



122
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PARODONCIA EN ODONTOPEDIATRIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

VICTOR MANUEL GOMEZ VALENCIA

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO.

1981



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

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

CONSTITUCION DEL PARODONTO

- a) Parodonto normal en adultos
- b) Parodonto normal en niños

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Factores extrínsecos o locales
- b) Factores intrínsecos o sistémicos

CAPITULO III

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

- a) Desarrollo de las lesiones gingivales inflamatorias
- b) Gingivitis Ulcero necrosante
- c) Gingivitis Herpética
- d) Gingivitis Marginal Crónica
- e) Hiperplasia Mucosa
- f) Síndrome de Papillón-Lefevre

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES PARODONTALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

- a) Garampión
- b) Difteria

- c) Varicela
- d) Escarlatina
- e) Anemia

CAPITULO V

PREVENCION DE ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) Control de placa
- b) Técnicas de cepillado

PROLOGO

El darne cuenta del poco interes que muestra el Cirujano Dentista de practica general hacia la Parodencia en Odontopediatria, fué lo que me motivó a realizar el presente trabajo.

Este desinterés se debe en gran parte a que en el programa de la carrera de Cirujano Dentista, el curso de Parodencia tiene duración de seis meses, siendo el tiempo tan corto, que se le da más importancia a los tratamientos parodontales de adultos, pasando a segundo termino los tratamientos parodontales infantiles.

El escoger un tema no muy conocido por el Dentista de practica general, es porque considero que el Dentista debe estar actualizado en todas las ramas de la Odontología, ya que es inutil decir a la gente que consulte pronto al Cirujano Dentista, si este, se encuentra limitado en sus conocimientos.

Esta falta de conocimientos puede ocasionar diagnósticos erroneos de las enfermedades tanto de tejidos duros como blandos, con lo que el paciente pierde confianza y seguridad en su Dentista.

Por lo que respecta a la Parodencia en Odontopediatria, considero que es de suma importancia, ya que es en la infancia donde primero aparecen los problemas parodontales, ya que si en esta etapa existe placa bacteriana y mala técnica de -

cepillado es seguro que presentará problemas parodontales en las siguientes etapas de su vida.

De aquí la importancia de impartir pláticas sobre técnicas de cepillado y control de placa bacteriana, en las escuelas primarias, con el fin de que los niños se den cuenta de lo importante que es tener una adecuada higiene bucal.

CAPITULO UNO

CONSTITUCION DEL PARODONTO

- a) PARODONTO NORMAL EN ADULTOS
- b) PARODONTO NORMAL EN NIÑOS

CAPITULO I

CONSTITUCION DEL PARODONTO

a) PARODONTO NORMAL EN ADULTOS

El parodonto es el conjunto de tejido integrados por: encía, ligamento parodontal, hueso alveolar y cemento radicular, cuya función es el sostén del diente.

El parodonto ha sido dividido en:

- 1) Parodonto de protección: integrado por la encía y cuya función sería la de revestimiento.
- 2) Parodonto de inserción: integrado por ligamento parodontal, hueso alveolar y cemento radicular, cuya función sería la de sostén del diente en su alveolo.

ENCIA:

La encía (mucosa masticatoria) es la parte de la mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los maxilares. Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente:

- 1) Color.- El color de la encía normal es rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.
- 2) Contorno papilar.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente. Por ello, se puede considerar que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3) Contorno marginal.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio-distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4) Textura.- Por lo general, hay punteado de diversos tipos en las superficies vestibulares de la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cáscara de naranja".

5) Consistencia.- La encía debe ser firme, y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6) Surco.- El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de 1 mm. en estado de salud). El surco normal no excedera de 3 mm. de profundidad.

Divisiones morfológicas: La encía se divide en:

- 1) Encía marginal o libre
- 2) Encía insertada
- 3) Encía papilar.

Encía marginal o libre.-

Es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de sanguito y forma el surco gingival, se encuentra limitada por su extremo apical por el surco marginal, no siempre claramente visible, que la separa de la encía insertada o adherente. Tiene superficie lisa.

Surco gingival; El surco gingival es el espacio entre la encía libre, no insertada y el diente. La profundidad, en estado de salud, es mínima, establecida arbitrariamente en 3 mm. ó menos.

Surco marginal libre; Frecuentemente, el fondo del surco gingival está marcado en la superficie externa de la encía por un fino surco -

que corre paralelo al margen gingival. Este surco es también la línea de demarcación entre la encía libre y la encía insertada, firmemente anclada.

Encía insertada

Es la parte de la encía que se extiende entre la encía marginal, de la que se encuentra separada por el surco marginal, y la mucosa oral de revestimiento de la que la separa la línea mucogingival. Tiene un ancho variable, en anteriores es más ancha, donde puede llegar a tener hasta 4 mm. es más angosta en premolares. En la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 cm. de ancho y a veces no existe. Por lo general, la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior.

Por vestibular la línea mucogingival se encuentra bien definida; por palatino la encía insertada en cambio, se continúa sin límite divisorio con la mucosa palatina; por lingual suele tener características más delicadas y se continúa con la mucosa del piso de la boca.

La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cascara de naranja, denominado punteado. El punteado puede ser fino o grueso, y varía de una persona a otra; asimismo, puede variar según la edad y sexo. En las niñas es más fino que en los varones. Suele no haberlo en determinadas zonas.

Encía papilar

Es la parte de la encía que ocupa el espacio interdental. según

algunos autores es deprimida en la zona central situada inmediatamente por debajo del punto de contacto, con dos papilas más elevadas por vestibular y por palatino o lingual (forma de col.). Otros niegan que esta forma sea normal y la consideran una alteración patológica inicial; para ellos sería normal sólo la forma de pirámide. Es posible que la primera forma sea la normal en dientes posteriores y la segunda en dientes anteriores, en razón del distinto ancho del espacio interdental. - Cuando la encía se retrae alejándose del punto de contacto toma la forma de pirámide.

La papila gingival está integrada por encía marginal e insertada en cantidades variables, de acuerdo con el tipo de contacto de los dos dientes contiguos. Cuando el contacto es normal, existe un núcleo central de encía insertada enmarcado por zonas periféricas de encía marginal. Cuando los dientes están apilados, la papila es más pequeña e integrada sólo por encía marginal.

Características histológicas de la encía

La encía consiste en un sector central de tejido conectivo fibroso cubierto por un epitelio escamoso estratificado, que puede presentar diferentes características en las distintas zonas.

La encía marginal se encuentra dividida por la cresta del margen gingival en dos vertientes: Una interna que da contra el diente y otra externa. La primera se continúa con la adherencia epitelial y constituye la pared externa del surco gingival. La segunda se continúa con el epitelio que cubre la encía insertada y tiene características simila-

res a éste.

La vertiente externa de la encía marginal y la encía insertada se encuentran cubiertas por un epitelio escamoso estratificado, que en la mayoría de los casos alcanza una paraqueratinización y menos frecuentemente una completa queratinización.

La vertiente interna de la encía marginal forma el límite externo del surco gingival y se continúa en su porción apical con la adherencia epitelial. Es un epitelio no-queratinizado, con algunas células en degeneración hidrópica o vacuolar y escasas papilas epiteliales.

Unión dento-gingival: La encía se une al diente por medio de sus dos tejidos, el epitelio formando la llamada adherencia epitelial y el conectivo por medio de la inserción de fibras colágenas al cemento.

La adherencia epitelial está formada inicialmente, al erupcionar el diente, por capas remanentes del órgano del esmalte, que se unen al epitelio bucal. Durante un tiempo (uno o dos años) puede persistir el epitelio reducido del esmalte, pero luego es reemplazado totalmente por células derivadas del epitelio bucal.

El surco gingival y la unión epitelio-diente son bañados por un fluido gingival o crevicular, proveniente del tejido conectivo y que tendría una doble función: a) Lavaje y arrastre mecánico de partículas tisulares o externas introducidas y b) Defensa inespecífica, por la presencia en el mismo de anticuerpos.

Las fibras gingivales se disponen en los siguientes grupos:

Fibras gingivodentales.- Que van desde la franja supra-gingival del cemento hacia la encía, tanto en porción marginal como en la insertada.

Fibras circulares. - que rodean al diente sin inserción en él.

Fibras transeptales o dentodentales que van en la encía interdental desde la franja supraalveolar del cemento de un diente hasta la similar del diente proximal.

Fibras arciformes. - Con inserción: ósea vestibular y lingual o palatina pasando por la papila interdental.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener el diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

Los haces de fibras parodontales se disponen en los siguientes grupos:

- 1) Grupo de la cresta alveolar. Los haces de fibras de este grupo se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertados en la parte cervical del cemento.
- 2) Grupo horizontal. Los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, y van del cemento al hueso.
- 3) Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y se insertan en el cemento algo adicalemente a su inserción en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.
- 4) Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5) Grupo interradicular. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes multiradiculares, uniendo las raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales. -

Fibras de Sharpey. Son los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso.

Función del ligamento parodontal.

Las fuerzas que se ejercen sobre la corona del diente son transmitidas por el ligamento parodontal al hueso en forma de tensiones. Las fibras principales de trayecto ligeramente curvado, se enderezan y están en tensión.

Las fibras oblicuas frenan el movimiento intrusivo del diente. Al dejar de actuar la fuerza, el diente vuelve a su posición y las fibras crestas alveolares impedirían que se extruya más allá de lo normal.

CEMENTO RADICULAR

Es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente.

Gottlieb afirmó que la aposición continua de cemento es necesaria para el mantenimiento de un paródonto sano.

La unión cemento-enamelo es un sector del mayor interés, puesto que es la zona cubierta por el esmalte y sobre ella se realiza frecuentemente el tratamiento básico de raspaje. Según la relación entre el esmalte y el cemento, se encuentran tres situaciones diferentes: en la mayor parte de los casos el cemento cubre el borde apical del esmalte, -

otras veces ambos tejidos están en contacto sin que ninguno cubra al otro y menos frecuentemente, no llegan a ponerse en contacto, quedando una franja de dentina no cubierta.

El espesor del cemento es mínimo en la zona cervical, y va aumentando hacia el ápice. Los espesores máximos se encuentran en las zonas apicales y en furcaciones. El espesor del diente aumenta con la edad, en relación con la erupción continua del diente. La nutrición del cemento tiene lugar principalmente a través de los cementocitos y sus prolongaciones anastomosadas y provenientes de la superficie parodontal. En menor proporción puede hacerse por vía dentinaria.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso alveolar: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar propiamente dicho es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces. En ella se insertan las fibras del ligamento parodontal. El hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función. El hueso de soporte se compone de 1) Placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares, y 2) El hueso esponjoso que se halla entre estas placas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica, se forma con la finalidad

expresa de sostener los dientes, y después de la extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

La cortical alveolar se encuentra perforada por numerosas foraminas, por las que penetran al ligamento parodontal elementos vasculares provenientes del hueso. El hueso de inserción presenta numerosas laminillas paralelas al eje mayor del diente; el hueso de sostén en cambio tiene sus laminillas en direcciones parcialmente concéntricas, similar a las trabéculas del esponjoso.

El hueso alveolar termina por debajo del límite amelocementario a fin de permitir la inserción de fibras gingivales en la franja cementaria no cubierta por hueso.

b) PARODONTO NORMAL EN NIÑOS

ENCIA; CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- 1) Más roja, debido a un epitelio más delgado, senos coriificados y a la mayor vascularización.
- 2) Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3) Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4) Márgenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5) Mayor profundidad del surco, facilidad de retracción gingival.

Cambios fisiológicos gingivales en la erupción.- Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se pro

ducen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

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

Formación del margen gingival.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el surco de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

Durante el período de dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente. 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 adyacente.

Al nacimiento, la encía que cubre los procesos alveolares presenta un puntilleo poco marcado y está separada de la mucosa de los labios por la unión mucogingival; el fondo de saco vestibular es poco profundo sobre todo el de los primeros seis meses de vida.

A medida que los maxilares (inferior y superior) crecen y la erupción de las piezas dentarias se inicia, el fondo de saco vestibular se hace más profundo, mientras que la encía conserva casi la misma medida a partir de su margen libre a la unión mucogingival.

Una vez que los dientes primarios han hecho erupción, la encía se

divide topográficamente en cuatro regiones que son:

- 1) Encía papilar
- 2) Encía marginal
- 3) Encía insertada
- 4) Encía alveolar

Tanto la encía papilar como la encía marginal, no están insertadas al hueso alveolar ni al cemento y consisten en una pequeña banda de tejido situada por encima del intersticio gingival formando la pared lateral de éste.

La encía insertada se encuentra a continuación de la encía marginal a partir del surco gingival extendiéndose en dirección apical hacia el sentido en donde se inicia la encía alveolar.

Encía: características histológicas.

Cohen describe la zona del "col" como cubierta por viteli reducido del esmalte que es de naturaleza delgada y atrófica y por lo tanto muy vulnerable. Kohl y Zander comprobaron que el "col" se halla cubierto por el epitelio escamoso estratificado no queratinizado de sólo cuatro capas de células. Stallard por otra parte, señaló que el "col" representaba nada más que la continuación de la banda epitelial en la zona interproximal y, sobre la base histológica, no debía ser considerado como una zona de menor resistencia.

La encía de los niños, durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. Observamos que puede haber una adherencia epitelial sobre la superficie del esmalte y que la pa-

red gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La reactividad y la menor rigidez puede relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamen- tal respecto del colágeno del corión de la encía marginal.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía margi- mal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas y retícula- res numerosas y más delicadas, carentes de la disposición en "haces" - evidente en el adulto.

Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del - complejo de fibras circulares en los niños, Hagerman afirma que su sig- posición y calidad contribuyen al tono (es decir, sostén de la encía - libre y su adherencia a la superficie dentaria.) Lo agregó que como - las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es razonable suponer que contienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival

En el niño, incluso en el infante edentado, la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erup- ciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su saco denta- rio se fusionan con el colágeno gingival preexistente para formar los complejos de fibras transeptales.

El proceso de maduración colágena de la parte basal de la encía, su madurez e insolubilidad, y la fijación de la inserción gingival al hueso y cemento serviría de límite a la irrupción de la enfermedad in- flematoria en estas zonas.

La encía de los niños también presenta vascularización más exten-

sa y manifiesta en la zona marginal, posiblemente debido a la menor cantidad del continente de la red vascular, cuya extensión es inversamente proporcional al grado de cologenización y maduración de la matriz de un tejido.

Inserción epitelial.- Es una banda de epitelio orientado longitudinalmente y que está íntimamente asociada con las superficies externas del diente. En la edad temprana posee tres o cuatro capas, aumentan en número llegando a existir de diez a veinte capas en la edad avanzada. Cuando el diente erupciona, la inserción epitelial se encuentra en el esmalte, posteriormente se separa de éste y prolifera en la raíz.

LIGAMENTO PARODONTAL

Es el tejido que rodea la raíz o raíces de una pieza dentaria uniendo las al hueso. Este tejido se continúa con el de la encía y está comunicado con los espacios medulares a través de canales vasculares en el hueso.

A medida que el diente inicia su erupción el tejido conectivo se diferencia en tres capas: externa, interna e intermedia y una vez terminado el proceso de erupción se organizan según los requerimientos funcionales del ligamento parodontal, agrupándose en haces y constituyendo los elementos más importantes:

- 1) Fibras crestalveolares
- 2) Fibras horizontales
- 3) Fibras oblicuas
- 4) Fibras periapicales
- 5) Fibras transeptales

Algunas diferencias con el ligamento parodontal de adultos, son:
MÁS ancho, haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras -
por unidad de superficie, mayor hidratación, mayor aporte tanto sangui-
neo como linfático.

CEMENTO

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta ex-
terna de la raíz anatómica de las piezas dentarias. En los niños los -
tercios medio y cervical de la raíz están cubiertos por cemento acelu-
lar y en el tercio apical existe cemento celular; son de poca dureza -
la cuál aumenta con la edad.

Las fibras del ligamento parodontal están insertadas en el cemen-
to y se llaman fibras de Sharpey, cuyo tamaño y número aumentan con la
masticación, por lo que en los niños son poco numerosas y pequeñas.

El grosor del cemento es menor en los dientes primarios que en --
los permanentes y en el tercio cervical y tercio medio de las raíces -
de los dientes temporales el grosor es menor que en el tercio apical.

A partir de los once años el cemento engrosa progresivamente y -
cuando se ha puesto en contacto con su antagonista y durante toda la -
vida del diente continúa depositándose sobre la superficie de la raíz.

Existe cierta permeabilidad del cemento de la raíz y de la unión
cemento-dentina, que es mayor en los dientes temporales y permanentes
jóvenes, disminuyendo con la edad.

PROCESO ALVEOLAR

Como se mencionó al describirlo en adultos, el proceso alveolar es

la parte de los maxilares que forma los alveolos de los dientes, formado por el hueso esponjoso.

El hueso es reservorio de calcio en el organismo y el hueso alveolar participa en la mantención del balance calcificado del cuerpo, el calcio es constantemente depositado y retirado del hueso alveolar sobre todo durante la niñez, en que las necesidades de calcio de otros tejidos es mayor, manteniéndose un nivel apropiado de calcio en la sangre.

La cresta alveolar interdientaria está formada por hueso esponjoso limitado por un borde compacto, en niños no termina en forma de pico, estando ligeramente achatada debido a que tanto el maxilar superior como el inferior se encuentran en desarrollo, siendo considerada esta forma poco normal y no patológica.

Diferencias de proceso alveolar infantil con el adulto.

- 1) Cortical alveolar más delgada (radiográficamente)
- 2) Menor cantidad de trabéculas
- 3) Espacios medulares más amplios
- 4) Reducción del grado de descalcificación
- 5) Mayor aporte sanguíneo y linfático.

CAPITULO DOS

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- a) FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES)**
- b) FACTORES INTRINSECOS (SISTEMICOS)**

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto se clasifican, en sentido amplio, en extrínsecos o locales e intrínsecos o sistémicos. Las causas extrínsecas incluyen los factores inconscientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Las causas intrínsecas son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas. En el momento actual, el tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos, en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la producción de la enfermedad parodontal, es difícil valorar su papel exacto. Las causas intrínsecas se pueden dividir en factores demostrables y no demostrables. Algunas enfermedades demostrables han sido asociadas con parodontopatías. Se incluyen en ellas diabetes no controlada, leucemia, deficiencias nutricionales patentes, cambios endocrinos en embarazo y pubertad, mononucleosis infecciosa, stress, hipofosfatemia. Los factores de desequilibrios metabólicos menores no son demostrables, aunque influyan en la respuesta del huésped ante una agresión.

a) FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES)

A) Bacterianos

1) Placa

- 2) Cálculos
 - 3) Enzimas y productos de descomposición
 - 4) Materia alba
 - 5) Residuos de alimentos
- E) Mecánicos**
- 1) Cálculo
 - 2) Impacción y retención de alimentos:
 - a) Contactos abiertos y flojos
 - b) Movilidad y dientes separados
 - c) Dientes en malposición
 - d) Mecanismo de cúspide impelente
 - 3) Margenes 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 inadecuado
 - 9) Trauma accidental
- G) Bacterianos y mecánicos combinados**
- 1) Cálculo
 - 2) Margen desbordante
- D) Predisposición anatómica**
- 1) 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

- 1) Función insuficiente
 - a) Falta de oclusión
 - b) Masticación indolente
 - c) Parálisis muscular
 - d) Hipotonicidad muscular
- 2) Sobrefunción y parafunción
 - a) Hipertonicidad muscular
 - b) Bruxismo
 - c) Trabamiento y rechimamiento
 - d) Trauma accidental
 - e) Cargas excesivas sobre dientes vitales.

A continuación se describen los factores más importantes:

PLACA BACTERIANA:

Es un depósito suave, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies de los dientes, restauraciones y sarro dental, se adhiere fuertemente a las superficies y solo se puede remover por medios mecánicos.

En pequeñas cantidades la placa no se puede ver, solamente tifenola con soluciones reveladoras, al irse acumulando mayores cantidades

se hace visible de un color gris amarillento.

Placa dentaria y película adquirida.- La película adquirida es una capa delgada transparente que se distribuye sobre la superficie dental, contiene glucoproteínas y polipeptidos de la saliva.

FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA

Empieza por la aparición de una capa de bacterias generalmente sobre la película adquirida o directamente sobre el esmalte.

Los microorganismos se adhieren al diente:

- 1) Por una matriz adhesiva interbacteriana
- 2) Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa bacteriana crece por medio de:

- 1) La adhesión de nuevas bacterias
- 2) Multiplicación de las bacterias
- 3) Acumulación de productos bacterianos

La formación de placa en cantidades mesurables sucede desde 6 horas a partir de una limpieza cuidadosa de la superficie dental y el máximo de placa acumulada es aproximadamente a los 30 días. La cantidad de la placa bacteriana varía de persona a persona y de diente a diente en la misma persona.

COMPOSICION DE LA PLACA BACTERIANA

Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen el 20 % de la placa el resto es agua. Los microorganismos constituyen el 70. % de los sólidos y el resto es matriz intercelular.

Los componentes orgánicos de la matriz de la placa son proteínas, carbohidratos y lípidos. De los carbohidratos el 9 % es dextran, 4 % leván, galactosa 2.6%.

Sustancias inorgánicas.- Calcio, fósforo, magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz.

Bacterias en la placa.- La placa dentaria es una sustancia productiva, viva, con muchas microcolonias de organismos en diferentes periodos de crecimiento.

Inicialmente la placa esta formada principalmente por cocos gram positivos y se desarrolla a una forma más compleja que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Al inicio se compone casi por completo de cocos y bacilos facultativos.

Los streptococos forman aproximadamente el 50 % de la población bacteriana, al ir aumentando el grosor de la placa, se crean condiciones anaeróbicas dentro de ella y la flora se modifica.

Entre el segundo y tercer día cocos gramnegativos y bacilos anaerobios aumentan en número y porcentaje, de 7 % a 30 % de los cuales el 15% es anaerobio.

Entre el cuarto y quinto día fusobacterium, actinomyces y veillonella, todos anaerobios aumentan en número. Al ir madurando la placa, después del séptimo día, espirilos y espiroquetas aparecen en pequeñas cantidades principalmente en el intersticio gingival. Organismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y número.

Del vigésimo octavo y el noagésimo días, los streptococos disminuyen de 50 % a 30 ó 40 %. Los bacilos principalmente filamentosos aumentan hasta un 40 %.

CALCULOS DENTALES:

Cálculo: Es la masa calcificada y adherente que se forma sobre la superficie del diente. Puede ser supra o subgingival

Cálculo supragingival: Es de color blanco o blanco amarillento, pudiendo colorearse con tabaco o café. Es de consistencia arcillosa -- dura y no se encuentra muy fuertemente adherida al diente. El cálculo puede llegar a formar un puente por encima de la papila interdientaria.

Cálculo subgingival: Es generalmente, de color obscuro, negro o verdoso. Es denso y duro. Se localiza en cualquier diente y puede ser de la siguiente forma: nodular, nodular con prolongaciones, islotes -- aislados, rebordes.

Se encuentra muy adherido a la superficie del diente, por enlace mecánico, en las irregularidades de la superficie cementaria o en los espacios antes ocupados por fibras de Sharpey.

Composición del cálculo.-

70 a 90 % de material inorgánico, constituido principalmente -- por fosfato de calcio y en menor proporción por carbonato de calcio y fosfato de magnesio.

La parte orgánica comprende de 10 a 30 % del cálculo, compuesto por mucopolisacáridos y células epiteliales desmenuadas, leucocitos, -- restos de comida, bacterias y hongos.

Mecanismo de formación.-

Los cálculos se forman por mineralización de la placa bacteriana. Inicialmente esta formada por cocos y bacilos grampositivos y cuando alcanza cierto espesor aparecen bacterias filamentosas y centros de -- mineralización.

Generalmente se encuentra asociado a bolsas parodontales.

MATERIA ALBA:

Es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso. Se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculo y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Está compuesta por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

RESIDUOS DE ALIMENTOS:

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y materia alba y son más fáciles de eliminar. La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo.

b) FACTORES INTRINSECOS (SISTEMICOS)

En el origen de la enfermedad parodontal, participa la totalidad del organismo, en esto parece haber poco desacuerdo, pero sin duda -- alguna, la enfermedad parodontal es una expresión de la acción reciproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

Siempre se ha considerado a la placa como la causa principal de enfermedad parodontal, esto no siempre es verdad, ya que aunque, por lo general, la presencia de placa está asociada con la presencia de inflamación, ocurre que en algunos casos hay placa, pero no hay enfermedad, y en otros se produce la enfermedad, pero hay muy poca placa. Por lo tanto es posible llegar a la conclusión de que la placa no es la única causa de enfermedad parodontal.

Es más factible que exista un conjunto de diferentes agresiones locales que actúen sobre un huésped con alteraciones mínimas en una cantidad de procesos metabólicos. Por ejemplo, se puede hallar placa y cálculo, impactación de alimentos, trauma parodontal y mala higiene bucal en pacientes con defectos metabólicos menores múltiples; pero, como los factores extrínsecos se conocen mejor, se prestan más al tratamiento y se los explica con mayor amplitud. Esto no significa que no se pueda actuar sobre los factores intrínsecos, solo que no se les conoce en igual medida y por ello, se prestan menos al tratamiento.

FACTORES INTRINSECOS

A) Demostrables

- 1) **Disfunciones endocrinas**
 - a) De la pubertad
 - b) Del embarazo
 - c) Postmenopáusicas
- 2) **Enfermedades metabólicas y otras**
 - a) Deficiencia nutricional
 - b) Diabetes
 - c) Hiperqueratosis palmoplantar
 - d) Neutropenia cíclica
 - e) Hipofosfatasia
 - f) Enfermedad debilitante
- 3) **Trastornos psicósomáticos o emocionales**
- 4) **Drogas y venenos metálicos**
 - a) Difenilhidantoina
 - b) Efectos hematológicos
 - c) Alergia
 - d) Metales pesados
- 5) **Dieta y nutrición**

B) No demostrables

- 1) **Resistencia y reparación insuficientes**
- 2) **Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales:**
 - a) **Fatiga**
 - b) **Stress**

CAPITULO TRES

ENFERMEDAD PARODONTAL EN SIÑOS

- a) DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS
- b) GINGIVITIS ULCERO SECREBANTE
- c) GINGIVITIS HERPETICA
- d) GINGIVITIS MARGINAL CRONICA
- e) HIPERPLASIA DILANTINICA
- f) SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE

CAPITULO III

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

A) DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS

Como se sabe, la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructiva del tejido de soporte, y que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad.

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

La enfermedad parodontal que con más frecuencia se observa en los pacientes jóvenes es la gingivitis, que es una lesión del tejido blando sin destrucción ósea. Masaler afirma que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser: aguda y transitoria en el niño; y que es crónico y progresivo en el adulto.

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

CAPITULO III

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

A) DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS

Como se sabe, la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructiva del tejido de soporte, y que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad.

Baer, dijo que muchos de los casos de periodontitis adulta deben haber tenido su origen en la época de la pubertad para que pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces presentan los pacientes de 20 a 50 años de edad. Ramjord y Emalie, señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y periodontitis comienza alrededor de los 15 años.

La enfermedad parodontal que con más frecuencia se observa en los pacientes jóvenes es la gingivitis, que es una lesión del tejido blando sin destrucción ósea. Masler afirma que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser: aguda y transitoria en el niño; y que es crónica y progresiva en el adulto.

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

La encía interdientaria con colágeno indiferenciado mal estructurado, inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación en el tejido. En la inflamación gingival, el epitelio del surco y el col., - que normalmente tienen estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado. La fístula epitelial sirve -- como vía de escape del exudado, los leucocitos, la sangre, el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia la bolsa y por lo tanto hacia el orificio. La sustancia exudativa se acumula entre las células -- epiteliales, separando mecánicamente el epitelio del diente. Los procesos enzimáticos de naturaleza degradante también son activos en -- esas zonas y dentro del tejido conectivo de la encía, disolviendo la sustancia intraepitelial y dento epitelial, y reabsorbiendo los --- componentes del tejido. Estos cambios producen la separación epite--- lial. En términos generales podemos decir que los niños en compara--- ción con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival -- bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitados, con frecuencia en forma cíclica, hasta que ya no -- pueden contener más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista estructural, reparativo, ni inmunológico. En este punto, la lesión - inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad parodontal destructiva crónica, que si, se deja sin tratar, puede terminar la pérdida de los dientes.

En el desarrollo de las lesiones gingivales inflamatorias, intervienen tres factores: a) Aspectos bacterianos

b) Células inflamatorias

c) Endotoxinas bacterianas

a) Aspecto bacteriano.-

Como sabemos en la inflamación gingival, es muy difícil que no exista placa bacteriana. Esta se encuentra no solo en la superficie del diente, sino que también se localiza sobre el tejido blando y dentro del surco gingival. La retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de la sustancia de la matriz tisular facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase del esmalte y diente.

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

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

Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy viscosos. Esta y otras capas gram-positivas tienen el potencial de liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y al tejido conectivo adyacente.

b) Células inflamatorias

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

Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar --- reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células, - dilatación y permeabilidad vascular, es decir las fases destructivas -- del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con mayor propensión a la destrucción de tejido son: los neutrófilos y los monocitos.

c) Endotoxinas bacterianas

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

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

Recientemente se pensó en una relación de la endotoxina con la -- reabsorción ósea, es probable que la reabsorción del hueso en la periodontitis marginal, esté asociada con la penetración de endotoxinas al - hueso y periostio como parte del exudado que se difunde en el proceso -

de conversión de gingivitis en periodontitis, aunque se debe señalar -- que esto no ha sido comprobado.

B) GINGIVITIS ULCEROSA NECROTIZANTE

El inicio suele ser brusco, con dolor quemante intenso, sabor metálico aséptico, y sangrado espontáneo en los tejidos de la encía. El olor que acompaña esta enfermedad tiene bastante importancia para el diagnóstico.

Con frecuencia el paciente se queja de perder el sentido del gusto y se menciona una ligera denudación de dientes, una mayor sensibilidad a la presión o una pérdida de sensación. A veces los dientes son ligeramente móviles.

Las lesiones típicas de esta enfermedad comprenden úlcera en socabados que suelen aparecer en las papilas interdentarias y las encías marginales. El aspecto de socabados se observa más fácilmente en las papilas. Cuando la hay, es fácil de quitar la pseudomembrana gris amarillenta.

Son signos diagnósticos importantes el dolor intenso y el sangrado al aplicar una presión muy ligera a los tejidos afectados. Pueden encontrarse úlceras en mejillas, labios y lengua, en los puntos de contacto con las lesiones de la encía, o después de un traumatismo. Pueden aparecer signos moderados intensos de afección general, por ejemplo: fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis.

Las úlceras pueden progresar hasta afectar los procesos alveolares con secuestros de dientes y hueso. Cuando la hemorragia gingival es un síntoma destacado, los dientes pueden mostrar un color superficial pardo, y el olor de la boca es sumamente desagradable

Algunos adultos y una proporción mayor de niños pueden presentar una hiperpenia hasta de 39.5°C , malestar general y síntomas que recuerden una gripe.

Una historia de úlceras de aparición rápida, dolorosas, en sacabados que afectan las encías marginales y las papilas interdientarias, acompañadas del olor característico debe hacer pensar en gingivitis ulcerosa. -- Tienden a confirmar la impresión clínica el dolor, el sangrado y la salivación abundante en un paciente sin manifestaciones generales importantes.

Los frotis bacteriológicos pueden ayudar al diagnóstico, También -- deben pedirse biometrías hemáticas a todos los pacientes con lesiones ulceradas de mejillas, paladar y faringe. En la gingivitis ulcerosa necrotizante, cabe encontrar variaciones importantes de recuento total de leucocitos.

El tratamiento se puede dividir en:

- 1) Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante).
- 2) Eliminación de los factores predisponentes locales o generales.
- 3) Instrucción al paciente respecto al hábito de higiene bucal, ésta etapa se puede resolver combatiendo la flora microbiana por lavados de boca con solución salina fisiológica o de agua oxigenada.

C) GINGIVITIS HERPÉTICA

No se conoce la frecuencia de la gingivostomatitis herpética. La revisión de los reportes de estomatitis en orfanatorios y casas de cuna, podría hacer pensar que es más común de lo que se piensa. Parece afectar por igual a los dos tipos de sexo. En un estudio, el 30% de

los casos se presentaron antes de los 3 años y el 70 % de los casos se presentaron antes de los dos años.

La frecuencia de la gingivostomatitis herpética clínicamente ---- manifiesta aumento en zonas de sobrepoblación, como internados o familias grandes.

El cuadro fue variable, desde enfermedad muy leves hasta graves. Había lesiones gingivales amplias con hipertrofia y sangrado notable. - Todos los pequeños presentaban lesiones bucales caracterizadas por una o varias úlceras irregulares superficiales, blanco grisáceas, con bordes estrechos eritematosos generalmente, sobre la lengua y la mucosa de la boca; los pacientes tenían fiebre, con temperaturas entre 38 y 40°C. Siendo el promedio 39.3°C. La fiebre y la estomatitis aparecieron el mismo día en 5 casos y en los otros 10, la fiebre se presentó uno o dos días antes de la estomatitis. La enfermedad aguda (a juzgar por la fiebre o las lesiones bucales) dura 3.5 días; a los pacientes se les aplicaron dietas blandas o líquidas totalmente controladas.

El virus del herpes simple puede producir amigdalitis y faringitis agudas en adolescentes y adultos jóvenes; cabe encontrar vesículas labiales y úlceras bucales, o no, y el diagnóstico solo puede establecerse por cultivos virales y el estudio del título de anticuerpos en sangre.

La gingivostomatitis herpética aguda primaria se caracteriza por un período de aproximadamente 24 horas o más, antes de la aparición de lesiones bucales; hay malestar general, cefaleas, adenopatía y también puede ocasionar distintos trastornos digestivos y fiebres muy altas.

En lactantes y niños pequeños, son frecuentes la deshidratación y acidosis en casos de temperatura de 40 a 40.5°C, en las primeras etapas de la enfermedad aguda, y exigen una atención inmediata. Esta enfermedad dura de siete a diez días en el niño, y un poco menos en el adulto. Aparecen vesículas y úlceras en la mucosa de la boca entre el segundo y tercer día. Hay leucadenitis bucal, y el problema clínico principal puede ser la dificultad para ingerir alimentos, por dolor y molestias particularmente en lactantes y niños pequeños. Se forman vesículas aisladas en la mucosa labial interna y externa, en mejillas, lengua, paladar, piso de la boca y encías. En 24 horas, las vesículas se rompen y forman úlceras crateriformes con bordes lisos y fondo de color amarillo grisáceo pseudomembranoso.

Se confunden lesiones vecinas hasta formar diferentes zonas irregulares de ulceración, en los bordes éstas lesiones van progresando y están rodeados de una aureola inflamatoria roja brillante. Las úlceras aisladas son de forma redonda o bien ovalada y son sumamente dolorosas, al revisar la alta concentración de virus en la saliva pueden formarse vesículas en la piel vecina de labios, aunque la erupción aguda no suele pasar del límite cutáneo mucoso.

Un punto diagnóstico importante es que no hay necrosis en tejidos marginales o interproximales, como la gingivitis ulcerosa o las infecciones virales.

El tratamiento es sintomático. Con medidas de sostén la aplicación de anestésicos locales, como el clorhidrato de dicianina al 5% - bajo forma de enjuague antes de la comida ayuda a la higiene bucal y al equilibrio de líquidos.

Resulta átil enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales. Como el virus del herpes simple no es sensible a los antibióticos --- estos no están indicados, y nunca permitieron acortar la evolución de la enfermedad local e general.

D) GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA

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

ETIOLOGIA.- En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales -- que conducen a la acumulación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la -- higiene bucal insuficiente, placa dentaria y dentaria alba. La placa -- dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 -- años) que en adultos.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en 9 % de niños entre edades -- de 7 y 9 años, y en 33 a 43 % entre los 10 y 15 años. En niños con fi brosis quística, la formación de cálculos es más común (77 % entre -- los 7 y 9 años, 90 % entre 10 y 15 años), y más intensa, probablemente relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas de la saliva.

Gingivitis asociada a la erupción dentaria. La frecuencia con --

que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción dio origen a la denominación gingivitis de erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa, por sí misma, gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados. Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erocionados de dientes en parte resorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración. Otras 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 hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

Dientes en malposición y maloclusión. La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en maloclusión, a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo aculada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa pus. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición y, eliminación de irritantes locales y, cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

E) HIPERPLASIA DILANTINICA

Crecimiento doloroso de la encía que acompaña generalmente la -- ingestión de difenilhidantoatos, anticonvulsivo administrado como -- tratamiento de la epilepsia.

La frecuencia de presentación varía entre 3 y 62 % de los casos tratados con esta droga, pero la mayor incidencia se observa en niños y jóvenes.

ETIOLOGIA: La lesión es causada por la ingestión de la droga, pero no se ha relacionado su aparición o severidad con la duración del tratamiento o la dosis. Igualmente se desconoce el mecanismo de acción del medicamento; se ha atribuido a mecanismos alérgicos, alteración de la función córtico-adrenal que ocasiona una respuesta exagerada al tejido conectivo y otra serie de causas, pero lo único que se ha comprobado es que el dilantin influye sobre la actividad fibroblástica y en la síntesis del colágeno. Se ha observado una relación directa entre la intensidad de la lesión y la cantidad de dilantin presente en la saliva, sin embargo, en experimentos con animales, no se ha detenido la -- lesión al extirpar las parotidas.

SINTOMATOLOGIA

- a) Engrosamiento generalizado de las encías, que se presentan pálidas, duras y de aspecto granuloso, pudiendo llegar a la hipertrofia hasta -- cubrir las coronas dentarias.
- b) La lesión se inicia en la papila interdentaria y margen gingival libre, que toman un aspecto granuloso.
- c) Puede existir o no inflamación previa

d) Las zonas más afectadas son, en orden de intensidad.

- 1) Superficie vestibular anterior inferior
- 2) Superficie vestibular posterior inferior
- 3) Superficie vestibular posterior superior
- 4) Superficie vestibular anterior superior

Se presenta sólo en boc a dentadas y desaparecen después de la -- extracción. Es una lesión crónica, de evolución lenta y desaparece espontáneamente un mes después de la suspensión del tratamiento dilatónico. Cuando hay inflamación agregada la coloración varía del rojo -- azulado, se borra la apariencia lobulada y presenta mayor tenencia -- hemorrágica.

F) SINDROME DE PAPILLON-LEFÈVRE

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas; destrucción temprana grave del periodonto (Periodontitis) y en algunos casos calcificación de la cortical. Las alteraciones de piel y periodontales por lo general aparecen juntas antes de los -- cuatro años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los cinco años. La dentición permanente 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 destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento parodontal.

tal 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 las mujeres son afectados por igual. La frecuencia estimada es de uno a cuatro por un millón; se han registrado aproximadamente 55 casos.

CAPITULO CUATRO

MANIFESTACIONES PARODONTALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

- a) **SARAMPION**
- b) **DIFTERIA**
- c) **VARICELA**
- d) **ESCARLATINA**
- e) **ANEMIA**

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES PARODONTALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS

Algunos padecimientos propios de la infancia y otros padecimientos sistémicos que aunque pueden presentarse en personas adultas son más frecuentes durante la niñez, producen alteraciones específicas en la cavidad bucal que afectan a la mucosa oral y los tejidos del parodonto en forma más o menos severa y que requieren además del tratamiento de las lesiones orales; de tratamientos sistémicos específicos que traen como consecuencia en algunos casos la eliminación total o parcial del padecimiento y con ella la desaparición o disminución de los síntomas bucales. Se tratarán algunos de estos padecimientos dando una especial atención a sus manifestaciones bucales.

a) SARAMPION

Es un padecimiento infeccioso transmisible agudo que se observa en brotes epidémicos, generalmente durante la primavera, es frecuente en la infancia. Se caracteriza por un catarro febril de las mucosas superiores y exantemas.

ETIOPATOLOGIA.- El virus productor del sarampión se ha clasificado dentro del grupo del paramixovirus. Se transmite directamente por medio de la saliva expelida por el paciente al hablar, toser o estornudar y por contacto con objetos contaminados. Su periodo de incubación varía entre 8 y 12 días y la transmisión puede ocurrir durante un período aproximado de 7 días que va del fin del período de incubación hasta el

cuarto día de iniciado el rash. La evolución de este padecimiento está dividida en 3 fases

- a) De incubación
- b) Prodrómica o Preeruptiva
- c) Exantémica

La fase de incubación e caracteriza por asintomática.

La prodrómica dura de 3 a 5 días y se acompaña de fiebre, malestar general, coriza, conjuntivitis, dolor de cabeza y tos.

El período exantémico se inicia al aparecer el exantema entre, el tercero y quinto día. Se constituye inicialmente como máculas pequeñas rojas y bordes irregulares. Estas crecen transformándose en pápulas que cubren la cara, tronco y extremidades.

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

Manifestaciones bucales.- La lesión oral ocurre días antes de la erupción en la piel. Primero se presenta una estomatitis inespecífica caracterizada por un eritema difuso que afecta principalmente el paladar y la faringe, y después la aparición de las manchas de Koplik, consideradas como signos patognomónicos del sarampión; son pequeñas, de color blanquecino, rodeadas de un halo congestivo rojo brillante. Su tamaño es similar a la cabeza de un alfiler y se observan en el 97% de los casos. Duran de 18 a 36 días.

Estas manchas de Koplik, se observan de una manera característica a nivel de los molares y/ó en la zona interna del labio inferior. Estas lesiones maculares aumentan rápidamente de número y confluyen para formar pequeñas placas.

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

La encía se observa eritematosa y con edema, característica que suele extenderse al resto de la mucosa bucal; sobre el paladar hay zonas de coloración rojo anulado.

TRATAMIENTO: Sólo hay un tratamiento sintomático en los casos sin complicaciones. Se mantienen los pacientes aislados para evitar contaminación y con reposo.

b) DIFTERIA

Es una enfermedad aguda infecciosa, causada por el bacilo *Corynebacterium Difterium*, el germen se transmite por contacto directo de persona a persona por las gotas de saliva, pero también indirectamente por las manos, pañuelos, etc. Esta infección es de máxima frecuencia en los niños de 1 a 10 años. Como uno de sus efectos secundarios sus secuelas en el sistema nervioso periférico y en el corazón.

Su período de incubación va de 2 a 7 días y la transición puede ocurrir desde que se inicia el proceso hasta la desaparición del bacilo de las lesiones, entre 2 y 4 semanas.

Sus manifestaciones varían de acuerdo a su localización, gravedad y tiempo en que se inicie el tratamiento.

Clasificación.- Se clasifica según su localización en:

- a) Difteria Faríngea
- b) Difteria Laríngea

- e) Difteria Nasal
- d) Difteria Cutánea
- e) Difteria Conjuntiva
- f) Difteria Vulvar

La más común y de mayor interes para el cirujano dentista es la -
 faríngea, que se inicia con:

- a) Malestar general
- b) Fatiga
- c) Cefalalgia
- d) Elevación de temperatura
- e) Taquicardia
- f) Ronquera leve
- g) Dolor de garganta

Se caracteriza por la presencia inicial en las amígdalas de pun--
 tos blanquecinos acompañados de marcado enrojecimiento.

En 24 a 36 horas estos puntos crecen y se inicia la formación de
 membranas falsas de exudado fibrinoso. Su color es blanquecino o blan-
 co grisáceo, bien contorneados y rodados de una zona circular infla--
 matoria, adherentes y al desprenderse dejan una superficie sangrante.
 Puede localizarse en: Amígdalas, pilares de fauces anteriores, úvula,
 velo del paladar, encías.

Puede presentarse eritema difuso de las membranas mucosas de la -
 cavidad oral. En ocasiones se llega a paralizar el paladar blando, lo
 que ocasiona regurgitación nasal de líquidos de beber.

c) VARICELA

Enfermedad aguda, infecciosa, transmisible, generalizada, y benigna, caracterizada por exantema maculopapular que se presenta en brotes progresivos, de donde recibe el nombre popular de "viruelas locas".

El agente infeccioso se ha denominado en los últimos años virus varicellae dado que se ha encontrado que es idéntico al herpes zoster. Se transmite por contacto directo con enfermos o sus secreciones salivales. Indirectamente, por contacto de objetos contaminados con secreciones bucofaringeas.

Su período de incubación es de 14 a 17 días y la transmisión es factible de ocurrir desde 3 ó 4 días hasta 6 después de la aparición del exantema.

Síntomatología: Fiebre moderada, cefalea, dolor muscular.

Manifestaciones orales.-

Las lesiones orales están formadas por úlceraciones, pápulas y vesículas localizadas primordialmente en labios, mucosa bucal, lengua, paladar y orofaringe. Las pápulas, vesículas y hemorragias son las lesiones orales predominantes debido a la hidratación presente en la cavidad oral. Así mismo las úlceras se convierten en lesiones, hay glossitis y pústulas sobre todo en los labios.

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

TRATAMIENTO: No hay uno específico. Se dan calmantes para evitar las molestias y antipiréticos para bajar la fiebre.

d) ESCARLATINA

Enfermedad infecciosa transmisible que se presenta en brotes epidémicos. Se caracteriza por un exantema generalizado. Es producida por el streptococo pyogenes del grupo A.

Se han identificado también streptococos hemolíticos B, C, D, y E, frecuentemente se observa infección mixta con otro tipo de bacterias.

Se transmite por contacto directo con secreciones naso faringéas - de enfermos portadores, a través de vías respiratorias. La leche es un vehículo de transmisión.

Su incubación va de 1 a 7 días. Se transmite durante todo el curso del padecimiento, en pacientes adecuadamente tratados, aproximadamente 10 días, en caso contrario, puede ser hasta de 3 semanas

Manifestaciones orales.-

A estas manifestaciones se les da el nombre de estomatitis escarlatínicas. La mucosa bucal se observa congestionada, de color rojo intenso difuso, al igual que el paladar y la garganta.

Las amígdalas hinchadas, ulceradas y de color rojo oscuro que se extiende hasta la úvula y los pilares anteriores, se observa un eructado amarillento.

Las manifestaciones principales se observan en la lengua: En las primeras etapas del padecimiento se presenta un aspecto sabarral, recubierta de una placa blanquecina de la que sobresalen las papilas fungiformes, edematosas e hiperémicas. Esta es conocida como lengua de fra-tilla.

Posteriormente se pierde la capa blanca y la lengua puede obser-

varse íntegramente roja. Se le conoce como lengua de frambuesa.

TRATAMIENTO: La terapéutica ha seguido en este caso es un reposo absoluto en cama, y la penicilina disminuye la frecuencia de las complicaciones y ayuda a aumentar la mejoría clínica.

e) ANEMIA EPOBLÁSTICA (ANEMIA DE COOLEY)

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 metacarpianos y fémures. La pneumatización de los senos paranasales está retrasada.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana gingival y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una separación asociada de los dientes y, por lo tanto, espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

CAPITULO CINCO

PREVENCION DE ENFERMEDAD PARODONTAL

a) CONTROL DE PLAGA

b) TECNICAS DE CEPILLADO

CAPITULO V

PREVENCIÓN DE ENFERMEDAD PARODONTAL

a) CONTROL DE PLACA

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

Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal. El control de placa, así mismo, es la manera más eficaz para la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene. Asimismo, hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies de los dientes mediante alguna forma de limpieza mecánica. Todavía no se determinó si hay un nivel mínimo de placa que pueda tolerar la encía, por debajo del cual no hubiera necesidad de reducir la placa, con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y parodontal.

La parodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y parodontal.

Es fundamental para la práctica de la odontología; sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. 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 la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad paradontal, significa una cicatrización postoperatoria óptima; y para el paciente con enfermedad paradontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

Elementos auxiliares en el control de la placa:

a) Agentes reveladores.- Colorantes de la placa

Soluciones y tabletas reveladoras

b) Cepillo dental

c) Filo dental

d) Aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios

Colorantes de la placa.- Como resulta difícil ver la placa, se aplican colorantes para hacerla más visible. Estos colorantes se utilizan en forma de enjuagues con una solución acuosa al 0.3% de fucaina básica, una vez que el paciente se enjuagó, puede ver a simple vista la placa que cubre las superficies dentarias.

Es obvio que el uso de colorantes tales como fucaina básica, perdo hisart o eritromicina facilita los esfuerzos del paciente por eliminar la placa. La coloración da al paciente un objetivo, es decir, la eliminación completa de la placa de las superficies dentarias. También le da un medio eficaz de determinar si su objetivo ha sido alcanzado a saber, la ausencia de coloración roja sobre las superficies dentarias expuestas.

Soluciones y tabletas reveladoras.- Para que la placa sea viable también se puede usar tabletas reveladoras y soluciones. Las soluciones reveladoras imparten un color rojo brillante a la placa, las pigmentaciones y los depósitos calcificados. También tñen los márgenes irregulares de obturaciones plásticas y la mucosa de labios, carrillos, lengua y piso de la boca. Algunos pacientes objetan el empleo regular de las soluciones reveladoras porque su color sobre las mucosas queda por varias horas. Las tabletas reveladoras, por el contrario, no impartan una coloración tan duradera; pero no tñen la placa con tanta nitidez, haciendo que su detección sea más difícil.

Cuando se usa fucina básica como solución reveladora, se disuelven 10 gotas en 30 ml. de agua. Se pide al paciente que se enjuague vigorosamente durante 30 segundos. Después, deberá enjuagarse varias veces con agua para quitar el exceso de colorante. Entonces, se hace el examen.

Cuando se usan tabletas reveladoras, el paciente ha de masticar bien la tableta, mezclandola con saliva, y después moverá el líquido vigorosamente en la boca durante un minuto. Es preciso cuidar que la solución llegue a todas las zonas de la boca. Si no fuera así, los dientes pueden no teñirse aunque tenga placa. La coloración adscusa se consigue mediante una acción de bombeo de los carrillos para forzar la solución entre los dientes. Después de un minuto, se vaciará la boca y se enjuagará suavemente con agua. El examen se hará de inmediato. El paciente observará el procedimiento con un espejo.

Cepillo dental.- El cepillo de dientes elimina placa y materia blanda, y al hacerlo reduce la inflamación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia. Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de un dentífrico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las zonas de la boca. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos dependen en gran medida de cómo se los usa. La Asociación Dental Americana menciona una serie de cepillos aceptables (superficie de cepillado de 2.5 a 3 cm. de largo y de 0.75 a 1.0 cm. de ancho, de dos a cuatro hileras, de cinco a doce penachos por hilera) pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficacia y limpieza.

Como se mencionó anteriormente el cepillado para llevar a cabo una aceptable limpieza requiere del uso de un dentífrico. La capacidad abrasiva de los dentífricos varía. La manera de usar el cepillo y la abrasividad del dentífrico afectan a la acción de limpieza en mayor grado que la dureza de la cerda.

Cepillo eléctrico.- Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento en arco, o una acción recíproca hacia atrás y adelante, o una combinación de ambos o un movimiento elíptico modificado. Dejando de lado el tipo de cepillo, los mejores resultados se obtienen

si se instruye al paciente en su uso. Como regla, los pacientes que pueden desarrollar la capacidad de usar un cepillo de dientes, lo hacen igualmente bien con un cepillo manual o uno eléctrico. Cepilladores menos diligentes lo hacen mejor con un cepillo eléctrico, que compensa algo su incapacidad. Los cepillos eléctricos son más eficaces para individuos impedidos y para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia.

Hilo dental.- El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Hay varias maneras de usar el hilo dental; se recomienda la siguiente: cortese un trozo de hilo de alrededor de 90 cm. y envuélvase los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcaselo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante llévase el hilo hacia oclusal para desmenuar todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, — con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

Aparatos de irrigación bucal.- Proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que

cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores -- que las obtenibles mediante el cepillado solamente.

No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cálculos, y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo aumenta la queratinización gingival, y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios.

Enjuagatorios. -- Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como substitutivo. El uso de enjuagatorios únicamente no es suficiente para mantener una -- buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos y después de la comida, pero no desprenden la placa dentaria. El uso prolongado de un mismo enjuagatorio disminuye su eficacia.

b) TÉCNICAS DE CEPILLADO

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los -- métodos ciertamente 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 métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los -- pacientes desarrollan modificaciones individuales de ella.

Al comenzar la enseñanza del cepillado, se debe hacer del conocimiento del paciente varios conceptos.

- 1) Frecuencia de cepillado; hay que inculcar al paciente la necesidad de cepillarse tres veces al día, para eliminar la placa y los residuos y para estimular los tejidos circundantes.
- 2) Naturaleza y composición de los residuos; se explicará la localización de los residuos y la consecuencia de su presencia en la encía y en las estructuras de soporte.
- 3) Relación de la placa y los residuos con la enfermedad periodontal; el paciente debe saber lo que el dentista está tratando de hacer y que resultados favorables se pueden obtener.
- 4) Tipo de cepillo a utilizar: Las recomendaciones respecto al cepillo se han de basar en las necesidades individuales del paciente.

TECNICAS MAS USADAS

Método de Stillman

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical del diente. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalme perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, -- con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la

boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estara paralelo al plano -- oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Método de Stillman modificado

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

Método de Charteris

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el angulo de 45° .

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los -- dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y repítase

el procedimiento continuando área por área sobre toda la superficie - vestibular, y después pasese a la lingual.

Para limpiar las superficies oclusales, fuérense las puntas de - las cerdas dentro de los surcos y figuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

Método de Fones

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

Método de Egg

Superficies vestibulares superiores y vestibulo proximales.

Comenzando por las superficies vestibulo proximales en la zona - molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal -- del último molar. Coloquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor - de los dientes y fuérense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal.

Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las -- cerdas y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, --

dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies tentaculares proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Superficies palatinas superiores y proximopalatinas

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

Superficies vestibulares inferiores, vestibulo-proxiales, linguales y linguo proximales.

Se limpia sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo. Después, limpiense las superficies linguales y linguo proximales sector por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival. Si el espacio lo permite, el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Superficies oclusales

Presiónense firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales

introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Actívase el cepillo -
con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y -
avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posterio-
res.

CONCLUSIONES

Como se sabe, la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructiva del tejido de soporte, y que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad.

Es por ello que no está de más, recalcar la importancia de realizar estudios parodontales completos a cada uno de nuestros pacientes.

Dichos estudios deben incluir: Historia Clínica, con su respectiva serie radiográfica y parodontograma.

Espero que el presente trabajo logre su objetivo, que es aumentar nuestros conocimientos acerca de las enfermedades parodontales que se presentan en niños, ya que entre más las conozcamos, podremos diagnosticarlas correctamente y así tendremos tratamientos más efectivos.

Así mismo se trata el aspecto preventivo, que es básico en cualquier enfermedad. En lo referente a prevención parodontal se describen las técnicas de cepillado más usadas, así como la forma de poder llevar un perfecto control de la placa bacteriana que es la causa principal de la enfermedad parodontal.

BIBLIOGRAFIA

1) ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

P. N. haer

S.D. Benjamin

Editorial Mundi 1a Edición 1976

2) ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

Mc. Donald

Katz

Editorial Panamericana 1975

3) ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Sidney B: Finn

Editorial Interamericana, 4a Edición 1976

4) PERIODONTOLOGIA CLINICA

Glickman

Editorial Interamericana, 4a Edición 1974

5) COMPENDIO DE PARODONCIA

Fernán Carranza

Editorial Mundi, 2a Edición 1975

6) PATOLOGIA BucAL

Bazkar

Editorial el ateneo, 2a Edición 1974

7) PERIODONCIA

Orban

Editorial Interamericana, 4a Edición

8) ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

Mc. Donald

Editorial Panamericana

9) MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA

William A. Nolte

Editorial Interamericana 1971

10) IPSS INFORMACION PROFESIONAL AL SERVICIO DEL ODONTÓLOGO

3a Edición