguete que pasa de moda.

#### Técnicas de cepillado.

Las técnicas de cepillado pueden agruparse de manera general según el movimiento, dirección del movimiento, o cantidad de presión ejercida através del cepillado dental. A continuación se da una clasificación que se encuentra útil para describir las variaciones con los once métodos de cepillado dental usados más comúnmente.

- A) Técnicas de movimiento
  - 1. Técnica de giro y golpe
  - 2. Técnica fisiológica (Smith-Bell)
- B) Técnicas de presión y vibración
  - 1. Método de Stillman



## 2. Método de Charter

### C) Técnicas de movimiento vibración-presión

1. Método de Stillman modificado

2. Método de Charter modificado

### D) Técnicas de movimiento--presión

1. Técnica de cepillado horizontal

2. Técnica de frote vertical (enfoque de Leonard)

3. Método de Pones

### E) Técnica del surco

I. Técnica de Bass

### F) Técnica vibratoria y de surco

I. Técnica de Bass modificada

Hoy en día se considera de menor importancia la técnica que se utilice, no queriendo decir con esto, que las técnicas no sirvan.- Lo valioso es alcanzar las tres caras que presenta una arcada dentaria (vestibulo-lingual, linguo-palatino y oclusal).

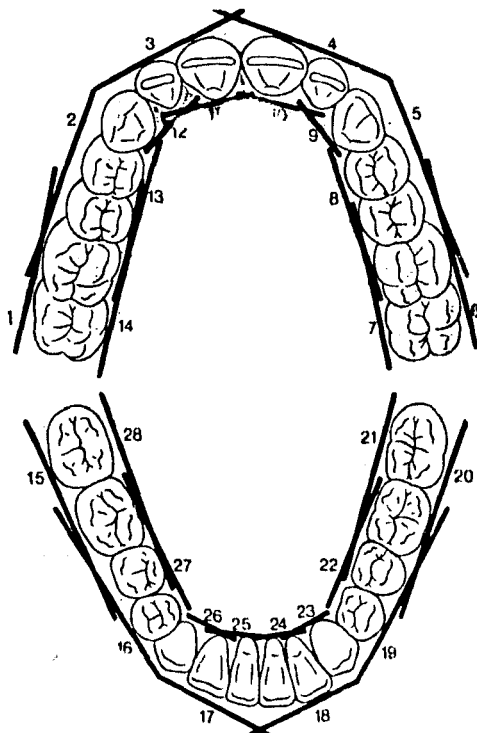
Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes técnicas.

Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones de ella.

En todas las técnicas de cepillado, la boca se divide en dos secciones, se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que quedan limpias todas las superficies accesibles.

Teniendo al paciente en el sillón dental se le podrá pedir que muestre como hace su cepillado; al darnos cuenta de los errores de su técnica se le explica lo que hace mal y como lo debe mejorar. Es más fácil que el paciente corrija defectos de su técnica, que de la noche a la mañana la cambie. Ya después de que el paciente la puede dominar, se le podrá sugerir algunos métodos más especiales si las condiciones así lo ameritan. Es seguro que

se equivocara con frecuencia, pero despues de algún tiempo, a base de tanto repetir, lo hara de manera automatica es decir, se hará condicionado y estará despues de algún tiempo de manera refle-ja e inconsciente. Será conveniente también implantar, por razo-nes obvias, un tiempo de cepillado.



(Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza siste-  
mática). Las líneas obscuras señalan las posiciones del cepillo  
para abarcar el maxilar superior y el inferior

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

#### Otros auxiliares a la higiene bucal.-

Se ha comprendido que la placa bacteriana es el principal agente etiológico de la enfermedad paradontal y caries; puesto que la placa no es visible a simple vista clínicamente, es necesario el empleo de soluciones que tiñan la placa y la hagan visible.

#### Agentes reveladores.-

Desde el final de la década de los cuarenta, se han usado soluciones reveladoras para dar al paciente un medio de identificar y visualizar la formación de placa bacteriana. La visualización gráfica de placa bacteriana teñida, permite al paciente no solo identificar las áreas de ubicación, sino también la cantidad de formación. Después de una educación apropiada con respecto a la naturaleza de las masas bacterianas coloreadas, los agentes cumplen su cometido al ayudar al paciente a evaluar su nivel de higiene bucal en su domicilio.

La intensidad de la coloración y la variación de colores depende del agente revelador, edad de las colonias bacterianas y, en ciertos casos, del tipo de bacterias presentes.

Los agentes reveladores están disponibles en tabletas o líquido. La mayor parte de los productos comerciales pueden dividirse en tres grupos básicos; las preparaciones de yodo, preparaciones de fucsina básica y la solución de eritocina.

Estos colorantes revelan la presencia de placa bacteriana y película al ser absorbidos en la pared celular bacteriana.

Los agentes en forma de líquido se aplican sobre los dientes con una torunda de algodón o rocíndolos breves, o diluida en agua como enjuagatorio. Las tabletas se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las mucosas, lengua y carrillos se tiñen también, pero parte se puede eliminar por medio de enjuagues y cepillado, la coloración residual desaparece en pocas horas. Se recomienda cubrir los labios con vaselina antes de usar el colorante.

Se ofrecen muchas sugerencias en cuanto al orden y técnica para usar estos indicadores de placa:

Primeramente se usaran en el consultorio, cuantas veces sean necesario hasta que el paciente corrija los defectos de técnica para la eliminación de la placa.

Se le recomienda también que practique en su casa, lo podrá emplear al final del día para evaluar por el mismo como ha realizado su régimen de control.

Se alienta al paciente para usar el agente revelador periódicamente a fin de comprobar así la eficacia de su higiene bucal personal.

Es un requisito que en cada tiempo que el paciente dedique a su programa de control de placa, lo haga frente a un espejo y una fuente de luz para poder visualizar y reconocer las zonas de especial limpieza.

Pueden usarse varios aparatos para iluminar o amplificar la cavidad bucal y facilitar así al paciente la identificación de la placa bacteriana. De especial valor es el sistema combinado de amplificación-reflejo-iluminación elaborado por "FLOXITE".

Puesto que el cepillado dental elimina únicamente la placa bacteriana, materia blanca y residuos de alimentos de las zonas anteriormente expuestas, es necesario también dar limpieza apropiada a las regiones interproximales (entre diente y diente) susceptible a la inflamación periodontal. La región interproximal ha sido reconocida durante cierto tiempo como el área principal de inicio de la enfermedad periodontal.

Dispositivos de limpieza interproximal (interdental).-

Hilo Dental.-

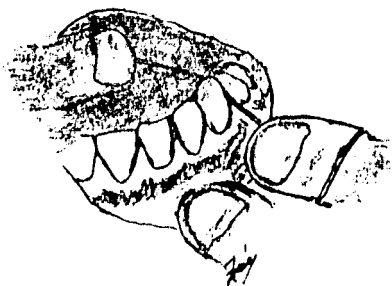
El hilo dental es un auxiliar principal para eliminar la formación de placa bacteriana en las superficies dentarias proximales.

El hilo dental tiene muchas presentaciones comerciales y se le encuentra básicamente; encerado y no encerado.

Se ha pensado que el hilo dental no encerado tiene un potencial limpiador mayor que el de la variedad no encerada, pues se supone que el hilo encerado dejará un residuo de cera en superficie dental. Sin embargo, estudios realizados han demostrado que no existe gran diferencia de limpieza entre ambos tipos de hilo dental, de usarse adecuadamente.

Ciertos odontólogos prefieren la banda dental o cinta de limpieza interproximal, por considerar que la anchura adicional proporciona mayor superficie de limpieza en el área interdental.

La cinta dental se puede usar con la misma técnica de la que se utilizaría en el hilo dental. Muchos pacientes informan que pueden manejar la cinta dental más eficazmente debido a la mayor anchura del material. Este material es también útil para la limpieza de ponticos de prótesis fijas.



Dibujo que muestra el hilo dental a través de los puntos de contacto interdenciales.

Las técnicas del uso del hilo dental también son variadas; se puede utilizar desde 30 cm., 40, 60, a 90 cm. según la forma de manipulación que se enseñe. En todas las formas de uso, por lo general se aconseja enredar los extremos de los hilos en los dedos medios de cada mano hasta dejar un espacio de 2.5 a 10 cm. entre las manos, los índices y los pulgares quedaran libres y se usarán para guiar el hilo en cada superficie del diente por sus caras proximales. A medida que el hilo se va usando, se va deshilitando y estos extremos se recojen recorriendo en uno de los dedos que los sostiene, mientras que la mano opuesta va desenrollando hilo nuevo, y así se prosigue hasta limpiar todas las caras proximales. Se comensará a hilar las superficies interdentes a partir de la zona de molares superiores derechos y se prosigue en igual orden como a las del cepillado.

A continuación se describe una forma de manipulación para el hilo esn una técnica especial para niños.

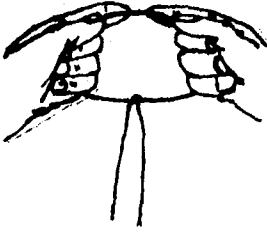
Un hilo de 40 cm. de longitud es suficiente para limpiar todas las superficies interdentes. El hilo deberá ser introducido con cuidado a través del área de contacto. Manteniéndolo en contacto con la superficie interdental se limpiará primero una y luego otra de las superficies proximales de la misma área, se la dará un movimiento de abajo-arriba varias veces y se pasa a otra área, queriendo decir con esto, se debe limpiar en cada área interdental dos superficies proximales (mesial de un diente y distal del otro)

Para facilitar el manejo del hilo, éste puede ser amarrado de tal forma que forme un pequeño círculo que puede ser estirado sobre los dedos y controlado con los pulgares y/o los índices. El tamaño del círculo varía, dependiendo del tamaño de las manos del niño.

Al igual que con el cepillado, la habilidad manual constituye en el niño un problema. El padre deberá limpiar los dientes de los niños que se encuentran en la primera dentición y poco a poco transferir esta responsabilidad al niño.

Existen aparatos para sostener el hilo, de gran utilidad para el padre y para el niño con problemas de habilidad manual, pero el niño no lo podrá hacer tan eficaz como con una técnica manual.

Es necesario comprender, sin embargo, que existen niños con serios problemas de habilidad manual que quizá nunca aprendan a utilizar el hilo dental.



Hilo dental amarrada en círculo para ayudar al niño a limpiar la placa de las superficies interdental.

Otros dispositivos auxiliares de la limpieza interproximal y estimuladores.-

Hay varias clases de "puntas" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles por los cepillos. Las puntas, la mayor parte son de caucho pero existen también de plástico. Generalmente la punta es de forma cónica y presentan superficies externas, lisa o estriada. Tienen un mango especial para sostener, o se pueden adaptar al extremo de un cepillo dental manual.

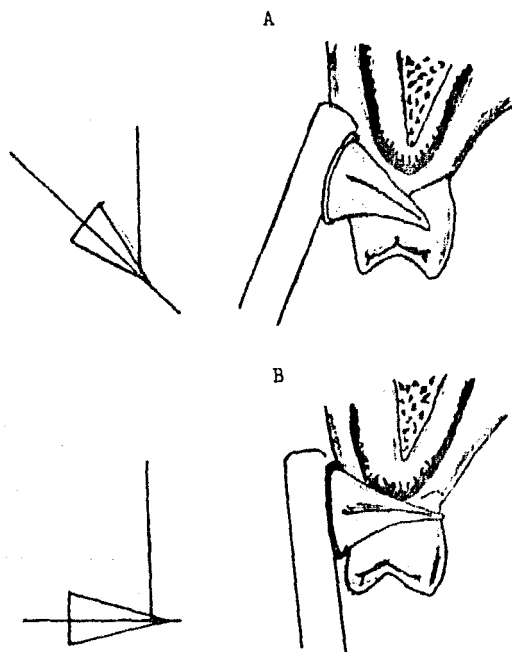
Estas puntas cónicas son también consideradas como estimuladores interdentes. Los escasos artículos encontrados en la literatura que estudian los estimuladores interdentes, muestran gran diversidad de opiniones sobre los objetivos propuestos al usar este dispositivo. Algunos de los objetivos son: Aumentar la queratinización epitelial de los tejidos interdentes, facilitar así el flujo vascular al tejido conjuntivo subyacente. Mejorar el contorno fisiológico de la región interdental. Se aconseja el uso de la punta de caucho en áreas donde el tejido interdental ha retrocedido. Este dispositivo no se aconseja en boca sana, donde las papilas interdentes y el tejido óseo subyacente ocupen firmemente el espacio interproximal.

La técnica de estimulación interdental es particularmente útil en la curación postquirúrgica inmediata, para ayudar a crear el contorno interdental ideal durante la maduración del tejido.

Para el uso de la punta de caucho, esta se coloca con una angulación aproximadamente de 45 grados con el diente y se le da una aplicación alterna de fuerza de compresión-liberación-compresión (como si vibrara).

Según Glickman y otros autores, la inflamación de la papila gingival se reduce cuatro veces más al usar una combinación de la punta de caucho y cepillo dental, en comparación a cuando se utiliza el cepillo dental solo.

Esta ilustración muestra un cóno de caucho para limpieza y estimulación interdental. En una vista del espacio interdentario está la punta, en sentido vestibulopalatino, en "A" correcta, en "B" inadecuada.



Existen otros estimuladores y dispositivos de limpieza interdental como son los de forma de cuna hechos de madera de balsa (StimU-Dents) ó de plástico (Polisher-Stimulador), estos también se usan en angulación de 45 grados aproximadamente al diente. La colocación apropiada de este Estimulador/Limpiador, a linear la base de su triángulo (parte activa) con la punta de la escoba y el vértice del triángulo hacia el punto de contacto, aplicándose en ese momento cierta presión a la encía interdental.



Existen en el mercado muchos otros dispositivos como palillos dentales y sostenedores de palillos dentales (Perio-Aid) que también son para limpiar las regiones interdenciales.

Bandas de gasa, limpiadores de pipa y otros, también han sido recomendados en la literatura para limpiar áreas distales excepcionalmente anchas. El proxi-brush de Butler brinda limpieza interdental cepillando sin estimulación interdental directa.

Desafortunadamente algunos de los dispositivos mencionados en esta, es difícil adquirirlos en México.

#### Aparatos de Irrigación Bucal.-

Los aparatos de irrigación bucal complementan pero no reemplazan el uso del cepillado. Puede proporcionar un nivel de higiene bucal más eficaz que el cepillado e hilado solo.

Existen dos tipos principales de aparatos de irrigación bucal el de irrigación de agua con bomba eléctrica (Water Pik) y el de irrigación por conexión a la llave del agua (Dento Spray). Estos proporcionan un chorro de agua fija o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba eléctrica del aparato, o por la presión de agua que sale de la llave donde se conecta el otro tipo de aparato. En el primero, posee un depósito para agua y tiene un botón para regular la presión, el segundo se conecta simplemente a la boca de la llave del agua y la presión se controla abriendo o cerrando la llave. Las boquillas de estos aparatos son intercambiables para que cada miembro de la familia pueda tener la propia.

En realidad estos aparatos no desprenden la placa de los dientes, pero retardan la acumulación de placa y cálculos, y reduce la inflamación la inflamación gingival. Es especialmente útil conectar el chorro de agua en el área interdental.

Se ha encontrado que estos aparatos pueden lesionar los tejidos gingivales, en caso de usarse presión excesiva de agua. Nunca deberá dirigirse la boquilla a bolsas paradentales, por haberse comprobado cierta tendencia a llevar los desechos a zonas apicales, y tampoco limpiará un surco a más de 3 mm. de profundidad.

Parece más indicado en aquellas bocas donde existe arquitectura gingival normal y salud clínica, o en las regiones donde se encuentran grandes espacios interproximales debido a la retracción gingival, y donde la retención de alimentos se vuelve un problema en las superficies radiculares exuestas (furecaciones). Puede ser bastante útil emplear la irrigación bucal sobre aparatos ortodónticos como bandas y arcos de alambre, así como en áreas pósticas de puentes fijos.

A las técnicas de irrigación de agua se les llama también "hidroterapia" o "balneoterapia" en Europa.

### Enjuagues bucales.-

Hasta la fecha, se han publicado pocos estudios que evalúen la eficacia de algunos enjuagues bucales disponibles en el mercado. Hasta este momento, el Council on Dental Therapeutics (C.D.T.) de la Asociación Norteamericana de Odontología no ha aceptado que ninguno de estos enjuagues tenga valor terapéutico. Casi siempre se producirá cierto desalojo de partículas de alimentos si el paciente emplea acción de lavado con gran fuerza. Los enjuagues bucales disponibles también proporcionan sabor y fragancia bucales pasajeros junto con cierta estimulación sensorial debido a sus componentes astringentes.

Hace poco se han realizado investigaciones, sobre enjuagues bucales que poseen acción terapéutica al reducir la masa de microorganismos bucales y, por consiguiente, la formación o cantidad de placa bacteriana. Esta inhibición influye directamente en la aparición de inflamación gingival. Se ha estudiado la clorhexidina (gluconato de clorhexidina) bastante a fondo, y este elemento se cree que puede ser prometedor, el problema obvio que habrá de superarse es proporcionar un enjuague bucal químico que eliminará realmente los microorganismos más patológicos del interior de la placa o que desorientará la formación estructural de esta masa bacteriana.

También se ha pensado en interrumpir químicamente la producción de las exotoxinas bacterianas nocivas que precipitan el cambio en el recubrimiento epitelial del surco y tejido conjuntivo subyacente. Estos posibles procedimientos para evitar la formación de placa o volver la placa bacteriana no tóxica deberán realizarse antes de producirse la calcificación. Además, es necesario evitar los efectos colaterales potenciales causados por la sensibilización del paciente, o la desorganización de los microorganismos bucales normales, o ambas cosas, indispensables para asegurar el equilibrio que mantiene la salud bucal.

Hasta la fecha, los enjuagues bucales elaborados para erradicar la placa bacteriana han incluido antibióticos y antisépticos destinados a reducir el número de masa de microorganismos, enzimas para interferir con la matriz bacteriana celular, y agentes destinados a reducir la tensión superficial de la adherencia de las co-

lonias bacterianas.

La clorexidina parece ofrecer el mejor efecto antimicrobiano. Este material usado en enjuagues bucales puede reducir la flora bacteriana en 85 a 95 por 100. También es fácilmente absorbido por la película y placa bacteriana. Algunos estudios muestran una inhibición total de la formación de placa bacteriana empleando enjuagues de clorhexidina sin ninguna otra técnica de higiene bucal adicional.

Sin embargo, en la bibliografía también reciente, se registran efectos colaterales como sabor amargo, cambio de color de la dentición y cambios en la coloración de la mucosa. Aún quedan por evaluarse los efectos a largo plazo de este antiséptico en las mucosas bucales, la flora bucal y el tracto gastrointestinal como un todo. En algunos países se sigue usando pero en algunos, como en Estados Unidos se ha prohibido su uso.

**COMENTARIOS Y CONCLUSIONES**

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La relación entre la odontología y el niño, debe ser feliz desde su comienzo. Mientras más temprano se inicie esta relación en la vida del niño, más fácil será lograrlo. Por lo tanto idealmente se deberá concentrar los esfuerzos del odontólogo en instruir a los padres en la importancia de llevar a los niños - preescolares al consultorio dental. Como enfoque general, la edad usual para comenzar las visitas es de los dos y medio a tres años de edad. Las ventajas son múltiples.

No es difícil encontrar comentarios en que a la odontología preventiva se le considere un sinónimo de prevención de caries, de hecho, la enfermedad periodontal es la responsable de una mayor cantidad de pérdidas de dientes y a menudo se ignora su presencia hasta que es demasiado tarde. No obstante, en etapas tempranas, la gingivitis y la periodontitis son fácilmente controladas y reversibles.

La prevención de la enfermedad periodontal involucra principalmente un programa para el control personal de placa, obviamente con una educación, motivación y entrenamiento previo para cada paciente, así como una inspección cuidadosa a intervalos regulares para evitar el desarrollo de la enfermedad gingival - incipiente.

La prevención es un proceso continuo. No termina con el entrenamiento del paciente en las primeras visitas, pues debe continuar a lo largo de su vida en forma de una reevaluación cuidadosa de su salud.

Es imperativo el conocimiento de lo que es normal en la cavidad bucal durante las diferentes etapas de la vida, así como el conocimiento de las alteraciones anatomofisiológicas producidas por algún agente morboso, para así detectar y relacionar el nivel de prevención a que tome lugar determinado caso.

El tratamiento de la enfermedad parodontal en determinada forma, es un nivel de prevención, más un acercamiento preventivo ideal sería tratar las causas y no los efectos.

Lo más importante para la prevención; caries, enfermedad parodontal y maloclusiones, es crear una conciencia clara del alto significado que representa el que todos los cirujanos dentistas conozcan las técnicas que pueden ser utilizadas en la prevención. Desde luego, la población de pacientes atendidos en el consultorio particular es muy reducida en relación con la cantidad de gente que padecen estos males; como afirmó Jacobson (1972). "La odontología muy desarrollada crea un "circulo vicioso" de necesidad creciente para el tratamiento dental".

"DALE A UN HOMBRE UN PESCADO Y LO ALIMENTAS POR UN DIA;  
ENSEÑALE COMO PESCAR Y LO ALIMENTARAS DURANTE TODA LA VIDA."

./

José Agustín Zerón Gutiérrez  
de Velasco.

- ♦.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA  
Odontología Pediátrica  
Editorial Interamericana.
- ♦.- CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA  
Odontología para el niño incapacitado  
Editorial Interamericana.
- ♦.- FORREST JOHN O.  
Odontología Preventiva  
Editorial El Manual Moderno 1979.
- ♦.- GLICKMAN IRVING.  
Periodontología Clínica  
Editorial Interamericana 4a.Ed.
- ♦.- GRANT.,STERN.,EVERETT.  
Periodencia de Orben  
Editorial Interamericana 4a.Ed.
- ♦.- LESTER W. BURKET  
Medicina Bucal  
Editorial Interamericana 6a.Ed.
- ♦.- PRICHARD JOHN F.  
Enfermedad Periodontal Avanzada  
Editorial Labor 2a.Ed.
- ♦.- STONE STEPHEN & KALIS J. PAUL  
Periodontología  
Editorial Interamericana 1a.Ed. 1978.
- ♦.- VELAZQUEZ TOMAS  
Anatomía Patológica Dental y Bucal  
Editorial La Prensa Médica Mexicana

- ♦.- A.D.M. Vol. XXXV No.5 1978.  
Los microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal.
- ♦.- A.D.M. Vol. XXXV No.1 1978.  
Respuesta inmunológica en la enfermedad periodontal
- ♦.- A.D.M. Vol. XXXI No.1 1974.  
Secuencia racional y cronológica de caries dental y periodonto patía.
- ♦.- A.D.M. Vol. XXXIII No.4 1976.  
Simposio clínico - Odontopediatría.
- ♦.- ODONTOLOGO MODERNO Vol. IV / No. 5 / Abril 1976.  
La nutrición y los dientes.
- ♦.- ODONTOLOGO MODERNO Vol. V / No.11 / Abr-May 1977.  
Mecanismos de defensa de la cavidad oral
- ♦.- ODONTOLOGO MODERNO Vol. V / No.12 / Jun-Jul 1977.  
Prevención de la enfermedad periodontal.
- ♦.- LOE, H., THEILADE, E. y JENSEN, S.B.:  
Experimental gingivitis in man. J.Periodont., 36:177, 1965.
- ♦.- SOCRANSKY, S.S.:  
Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease  
J.Dent. Res., 49:903, 1970.

.....



FE DE ERRATA  
\*\*\*\*\*

ES UNA OBLIGACION PARA MI PEDIR DISCULPAS AL LECTOR DE ESTA TESIS, POR LOS ERRORES DE MECANOGRAFIA QUE AJENOS A MI VOLUNTAD SE COMETIERON AL MOMENTO DE TRANSCRIBIRLA / DE SU ORIGINAL Y QUE POR RAZONES DE TIEMPO, POR MI PASARON INADVERTIDOS. LAS CAUSAS ECONOMICAS INFLUYERON EN QUE ESTA QUEDARA ASI.

"EL ERRAR NO ES HUMANO PERO EL HOMBRE SE PREDISPONE A ELLO"

JOSE AGUSTIN ZERON GUTIERREZ DE VELASCO.

**LUYSIL DE MEXICO, S. A.**

GUILLERMO PRIETO 106-B  
COL. SAN RAFAEL  
TELS. 592-24-52 Y 592-20-52  
MEXICO A. D. F.

IMPRESO EN MEXICO

PRINTED IN MEXICO