



19/198

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES**

**IZTACALA U.N.A.M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**ENFERMEDAD PARODONTAL  
EN ODONTOPEDIATRIA**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ;  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A ;  
ALICIA GARCIA TORRES**

**SAN JUAN IZTACALA MEXICO**

**1982.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE.

### INTRODUCCION.

#### CAPITULO PRIMERO

1. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS PARODONTALES EN CONDICIONES NORMALES.
  1. 1. Parodonto.
  1. 2. Encía.
    1. 2. 1. Características Macroscópicas de la Encía
    1. 2. 2. Características Microscópicas de la Encía
  1. 3. Ligamento Parodontal.
    1. 3. 1. Funciones del Ligamento Parodontal.
  1. 4. Cemento.
  1. 5. Hueso Alveolar.
2. DIFERENCIA MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS ENTRE EL PARODONTO INFANTIL Y EL PARODONTO DEL ADULTO.
  2. 1. Encía.
  2. 2. Cemento.
  2. 3. Ligamento Parodontal.
  2. 4. Hueso Alveolar.

#### CAPITULO SEGUNDO

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPE  
DIATRIA.

1. FACTORES LOCALES.

1. 1. Placa Bacteriana.

1. 2. Cálculos.

1. 3. Microorganismos.

2. FACTORES GENERALES.

2. 1. Influencias Nutricionales.

2. 1. 1. Deficiencia de Vitamina A.

2. 1. 2. Deficiencia de Complejo de Vitamina B.

2. 1. 3. Deficiencia de Acido Nicotínico (Niacina)

2. 1. 4. Deficiencia de Vitamina C.

2. 1. 5. Deficiencia de Vitamina K.

2. 2. Influencias Endocrinológicas en la Etiología de -  
la Enfermedad Parodontal.

2. 2. 1. Hipotiroidismo.

2. 2. 2. Hipertiroidismo.

2. 2. 3. Hipopituitarismo.

2. 2. 4. Hiperpituitarismo.

2. 2. 5. Hiperparatiroidismo.

2. 2. 6. Hipoparatiroidismo.

2. 2. 7. Diabetes Juvenil.

CAPITULO TERCERO.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA.

1. GINGIVITIS.

1. 1. Gingivitis Aguda.

1. 1. 1. Gingivitis Ulceronecrosante Aguda  
(G.U.N.A.).

1. 1. 2. Gingivitis Herpética Aguda.
    1. 1. 3. Gingivitis Estreptococcica.
  1. 2. Lesiones Crónicas que afectan al Parodonto.
    1. 2. 1. Gingivitis Crónica.
    1. 2. 2. Parodontitis.
2. CAMBIOS RELACIONADOS CON LA ERUPCION DE LOS DIENTES.
  2. 1. Abultamiento Previo de la Erupción.
  2. 2. Formación del Márgen Gingival.
  2. 3. Prominencia del Márgen Gingival.
  2. 4. Recesión Gingival Localizada.

#### CAPITULO CUARTO.

#### PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODON TAL EN ODONTOPEDIATRIA Y TECNICAS DE CEPILLADO.

1. PREVENCION.
  1. 1. Programas de Control de Placa.
  1. 2. Regulación de la Dieta.
  1. 3. Fluoruros.
2. TRATAMIENTO.
  2. 1. Tratamiento Médico.
  2. 2. Tratamiento General.
  2. 3. Tratamiento Pre-operatorio.
  2. 4. Tratamiento Correctivo.
  2. 5. Exámenes y Recordatorios Periódicos y Tratamientos de Mantenimiento.

3. TECNICAS DE CEPILLADO.

- 3. 1. Método de Bass.
- 3. 2. Método de Stillman.
- 3. 3. Método de Stillman modificado.
- 3. 4. Método de Charters.
- 3. 5. Método de Fones.
- 3. 6. Método Fisiológico.

4. ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA ORAL.

- 4. 1. Hilo Dental.
- 4. 2. Puntas Interdentales.
- 4. 3. Palillos de Dientes de Forma Fisiológica.
- 4. 4. Colutorios.
- 4. 5. Aparatos de Irrigación Bucal.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

La enfermedad parodontal es un padecimiento que -- existe desde épocas muy remotas, y se ha considerado para el Cirujano Dentista, un tema de gran importancia en la práctica diaria.

La enfermedad parodontal se considera uno de los -- principales problemas que se presenta en pacientes mayores de 40 años de edad.

Es la causa principal de la pérdida de las piezas - dentarias. Se está de acuerdo que la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructora del parodonto

Esto no significa que la enfermedad parodontal se - limita al grupo de edad citado anteriormente.

Investigaciones recientes han demostrado que el 50% de la población infantil y del 80 al 85% de la población adulta padecen parodontopatías.

Es cierto que en los niños son raras las degenera-- ciones parodontales pero, en ciertos casos llegan a mani-- festarse en la infancia.

Las parodontopatías son las más comunes, ya que es preciso prevenir y controlar la enfermedad, la cual se - trata con mayor facilidad y con mejores resultados en -- sus primeras fases.



Por lo tanto debemos tener en cuenta las características del parodonto sano, así como las causas más frecuentes que acompañan a esta enfermedad, para saber los procedimientos adecuados para su tratamiento.

Esto nos llevará en primer lugar a obtener buen diagnóstico y al mismo tiempo establecer un buen plan de tratamiento.

La prevención de las enfermedades gingivales y parodontales es importante para el cirujano dentista, por lo que son necesarios los conocimientos básicos para su prevención, así como saber diferenciar cada una de las etapas en la evolución de la enfermedad, para así poder controlar y eliminar a la misma.

Para la prevención de las parodontitis, es necesaria la cooperación del paciente, para llevar a cabo las medidas preventivas y al mismo tiempo conservar la salud del aparato estomatognático.

Es por eso que el cirujano dentista, debe hacer conciencia profesional y estar dispuesto a poner en práctica lo mejor de sus conocimientos, así aplicar lo mejor posible las medidas preventivas, no solamente en grandes ciudades, sino también tratar de buscar la forma de penetrar y servir en los lugares más apartados donde no haya instituciones de salud.

## CAPITULO PRIMERO

1.- características macroscópicas y microscópicas  
parodontales en condiciones normales.

### 1.1. Parodonto.

El parodonto es el conjunto de tejidos de revesti---  
miento y soporte del diente, éstos tejidos son : Dos te---  
jidos conectivos suaves: Lámina propia de la encía y ligag  
mento parodontal. Dos tejidos conectivos duros; Cemento -  
radicular y hueso alveolar.

A su vez, éstos cuatro tejidos estan cubiertos por -  
epitelio, que es diferente según la zona, por ejemplo: El  
epitelio que recubre a la parte de la encía marginal y la  
encía insertada descansa sobre tejido fibroso denso, lo -  
mismo que el epitelio del intersticio, mientras que la mug  
cosa alveolar descansa sobre tejido conectivo laxo, por -  
lo tanto el parodonto se considera una unidad funcional, -  
ya que la lámina propia de la encía y el ligamento paro--  
dental ayudan a mantener la continuidad entre los tejidos  
duros y sus componentes.

### 1.2. Encía.

La encía es la parte de la mucosa alveolar que cubre  
los procesos alveolares, tanto del maxilar como de la mang  
díbula y rodea los cuellos de los dientes .

### 1.2.1 Características Macroscópicas de la encía.

Las divisiones anatómicas de la encía son las siguientes:

#### 1.2.1.1. Encía Marginal.

La encía marginal se describe de color rosa coral, pero solo en las personas blancas encontramos este color, para considerarlo tenemos que tomar en cuenta varios factores como: Color de la piel, grosor del epitelio, grado de queratinización y vascularización.

La encía marginal tiene 1 mm. de ancho, es firme y resiliente, separada de la encía insertada por una depresión - que no es observable en todas las personas, la depresión se llama surco marginal. Su pared interna corresponde a la pared blanda del intersticio gingival, la pared externa junto con la encía insertada forma el epitelio externo o epitelio masticatorio.

#### 1.2.1.2. La encía insertada.

Esta encía debe tener siempre el mismo color de la encía marginal y está unida firmemente al hueso alveolar subyacente, su característica principal es que presenta un puntilleo característico que los libros describen como aspecto de cascara de naranja. El puntilleo se debe a la proyección interpapilar entre el tejido conectivo y el epitelio.

La encía insertada está separada de la encía o mucosa alveolar por una línea mucogingival, perfectamente clara en to--

das las personas que tienen una encía clínicamente sana. La mucosa alveolar es de color rojo porque carece de queratina y está dado por gran cantidad de vasos sanguíneos, es móvil porque está descansando sobre tejido conectivo laxo, cuya característica es contener gran cantidad de fibras elásticas, esto es por vestibular, en lingual, la encía insertada es continua con el epitelio que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca y por palatino se continua con la mucosa palatina, en estos dos sitios no existe la línea mucogingival.

#### 1.2.1.3. Papila interdientaria.

La papila interdientaria es la parte de la encía marginal que se encuentra en el espacio interproximal, por debajo del área de contacto. Tiene forma piramidal, consta de dos papilas: una vestibular y otra lingual o palatina, las cuales están unidas por una depresión que recibe el nombre de col o callado.

#### 1.2.2. Características Microscópicas de la Encía.

##### 1.2.2.1. Tejido Conectivo de la Encía o Lámina Propia.

Los límites de la lámina propia son: hacia el diente; el epitelio crevicular o epitelio del intersticio, por la adherencia epitelial y por el cemento radicular; apicalmente está limitado, por el ligamento parodontal, cresta ósea y en un nivel diferente el tejido conectivo laxo de la mucosa alveolar, lateralmente y hacia afuera está limitada por

dos superficies, externamente por epitelio masticatorio, hacia dentro por el periostio del hueso alveolar. La lámina propia se divide en dos partes: la capa papilar que es subyacente al epitelio y está formada por la parte del tejido conectivo que se interpone con las papilas epiteliales, la capa radicular, es contigua al periostio del hueso alveolar.-

El tejido conectivo de la encía tiene gran cantidad de fibras colágenas, los elementos celulares más prominentes son: fibroblastos, linfocitos, macrófagos, células cebadas o mastocitos, vasos y nervios.

Todos estos elementos están suspendidos en la sustancia fundamental.

Las fibras gingivales de sostén son la primera defensa de la encía en la enfermedad parodontal, son cinco grupos:

-----Dentogingivales.

Se extienden abajo de la adherencia epitelial y se dirigen a la capa papilar de la lámina propia.

-----Crestogingivales.

Se desprenden de la cresta ósea, dirigiéndose en forma de abanico igual que las anteriores.

-----Dentoperiostales.

Se dirigen debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta ósea, dan la vuelta y se insertan en el periostio.

-----Transseptales.

Se extienden interproximalmente, insertándose en el ce

mento del diente, contiguo.

----- Circulares.

No se insertan en ningún sitio, se van por todo el te  
jido conectivo de la encía alrededor de él en forma de ani-  
llo

Las fibras y la adherencia epitelial se conoce como --  
unión dentogingival. La función de estas fibras es: mante--  
ner a la encía adosada al diente y proveer la rígidez nece--  
saria, ante la fuerza de la masticación.

Considerando que la función más importante es la resis--  
tencia que ofrecen ante el ataque de las enzimas bacteria--  
nas (defensa)..

El intersticio gingival o surco gingival es la hendidu--  
ra que rodea al diente de forma triangular, limitada por un  
lado por el epitelio crevicular o epitelio del intersticio,  
por el otro lado con la superficie del diente, encontrándo--  
se en el vértice de ese triángulo la adherencia epitelial,--  
la cual es el medio de unión entre la encía y el diente.

El epitelio externo o masticatorio comprendido por en-  
cía marginal y encía insertada consta de cuatro capas: ba--  
sal, espinosa o de malpigio, granulosa y queratinizada.

La capa basal..- la forma de sus células es cuboidal en  
ella encontramos melanocitos y queratinocitos. Estas célu--  
las sobre la membrana basal, que es la limitante entre el -  
tejido conectivo y el tejido epitelial, luego tenemos la --

capa espinosa, la cual es más abundante en células ocupando más de la mitad del grosor del epitelio; la forma de sus células es poligonal en ella encontramos las células blancas o de alto nivel llamadas también células de Langerhan, se encuentran en la parte más superficial del estrato espinoso estas células presentan prolongaciones citoplasmáticas bastante largas y es la razón por la cual se les llega a confundir en el examen microscópico con melanocitos.

En el estrato basal y el espinoso se lleva a cabo la mitosis, por eso se llaman capas germinativas.

En la capa granulosa las células se observan aplanadas éstas se aplanan preparandose para la descamación. Al examen microscópico se les observa el núcleo fuertemente teñido o hiperocrómico y el citoplasma se observa cargado de queratohialina.

El estrato queratinizado o estrato córneo es donde sucede la descamación.

Los desmosomas son los medios de unión de la capa espinosa y la capa basal del epitelio. Un desmosoma, es la prolongación de una célula epitelial con otra, existiendo entre ellas una sustancia fundamental o intercelular. al microscopio cuando se llegan a tocar en un punto, esa placa de unión o desmosoma recibe el nombre de zónula adherens, y cuando es más marcada esa unión recibe el nombre de zónula ocludens.

La adherencia epitelial, se une al diente por hemidesmosomas (mitad de un desmosoma), a través de mucopolisacáridos, esta unión es reforzada por tres fuerzas débiles, son cargas diferentes muy cerca una de la otra, y esas fuerzas son; El puente de hidrogeno, el puente tricálcico y las fuerzas de Vander Walls.

El epitelio masticatorio tiene su origen del epitelio bucal. El epitelio crevicular difiere del externo porque el primero, presenta dos capas de células que son la basal y la espinosa. Tiene origen diferente, pues el epitelio crevicular deriva de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte, su membrana basal carece de proyecciones papilares.

### 1.3. Ligamento Parodontal.

El ligamento parodontal, es la estructura conectiva que une al diente con el hueso, se continua con el tejido conectivo de la encía (lamina propia), y comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

Los elementos celulares que se encuentran en el ligamento son: fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, cementoclastos, macrófagos y restos epiteliales de malassez. La importancia clínica de estos restos es que pueden dar origen a quistes laterales que si son traumatizados o estimulados por algún traumatismo o proceso inflamatorio.

Los elementos más abundantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas, las cuales se disponen en cinco --



grupos :

Grupo de la cresta.

Se extiende del cemento a la cresta ósea, en sentido apical de las fibras gingivales de sostén y adherencia epitelial en forma de abanico.

Grupo horizontal.

Van de cemento a hueso, son perpendiculares al eje longitudinal del diente.

Grupo oblicuo.

Son las más numerosas y las más importantes, son las encargadas de transformar la presión en tensión, se dirigen en sentido diagonal desde el cemento hacia el hueso.

Grupo apical.

Se extiende de cemento a hueso en forma radical, amortiguando las fuerzas de la masticación.

Grupo de las bi y trifurcaciones.

Tienen la misma disposición que las anteriores, son ausentes en dientes unirradiculares.

Existen otro tipo de fibras que son: elásticas, reticulares y las de oxytalán, existen muy poca cantidad de fibras elásticas, no se insertan en ningún sitio, siguen el curso de los vasos sanguíneos al igual que las reticulares. Las de oxytalán se insertan a nivel cervical de la raíz ya sea del lado del hueso o del cemento pero nunca en ambos lados a la vez, son acidorresistentes, las partes insertadas de la fi--

Bra principal del ligamento en hueso y cemento se llama fibra de Sharpey.

#### 1.3.1. Funciones del Ligamento Parodontal.

Física.- se refiere a la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

Formativa.- se refiere a la existencia de cementoblasto que forman cemento, osteoblastos que forman hueso y fibroblastos que forman colágena.

Nutritiva.- el ligamento proporciona nutrientes por vía sanguínea a la encía, cemento y hueso.

Sensorial.- esta dada por la sensibilidad táctil y propioceptiva característica del ligamento, que es la que hace que nos dé el sentido de lugar.

#### 1.4. Cemento.

El cemento es el tejido conectivo especializado y calcificado que cubre la raíz anatómica de los dientes, el cual tiene como funciones la de proteger la dentina y la de ser el sitio de inserción de las fibras de Sharpey.

Hay tres tipos de unión: en la unión amelocementaria en un 10% de los casos, el esmalte contacta borde a borde con el cemento, en un 30% de los casos el esmalte y el cemento no hacen contacto y en un 60% el cemento cubre al esmalte.

Existen dos tipos de cemento:

1.4.1. Acelular o primario.

1.4.2. Celular o secundario.

El acelular o primario, se localiza principalmente en

la parte coronal de la raíz, y el celular se localiza, en la parte apical de la raíz, los dos tipos de cemento tienen una matriz interfibrilar calcificada y abundantes fibras de colágenas, el espesor del acelular es de 10 micras aproximadamente, el celular es de 600 micras, siendo en éste donde se inserta el mayor número de fibras de Sharpey. Durante toda la vida del diente, va a existir depósitos continuo de cemento, el cual va a equilibrar la pérdida de sustancia dentaria. Radiográficamente el cemento lo vamos a encontrar en casos donde se presente hipercementosis, cementomas o cementículos.

#### 1.5. Hueso Alveolar.

El proceso alveolar, está formado por el hueso que sostiene y forma los alveolos dentarios, formados a su vez por la pared interna del alveolo que es un hueso compacto y delgado denominado lámina cribiforme o alveolo propiamente dicho.

El hueso está formado por una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de unas lagunas, compuestas principalmente de calcio, fosfatos junto con hidroxilos, citratos, carbonatos, iones de magnesio y fósforo

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita. Los espacios que quedan entre los cristales están llenos de colágena y mucopolisacáridos principalmente condroitin. sulfato.

Las fuerzas oclusales que se transmiten del ligamento -

Parodontal hacia al hueso, son soportadas por el trabeculado esponjoso, la parte del alveolo está formada por hueso laminado y hueso fasciculado, se le denomina así porque es el hueso que limita al ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey. La pared del alveolo radiográficamente se ve como una zona radio-opaca delgada, sin embargo tiene unas perforaciones por donde pasan vasos sanguíneos, nervios y -- linfáticos provenientes del ligamiento parodontal de la médula. el tabique interdentario está formado por hueso esponjoso limitado por las paredes de los alveolos de los dientes vecinos y por las tablas corticales óseas vestibular y lingual, el contorno del proceso alveolar va a estar dado por la prominencia de las raíces y angulación de las mismas.

El hueso alveolar es el que está en constante cambio por resorción y neoformación del mismo.

En las áreas de tensión va a existir formación de hueso, pero en las de presión se presenta destrucción.

## 2. DIFERENCIAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS ENTRE EL PARODONTO DEL ADULTO Y EL PARODONTO INFANTIL.

### 2.1. Encía.

1. La encía es más roja debido, a la mayor vascularización y a un epitelio más delgado y menos cornificado.

2. Ausencia de punteado, debido a que las proyecciones interpapilares del tejido conectivo con el epitelio son anchas y cortas.

Cuando han erupcionado varios dientes permanentes, el puntillito se presenta en una banda de 3 mm. aproximadamente en la encía insertada, extendiéndose sobre los bordes de las papilas interdientarias.

3. Es más blanda la encía porque es menor la intensidad del tejido conectivo de la lámina propia.

4. Los márgenes gingivales son más agrandados y redondeados, debido a la hiperemia y edema que acompaña a la erupción.

5. La mayor profundidad del surco, debido al edema hay una facilidad relativa de retracción gingival.

## 2.2. Cemento.

1. Más delgado.

2. Menos denso.

3. Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical.

## CAPITULO SEGUNDO

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA

#### FACTORES LOCALES Y FACTORES GENERALES.

##### 1. Factores Locales.

##### 1. 1. Placa Bacteriana.

La placa dentaria, es un depósito amorfo, blando granular que se acumula sobre las superficies de los dientes. Es el factor más importante en la enfermedad parodontal crónica.

Como factores predisponentes tenemos :

Mala higiene oral.

Malposición dentaria.

Ausencia de dientes.

Masticación unilateral.

Respiración bucal.

Diastemata.

Restauraciones inadecuadas.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible salvo que se manche con pigmentos de la cavidad oral, o bien con soluciones reveladoras. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares, cuyo color varía del color gris o gris amarillento.

La placa dentaria se deposita sobre una superficie acelular - formada previamente que se denomina película adquirida. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste experimentando degradación bacteriana ó se calcifica. La película adquirida es una placa delgada, lisa, incolora, translúcida difusamente distribuída sobre la corona en cantidades algo mayores en el surco gingival.

La película adquirida esta formada por mucoides que provienen de la mucina de la saliva, mucopolisacáridos que determinan la adhesión, estos mucopolisacáridos son: "el levan y el dextrán". Sin la película adquirida no es posible la organización de la placa bacteriana. Una vez que el substrato se ha formado, los microorganismos empiezan a aparecer en el siguiente orden: Cocos y bacilos Gram (+) que producen hialuronidasa y exotoxinas, cocos y bacilos Gram (-) que producen endotoxinas y proteasas, luego se presenta la borrelia, el treponema y la fusobacteria que forman endotoxinas y proteasas, posteriormente se agrega el bacteroide melaninogénico, el cual produce colagenasa. En quinto lugar llegan elementos filamentosos que son: el leptotrix y actinomices los que son responsables de la calcificación de la placa bacteriana.

Por último se agrega la veillonela y la selenoma esputígena, los que producen ácido sulfídrico, el cual es cáustico y provoca necrosis en los tejidos.

Además la placa dentaria contiene algunas células epiteliales

leucocitos y macrófagos, sólidos orgánicos e inorgánicos que constituyen alrededor de un 20% y el resto de agua.

Las bacterias forman un 70% de material sólido y el resto es matriz intercelular.

La materia alba es una denominación clínica tradicional para un material que es esencialmente una acumulación abundante de placa convirtiéndose en un irritante local, es un depósito amarillo ó blanco grisáceo, blando y pegajoso algo menos adhesivo que la placa dentobacteriana. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

## 1. 2. Cálculos.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en -- cierta forma relacionada con la enfermedad parodontal. Es una masa adherente calcificada que se forma sobre la superficie - del diente natural y prótesis dental, según su relación con - el margen gingival, se clasifican de la siguiente manera:

Cálculo Supragingival (visible), se refiere al cálculo - coronario, a la cresta del margen gingival y visible en la ca - vidad bucal es de color blanco ó blanco amarillento de consis - tencia dura-arcillosa, desprendiéndose con facilidad de la su - perficie dentaria con una cucharilla. Aparecen con mayor fre - cuencia y en cantidades más abundantes, en superficies vesti - bulares de molares superiores, en superficies linguales de -- dientes inferiores que están frente al Conducto de Wharton y más en centrales y en dientes laterales.

Cálculo Subgingival, éste cálculo se encuentra debajo de



la cresta de la encía marginal por lo general en bolsas parodontales y no es visible durante el exámen bucal. Es denso duro, pardo, obscuro o verde negrusco de consistencia pétrea y unida con firmeza a la superficie dentaria, puede presentarse solo o en conjunto. Los cálculos supragingivales y subgingivales, por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan -- con la edad, el más común es el supragingival son raros en ni ños y los cálculos sungingivales son poco comunes hasta los - nueve años de edad, se han registrado este tipo de cálculos - entre los 9 y 15 años de edad de 37 a 70%. El 5% de niños en- tre 10 y 12 años de edad, forman cálculos en la superficie -- lingual de los incisivos inferiores y entre la superficie bu- cal de los molares superiores.

### 1. 3. Microorganismos.

La salud parodontal, se mantiene gracias a un mecanismo simbiótico, entre los microorganismos bucales y el huésped. - La enfermedad es una consecuencia de una alteración del equi- librio entre bacterias y el huésped, ó de los dos estados.

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

La placa dentaria concentra bacterias, y por sus produc- tos en el área gingival, desplaza el equilibrio en favor de - los microorganismos.

El mecanismo por medio del cual los microorganismos pueden producir enfermedad parodontal todavía es hipotético, dentro de los mecanismos encontrados se presentan los siguientes

Enzimas: Las materias de la placa y del surco gingival, producen muchas enzimas que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos, dentro de estas enzimas tenemos el siguiente cuadro:

BACTERIA	ENZIMA(S)	SUBSTRATO
Estafilococo	Hialuronidasa Coagulasa Gelatinasa Hemolisinas	Ac. Hialurónico Coágulo de plasma Gelatina Eritrocitos
Streptococos	Hialuronidas Esterptoquinasa Hemolisinas B-Glucoronidasa	Ac. Hialurónico Fibrina, Fibrinógeno Eritrocitos Enlaces glucorónidos
Difteroides	Proteasas Hialuronidasa Condroitinasa	Varias proteínas Ac. Hialurónico Sulfato de Condrotina
Fusobacterias	Proteasa(s) Sulfatasa	Varias proteínas Sulfato de Condrotina
B. Melanogénicos	Colagenasa	Colágeno reconstruido

Espiroquetas  
Cocos Gram (-)

Proteasa(s)  
Proteasa(s)

Varias proteínas  
Varias proteínas

Los plasmocitos que abundan en la encía inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasas, ácidos, específicamente fosfatasa ácida, esterases, aminopeptidasas, que podrían ser importantes en la destrucción de los tejidos gingivales. Los lisosomas contenidos dentro de las bacterias y leucocitos se liberan al producir destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales.

**Endotoxinas:** las endotoxinas lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. Se encuentran presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa. Las endotoxinas de las bacterias de la boca, penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en las superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad parodontal.

Las endotoxinas, son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas cepas de bacterias Gram (-) de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias.

**Toxinas:** Se afirmó que la gingivitis, es causada por toxinas que generan las bacterias por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo, en la cavidad bu-

---cal no se comprobó la existencia de exotoxina alguna, con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas como la difteria.

## 2. Factores Generales.

### 2. 1. Influencias Nutricionales en la Etiología de la Enfermedad Parodontal.

El estado nutricional del individuo afecta el estado -- del parodonto, y los efectos de los irritantes locales y las fuerzas excesivas pueden agravarse por las diferencias nutricionales: Sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa -- por sí mismo gingivitis ó bolsas parodontales; es necesario -- que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

El problema de identificar alteraciones con diferencias específicas se complica, porque se presentan varios cambios -- bucales generados por las diferencias de las lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

El carácter físico de la dieta, es un factor importante en la etiología de la enfermedad parodontal. Dietas blandas -- de alimentos adecuados pueden favorecer la acumulación de la placa, cálculos y aflojamiento de los dientes.

Alimentos fibrosos duros, proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor -----

cantidad de placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritivo, además proveen la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión, reduce la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

#### 2.1.1. Deficiencia de vitamina A.

Su deficiencia produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad de las infecciones, perturbaciones de crecimiento, forma de textura del hueso, anomalías del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen nictolopía, xerosis de la conjuntiva y cornea ulceraciones y queratomalasia.

Numerosos estudios de laboratorio indican que la deficiencia de vitamina A, puede predisponer a la enfermedad parodontal, se señaló pérdida de estimulación neurotrópica como resultado de la degeneración de nervios periféricos y atrofia de las glándulas salivales como factores causales, la encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratización con proliferación de la adherencia epitelial, existe hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsas y cálculos subgingivales. En contraste con la abundancia en pruebas en animales de laboratorio, es poca la información que se refiere al efecto de la deficiencia de vitamina A en --

en las estructuras bucales de las personas. Marshall Day, registró una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad parodontal y lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina A y que las poblaciones con frecuencia más alta de enfermedad parodontal tendían a ser más deficientes de vitamina A.

#### 1.1.2. Deficiencias de complejo de vitamina B.

Las alteraciones bucales comunes o deficiencias de complejo B son:

Gingivitis, glositis, glosodina, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal, estomatitis y alteraciones neurológicas leves con o sin acloridia y sin anemia.

#### 1.1.3. Acido Nicotínico ( Niacina).

La deficiencia de niacina produce pelagra, caracterizada por dermatitis, trastornos gastrointestinales, neurológicos, mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

La glositis y estomatitis son los primeros signos clínicos de la deficiencia de ácido nicotínico, en la forma aguda hay hiperemia de la lengua, agrandamiento de papilas, dentación del margen seguido de cambios atróficos, y una superficie lisa resultante, la lengua es de color rojo y doloroso con ardor. En la deficiencia crónica la lengua está adelgazada y filigranada con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas funcionales y filiformes. El hallazgo más -

frecuente es la gingivitis ulceronecrosante aguda.

#### 2.1.4. Deficiencia de vitamina C.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, si hay gingivitis, es un paciente con deficiencia de vitamina C y originada por irritantes locales, esta deficiencia puede agravar el caso.

#### 2.1.5. Vitamina K.

La deficiencia de vitamina K, produce una tendencia hemorrágica ocasionando hemorragia gingival frecuente después de un cepillado de los dientes o en forma espontánea.

### 2.2. Influencias Endocrinológicas en la etiología de la enfermedad paradontal.

#### 2.2.1. Hipotiroidismo.

Los efectos del hipotiroidismo, varían de acuerdo a la edad en que se presenta, el ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa.

Cretinismo, Mixedema Juvenil y Mixedema del Adulto, son las tres variantes del hipotiroidismo .

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo congénito o que se produce poco después del nacimiento, el retraso físico y mental es característico de la enfermedad, la estatura es inferior a la normal el crecimiento óseo está retrasa-

do , el desarrollo craneofacial es anormal, el rostro es infantil y tosco, los maxilares son pequeños, el ritmo de la erupción dentaria está retrasada.

El mixedema juvenil se presenta entre 6 y 12 años puede estar relacionada con la deficiencia de yodo y otras influencias perjudiciales para la glándula tiroides.

Los cambios bucales pueden proporcionar una clave temprana de la formación de los maxilares, los dientes se forman mal el retraso de la formación de la dentina tienen por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

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

### 2.2.2. Hipertiroidismo.

Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, con erupción adelantada de los dientes, el hueso alveolar presenta cierta rarefacción y se encuentra parcialmente descalcificada.

### 2.2.3. Hipopituitarismo.

Se observa reabsorción del cemento en la zona de las bifurcaciones, reducción en la aposición de cemento, reducción de la vascularidad del ligamento periodontal y degeneración del mismo, atrofia o ausencia de la adherencia epitelial.

Existe retardo en el crecimiento de la rama de la mandíbula



la, lo que produce apiñamiento de los dientes.

#### 2. 2. 4. Hiperpituitarismo.

El hiperpituitarismo, genera gigantismo, antes de los 6 años de edad el resultado es acromegalia juvenil, el agrandamiento de la apófisis alveolar, causa un aumento en el tamaño del arco dentario y por lo tanto hay espacio entre los dientes que pueden afectar al parodonto, además existe hiper cementosis

#### 2.2.5. Hiperparatiroidismo:

Los cambios bucales presentes son : Maloclusión y movilidad dentaria, osteoporosis alveolar, ensanchamiento del espacio parodontal, ausencia de la cortical alveolar.

#### 2. 2. 6. Hipoparatiroidismo .

Si la lesión se produce en la infancia causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación dentaria.

#### 2. 2. 7. El Diabético Juvenil.

La diabetes podemos definirla, como una enfermedad metabólica, determinada genéticamente, caracterizada por: poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, fácil fátiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y glucosuria en ayunas, Como regla la diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez, porque los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulinoresistentes, siempre hay excepciones a esta regla, pero algunos pacientes jóvenes, presentan algunas características de los pacientes diabé-

ticos adultos y viceversa.

El niño diabético es más sensible a las influencias hipoglucémicas e hiperglucémicas y por lo tanto más lábil y difícil de controlar.

Respecto a los adolescentes con diabétes, Gottsegen afirmó que por debajo de los 18 años de edad no hay reabsorción ósea prematura atribuible a la diabétes.

En pacientes adultos propensos a la enfermedad parodontal y que son diabéticos no controlados, la manifestación de la enfermedad parodontal, particularmente la reabsorción ósea alveolar es más marcada, que el diabético controlado, pues en éste parece que no existe reabsorción ósea alveolar.

Durante los períodos de fiebre alta a causa de trastornos generales, se produce frecuentemente casos de gingivitis.

El niño enfermo no realiza los movimientos normales de la limpieza oral, ni toma los alimentos normales; ingieren los alimentos semilíquidos, en ésta situación la saliva escasa, acumulándose en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva, que trae como consecuencia aumento de la flora bacteriana y produce gingivitis.

Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías junto con otras membranas mucosas experimentan cambios asociados con la menopausia, la gingivitis descamativa y las hiperplasias con el embarazo, también los cambios en los niveles de las hormonas sexuales de la pu-

bertad afectan a las encías, la mayor frecuencia de gingivitis se produce 2 ó 3 años antes en las mujeres que en los hombres y la mayor frecuencia ocurre en la pubertad.

## CAPITULO TERCERO

### ENFERMEDAD PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA..

La enfermedad del parodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, pero la frecuencia de la enfermedad parodontal y la destrucción de tejidos y pérdida de los dientes que causa, aumenta con la edad.

#### 1. Gingivitis.

La gingivitis se define como la inflamación de la encía, esta enfermedad está caracterizada microscópicamente por la presencia de exudado inflamatorio y edema de la lámina propia gingival, ulceración y proliferación del epitelio del surco y cierta destrucción de fibras gingivales.

La gingivitis es la forma más común de enfermedad parodontal, debido a los irritantes locales que producen inflamación (placa dentaria, cálculos, etc.).

La inflamación parodontal, se encuentra presente, por lo tanto debemos considerar ambas variaciones que se presentan en casos aislados de gingivitis, y que son:

En una enfermedad gingival de origen general, la inflamación es una característica secundaria. Ejemplo: al administrar sistemáticamente dilantina, se efecto produce hiperplasia gingival, esta puede ser complicada por la inflamación (gingivitis combinada).

De acuerdo al tipo de enfermedad parodontal (gingival) y de mayor frecuencia, la inflamación es el cambio patológico -- primario único (gingivitis no complicada).

En pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable clínicamente, la inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas. (gingivitis condicionada).

Dentro de las características clínicas tenemos: cambios de color y forma de los tejidos y sangrado, la inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, puede existir hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento seroso, las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas, dependiendo del tipo de gingivitis que se presente.

Cuando examinamos la encía, debemos tener presente lo que es normal, así no será fácil observar la extensión de la reacción inflamatoria, la distribución de las lesiones y el estado de inflamación.

La distribución de la gingivitis es la siguiente:

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 la encía.

Papilar.

Abarca las papilas interdentarias, con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila .

Difusa.

Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

Los nombres pueden combinarse de acuerdo a la distribución de la enfermedad .

La gingivitis puede presentarse en forma aguda o crónica de acuerdo a su evolución y duración . La gingivitis aguda es dolorosa, se instala repentinamente y su duración es corta.

La gingivitis crónica, se instala con lentitud, es larga duración e indolora.

1. 1. Gingivitis Agudas.

1. 1. 1. Gingivitis Ulceronecrosante Aguda ( G.U.N.A. ).

A ésta enfermedad se le conoce también como boca de trinchera, e infección de Vincent.

Etiología.

Se presenta en personas sometidas a stress; existen antecedentes de que ésta alteración se caracteriza por su aparición repentina, regularmente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

A veces los pacientes relatan que aparece poco después de que se han limpiado los dientes .

## Signos y Síntomas.

Las lesiones características, son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, que abarcan la pila interdientaria, la encía marginal o ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana de color blanco grisáceo, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. Presenta halitosis, sialorrea, hemorragia gingival espontánea ó hemorragia abundante ante el estímulo mas leve. Este tipo de gingivitis, se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica ó a bolsas parodontales, la lesión puede circunscribirse a un solo diente o a un grupo de dientes o a toda la boca. En pacientes desdentados es rara pero a veces se llega a presentar en el paladar blando lesiones aisladas esféricas.

Las lesiones son demasiado sensibles al tacto, quejándose el paciente de un dolor constante, irradiado, corrosivo, exacerbándose con los alimentos calientes o condimentados y con la masticación. Presenta un sabor metálico desagradable, se describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

El paciente nos presenta linfadenopatía local y aumento leve de temperatura, estas características son comunes en los estados leves y moderados de la enfermedad.

En los casos graves se presenta: fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento gene

---ral, las reacciones generales son mas intensas en los niños.

Frecuentemente el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro.

La halitosis que se presenta, se debe no tanto a la necrosis existente, como al ácido sulfhídrico liberado por el estreptococo mutante, dentro de los germenos encontrados con mayor frecuencia, estan: la Borrelia Vincent y el Bacilo Fusiforme, de ahí también recibe el nombre de simbiosis fusoespirilar.

La evolución clínica es indefinida, si no se trata trae como consecuencia destrucción progresiva del parodonto y denudación de las raíces junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento, también es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados, por eso se dice que no es una enfermedad autolimitante.

#### Tratamiento.

El tratamiento adecuado es el local, que consta en la eliminación de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes de la herida. Por lo general el uso de los antibióticos, produce la desaparición rápida de los síntomas



y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis.

Por lo que está determinado el uso de antibióticos, varias publicaciones británicas, han descrito el uso positivo de metronidazol (Flagyl) por vía sistémica; sin embargo los efectos colaterales potenciales de esta droga imponen prudencia en su uso de rutina.

Aliviados los síntomas agudos puede ser necesaria la -- realización del tratamiento quirúrgico de la encía para co-- regir deformaciones creadas por la necrosis (gingivoplastia)

### 1. 1. 2. Gingivitis Herpética Aguda.

#### Etiología.

Esta infección de la cavidad bucal, es causada por el virus Herpes Simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro, su transmisión por lo común es por contacto directo, aparece con mayor frecuencia en lactantes y en niños menores de 6 años de edad, pero también se ve en adolescentes y adultos, se observa principalmente en personas (mujeres) en el período de la menstruación.

## Signos y Síntomas.

La lesión aparece como una zona difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grado variable de edema y hemorragia gingival. En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises localizadas en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevada modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea (aftas), pueden presentarse en forma aislada o en conjunto, cuando se presenta en ésta última forma, da la impresión de no parecer aftas, pues se forma una mancha completa.

Existe una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide la fonación y la deglución, por lo cual se le considera una enfermedad debilitante. Las vesículas rotas son el foco de dolor, son sensibles al tacto, variaciones térmicas, condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

Cuando se presenta en conjunto se vuelve muy molesto. La enfermedad dura de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han desaparecido.

La gingivitis herpética aguda se acompaña de sialorrea, malestar general, fiebre entre 38°C y 40°C.

Esta enfermedad puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal, la superficie de la mucosa labial traumatizada por rollos de algodón ó por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios son los lugares predilectos, cuando las lesiones son aisladas, desaparecen por sí solas a los 7 o 10 días sin secuelas.

La alteración es demasiado contagiosa. La mayoría de adultos han adquirido inmunidad al virus, como consecuencia de una infección durante la niñez, que en gran parte de los casos es subclínica. Por esta razón es más frecuente en niños pequeños y lactantes.

Según Baer, los niños afectados son los que no poseen anticuerpos, después de la recuperación los anticuerpos descienden a un nivel indetectable en los niños, mientras que en los adultos permanecen detectables.

El Herpes Simplex, se transmite con facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos y en los adolescentes y los adultos jóvenes de los grupos socioeconómicos medio y superior.

Las lesiones podemos encontrarlas también en carrillos frenillos y en la cara ventral de la lengua.

## Tratamiento.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo, por lo común el paciente esta deshidratado por la fiebre elevada y la dificultad de digerir alimentos, se le indica dieta balanceada y aumento de la ingesta de líquidos, analgésicos para evitar el dolor.

### 1. 1. 3. Gingivitis Estreptocócica.

#### Etiología.

Esta enfermedad esta causada por el Streptococo Viridans por regla general ataca a los niños pero también a los adultos jóvenes.

#### Signos y Síntomas.

La encía se observa de color rojo brillante, en algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia. Presenta sialorrea, malestar general, carece de halitosis y de necrosis del margen gingival, se le considera una enfermedad debilitante, porque impide la fonación y la deglución, existe temperatura.

### 1. 2. Lesiones Crónicas que afectan al Parodonto.

### 1. 2. 1. Gingivitis Crónica.

En la gingivitis crónica, el cambio de color se inicia en la punta de la papila, continuándose al margen gingival y a la encía insertada, se presenta edema; se observa la misma coloración desde la punta de la papila hasta la mucosa, debido a la pérdida del puntilleo clásico.

Presenta sangrado, exudado purulento, no va a existir - migración de la adherencia epitelial, la instalación de esta enfermedad es lenta, de larga duración e indolora, es el tipo más común; los pacientes pocas veces recuerdan haber tenido síntomas agudos, la gingivitis crónica es una lesión fluctuante, en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas normales se inflaman, es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persisten lesionando la encía, prolongando la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormal.

La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio, tiene como consecuencia la degeneración de los tejidos, al mismo tiempo se generan nuevas células + bras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, para reparar la lesión tisular.

La interacción entre la destrucción y la reparación afecta al tamaño color, consistencia y textura superficial de la encía. Si la vascularización es elevada, predomina el exu

---dado, siendo notable la degeneración de tejidos blandos y los cambio de color, si la característica es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad, a pesar de la existencia de una gingivitis de larga duración.

### Patología de la Gingivitis Crónica.

La primera respuesta a la irritación es el eritema, señalado por la dilatación de los capilares y el aumento del flujo sanguíneo que origina el rubor inicial. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se injuritan y congestionan, por lo tanto el flujo sanguíneo se espesa y el retorno venoso se dificulta, debido a esto se presenta una anoxia en los tejidos que producen un color azulado a la encía rojiza. La tonalidad negruzca se origina debido a la extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y a la descomposición de hemoglobina en sus pigmentos.

Los espacios intercelulares del epitelio del surco se encuentran agrandados con precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición.

Debido al ensanchamiento de los espacios intercelulares las uniones intermedias estrechas desaparecen, y los desmosomas se reducen, en las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se inchan y la cantidad de crestas disminuyen.

La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte celular. A la ruptura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido.

Al principio la lámina basal es resistente y la erosión pero al intensificarse la inflamación se produce la ruptura de continuidad, por lo tanto las células epiteliales emigran hacia el tejido conectivo, aumenta la actividad proteolítica hay disminución de mucopolisacáridos y el RNA, el volumen creciente de tejido conectivo, presiona el epitelio produciendo su atrófia.

Como toda alteración crónica es asintomática, dentro de la etiología debemos citar como factor de mayor importancia a la placa dentobacteriana.

### 1. 2. 2. Parodontitis.

La parodontitis es la enfermedad de la encía y los tejidos más profundos del parodonto. Es una secuencia de la gingivitis, está caracterizada por la formación de bolsas con exudado, destrucción ósea y aumento de sangrado. Es originada por factores extrínsecos, puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endócrinos, deficiencia de la nutrición, etc.

El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, la existencia de exudado de la bolsa y la resorción alveolar, por lo general la lesión es indo

---lora, puede existir movilidad temprana ó puede ser un sín-  
toma tardío.

Los efectos finales de la enfermedad parodontal, observa-  
da en el adulto, tiene su inicio temprano en la vida, la en-  
fermedad parodontal en niños puede poner en peligro al paro-  
donto del adulto.

## 2. Cambios del Parodonto relacionados con la erupción de los dientes.

Durante el período de transición del desarrollo de la  
dentición, en la encía se producen cambios correspondientes  
a la erupción de los dientes secundarios.

Debemos conocer los cambios fisiológicos y diferenciar-  
los de la enfermedad parodontal que muchas ocasiones acompa-  
ña a la erupción dentaria, dentro de ellas tenemos:

### 2. 1. Abultamiento Previo de la Erupción.

La encía presenta un abultamiento previo que se ve algo  
pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente, an-  
tes de que la corona aparezca en la cavidad bucal. Antes de  
la perforación de la encía, hay un adelgazamiento de la en-  
cía sobre las cúspides en elevación de los dientes; poste-  
riormente, los dientes aparecen en la boca, y mientras alcan



---zan su posición final, la encía intersticial marginal se engrosa y muestra un borde cilíndrico y protuberante. En -- el interior se está produciendo una activa reorganización de las fibras del tejido conectivo, lo que aparece como una ligera hiperemia, que no debe confundirse con la inflamación a sociada a una infección bacteriana.

## 2. 2. Formación del Margen Gingival.

Cuando la corona perfora la mucosa bucal, el margen --- gingival y el surco se desarrollan, durante la erupción el - margen gingival es edematoso, redondeado y levemente enrojecido.

## 2. 3. Prominencia del Margen Gingival.

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

A los cambios anteriormente mencionados se les ha dado la denominación de Gingivitis de la Erupción, debiendo aclararse que la erupción no es por sí misma causa de gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales acumulados en torno al diente en erupción. Las alteraciones in-

---flamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y forma la impresión de un agrandamiento gingival acentuada.

Es común que los dientes residuos flojos, parcialmente exfoliados causen gingivitis. La irritación producida por -- los márgenes erosionados de dientes en partes reabsorbidas - producen cambios que oscilan entre un cambio leve de color, edema y la formación de abscesos en supuración.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar que los dientes flojos o cariados agraven así la acumulación de irritantes en el lado que no se mastica.

La gingivitis se instala con mayor frecuencia e inten-- sidad alrededor de los dientes en mala posición. Se observan cambios intensos que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las cuales se expulsa exudado purulento. La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de - la mala posición, eliminación de irritantes locales y cuando sea preciso la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

Los niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte --- (overjet), con obstrucción nasal y respiración bucal, la gingivitis aumenta, de vez en cuando se observan granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

#### 2. 4. Recesión Gingival Localizada.

La posición de los dientes en el arco de los niños, es causa más importante de recesión gingival localizada, la -- cual se produce en dientes en vestibuloversión ó en aquellos que estan inclinados ó girados de tal modo que las raíces se proyectan hacia vestibular, este fenómeno puede ser una etapa de transición en la erupción dentaria, puede corregirse -- cuando el diente alcance su posición adecuada, o puede ser -- preciso alinear el diente ortodónticamente.

## CAPITULO CUARTO

### PREVENCION Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

### PARODONTAL EN ODONTOPEDIATRIA Y TECNICAS

### DE CEPILLADO

Como resultado de la placa como agente etiológico, una parte considerable del tratamiento dental, señala la eliminación de la placa y a la prevención de su nueva formación.

#### 1. Prevención.

Las prácticas preventivas deben iniciar antes y no después de la adolescencia, para obtener resultados positivos, ya que en ésta etapa la precalencia de gingivitis alcanza su máximo durante éste período.

##### 1. 1. Programas de Control de Placa.

El control personal de placa bacteriana, consiste en la aplicación de las técnicas de eliminación, también incluye un enfoque educacional, así como aspectos y motivaciones.

de programas a seguir.

El control personal de placa debe llevarse a cabo de la siguiente manera :

- A) Eliminación de la causa, ya que para prevenir la enfermedad debemos conocer la causa.
- B) Eliminación de la enfermedad.
- c) Crear las condiciones favorables para el control de la -- salud.

Pasos a seguir para el control de placa :

1. Enseñanza primaria del control personal de placa.
2. Revaloración del control personal de placa antes y des---pués del tratamiento quirúrgico.
3. Revisiones periódicas del paciente cada tres o cuatro me--ses.

El paciente debe ser motivado para que mantenga una buena higiene oral. Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace y es preciso que el paciente com---prenda qué es la enfermedad parodontal, cuáles son sus e--fectos, saber que está propenso a ella y qué puede hacer para protegerse.

Por lo general son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de elimi---nar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana - de las superficies dentales .

El material audiovisual, es esencial en la base educativa, la explicación verbal después de la presentación reforzará la demostración fílmica.

El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente en la prevención y reducción de la enfermedad parodontal; complementando según ciertas necesidades individuales con la limpieza interdientaria de goma o madera, irrigación de agua bajo presión, hilo dental, etc. Si una persona mantiene una buena higiene dental desde los 5 hasta los 50 años de edad, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad parodontal.

Primera visita. Esta primera sesión consistirá, en la demostración audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Aplicación de sustancias reveladoras, mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y localización de la placa, se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se le indica cómo realizar el mismo procedimiento en la boca.

De gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente y que el profesional esté seguro de que el paciente comprendió totalmente y cuáles son los beneficios que obtendrá.

Segunda visita. Se hará uno o dos días después. Se le indica al paciente una tableta reveladora y se le pide que

demuestre cómo realiza la técnica de cepillado y se hacen--- las correcciones necesarias.

Después se hace una demostración del uso del hilo den-- tal mediante una película o en un modelo, y se le pide al pa-- ciente que lo repita.

En los niños el medio principal de eliminación de placa debe ser el cepillado dental; el uso del hilo dental en ni-- ños pequeños no es recomendable. Estudios recientes han com-- probado que la eliminación completa de la placa bacteriana - una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en un grado tal que resulte lesiva para los dientes y encía.

Tercera visita. Esta visita final, debe hacerse una se-- mana después de la visita precedente y consistirá, en la de-- mostración que hará el paciente bajo la observación del pro-- fesional, quien le hará críticas correspondientes. Se citará al paciente semanalmente según indiquen sus progresos.

#### 1. 2. Regulación de la dieta.

En el control de la placa mediante la dieta, consiste - en recomendar alimentos fibrosos duros en su dieta, particu-- larmente al final de las comidas. Además los alimentos fibro-- sos producen una estimulación funcional del ligamento paro-- dental y hueso alveolar.

La limitación de la ingesta de azúcar y alimentos endul-- zados, ayuda a disminuir la formación de placa, el plisacári

do dextrán es el componente principal de la matriz de la placa, es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria.

A partir de los carbohidratos (sacarosa) las bacterias producen dextrán.

La prevención se inicia con la historia clínica del paciente, en particular en lo que se refiere a la cavidad bucal, el examen minucioso de los dientes, tejidos blandos y estructuras adyacentes.

La regulación efectiva de la dieta, suele fracasar debido a la falta de colaboración y comprensión por parte del niño, por lo tanto requiere de la comprensión de los padres para éstos efectos tengan beneficios. Si es posible instituir la regulación de la dieta, que es un medio eficaz para reducir el grado de afección de la caries y enfermedad paradontal, pero la supresión total de azúcar, como se hace en los niños diabéticos no es conveniente ni posible. Sin embargo hay que substituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas y alimentos por alimentos no cariogénos aceptables.

#### ALIMENTOS CARIOGENICOS .

Sacarosa ( azúcar de mesa ), caramelos y chocolates de leche, jaleas, mermeladas y miel. Frutas secas azucaradas, caramelos, galletas, tortas, goma de mascar, pastillas de menta, bebidas de chocolate, malteadas endulzadas.



Bebidas de naranja sintética, pan blanco de levadura, manteca de maní y jalea sobre el pan blanco.

#### SUBSTITUTOS NO CARIOGENICOS.

Sacarina, sorbitol, papas, cereales crocantes, verduras crudas, repollo, lechuga, frutas frescas, cerezas, manzanas, etc., rosetas de maíz, maní, goma de mascar sin azúcar, leche entera descremada, jugo de naranja natural, pan de centeno entero, hamburguesas, fiambre y queso sobre pan de centeno.

#### 1. 3. Fluoruros.

El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año reduce el ataque de la caries en los niños. Cabe recordar que los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea mas resistente en la enfermedad y de ninguna manera elimina la causa.

#### 2. Tratamiento.

El tratamiento odontológico adecuado, se basa en el diagnóstico exacto y planeación del tratamiento.

Antes de llevar a cabo el tratamiento deben evaluarse tres consideraciones: Urgencia, secuencia y resultado probable. En odontopediatría se ha llevado a cabo el siguiente plan de tratamiento:

2. 1. Tratamiento médico.  
Envío a médico general.
2. 2. Tratamiento general.  
Premedicación.  
Terapéutica para infección bucal.
2. 3. Tratamiento preoperatorio.  
Profilaxis.  
Control de caries.  
Consulta con ortodoncista.  
Terapia de endodoncia.
2. 4. Tratamiento correctivo.  
Operatoria dental.  
Prótesis dental.  
Terapia de ortodoncia.
2. 5. Exámenes y recordatorios periódicos y tratamientos de mantenimiento.

### 3. Técnicas de Cépillado.

La importancia y eficacia del cepillado dental, nos brindan los resultados deseados.

En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones ; iniciando por la zona molar superior derecha - por orden continuando con las caras proximales.

### 3. 1. Método de Bass .

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.

Se coloca el cepillo paralelo al plano oclusal, cerdas hacia arriba, iniciando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha.

Cerdas a  $45^{\circ}$  respecto al eje de los dientes asegurándose que las cerdas penetren en el espacio interproximal, debe activarse el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta diez, sin quitar las puntas de las cerdas, se repite el proceso en la zona de los premolares. El mal uso de esta técnica nos trae como consecuencia la limpieza insuficiente ó la lesión de los tejidos.

Al llegar al canino superior derecho, el cepillo se coloca de manera que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, al ser activado el cepillo sector por sector, se eleva y se lleva mesialmente a la prominencia canina, por arriba de los incisivos superiores.

Actívese el cepillo en todo el maxilar superior hacia la zona molar izquierda, asegurándose de que las cerdas lleguen hasta el último molar.

Superficies Palatinas Superiores y Palatinas Proximales.

Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar, ésta fase se inicia en las superficies palatinas de dientes anteriores, el cepillo se coloca verticalmente a  $45^{\circ}$  respecto al eje mayor del diente, activando el cepillo con golpes cortos y repetidos.

Cuando la forma del arco lo permita, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficie Vestibular Inferior, Vestíbuloproximales, Linguales y Linguoproximales.

Al finalizar la etapa superior, se continúa con la mandíbula, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo, posteriormente se limpian las superficies linguales y linguoproximales, sector por sector, desde la zona izquierda hasta la zona molar derecha.

En la zona anterior inferior el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta anguladas hacia el surco gingival de los dientes anteriores.

Superficies Oclusales.

Se ejerce presión firme sobre las superficies oclusales, activamos el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante contando hasta 10 sector por sector, hasta limpiar los dientes posteriores totalmente.

### 3. 2. Método de Stillman.

Es uno de los métodos más usados, se recomienda que

el paciente se ponga frente al espejo y mantenga sus dientes en posición borde a borde.

La posición del cepillo, las cerdas queden parte sobre la encía y parte sobre la porción cervical de los dientes, cepillo en posición oblicua al eje mayor del diente y cerdas orientadas en sentido apical, se ejerce presión contra el margen gingival hasta producir una isquemia. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía, haciendo movimiento rotativo, suave.

Se inicia en la zona molar superior, precediendo sistemáticamente en toda la boca. Las caras linguales se cepillan barriendo los dientes siempre hacia incisal u oclusal.

Las caras masticatorias se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal, penetrando en los surcos y espacios interproximales haciendo movimientos circulares.

### 3. 3. Método de Stillman Modificado.

Consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada, continuándose en encía marginal 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 durante el cepillado.

### 3. 4. Método de Charters.

La angulación del cepillo es de  $45^{\circ}$ , con las cerdas orientadas hacia la corona, ocupando el margen gingival, girando el cepillo y haciendo presión sobre el margen gingival y que las cerdas penetren interproximalmente; contamos hasta 10 manteniendo la acción rotatoria.

Las superficies oclusales, se ejerce fuerza suave dentro del surco y fisuras, haciendo movimientos de rotación.

### 3. 5. Método de Fones.

Las cerdas en posición perpendicular a la superficies dentarias vestibulares. En los maxilares ocluidos se hacen movimientos rotatorios llevando el cepillo de atrás hacia adelante y dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

### 3. 6. Método Fisiológico.

Se hacen movimientos suaves de barrido que se inicia en los dientes y sigue sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Este método descrito por Bell y Smith permite hacer un esfuerzo para cepillar la encía siguiendo la trayectoria de los alimentos en la masticación.

Los objetivos del cepillado son:

Eliminar restos alimenticios, materia alba, mucina y microorganismos.

Estimular la circulación gingival.

Estimular la queratinización de los tejidos haciendo-

---los mas resistentes a cualquier tipo de agresión.

El cepillado dental elimina la placa y materia alba, al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la ---gingivitis, evitando la formación de cálculos.

La remoción de la placa nos lleva a la resolución de la enfermedad gingival en las primera etapas, y a su recurrencia si el cepillado se interrumpe.

Un cepillado dental debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca.

El potencial lesivo ó la eficacia de los diferentes tipos de cepillado depende de las técnicas practicadas.

Los cepillos aceptables que determina la Asociación Dental Americana deben tener una superficie de 2.5 a 2 cm. a lo largo y de .75 a 1.0 cms. de ancho, de 4 hileras, de 5 a 12 penachos por hilera, pero el diseño debe cumplir -- los requisitos de estabilidad, eficacia y limpieza. Las --cerdas deben estar a una misma altura, ser de nylon, y con--servar la firmeza.

Para niños, el cepillo es mas corto, con cerdas mas blandas y cortas.

También existen cepillos eléctricos, estos tienen movimientos en arco o una acción recíproca hacia atrás y adelante, ó una combinación de ambos, ó un movimiento elíptico modificado.

Estos cepillos son mas eficaces para individuos impedidos. Se ha observado que con este tipo de cepillos es mejor la higiene dental, pero al mismo tiempo es conveniente combinar los dos tipos de cepillo.

#### 4. Elementos Auxiliares de la Limpieza Oral.

4. 1. Hilo Dental.
4. 2. Puntas Interdentales.
4. 3. Palillos de Dientes de Forma Fisiológica.
4. 4. Colutorios.
4. 5. Aparatos de Irrigación bucal.

Estos elementos mencionados sólo son usados en pacientes adultos.



## CONCLUSIONES

Al finalizar éste trabajo, hemos determinado la importancia que presenta la enfermedad parodontal en el paciente infantil dentro de nuestra práctica profesional; basándonos en las condiciones normales del parodonto, ya que es el tejido de protección y de sostén del diente, compuesto de ligamento parodontal, encía, cemento y hueso alveolar.

La relación armoniosa entre las diferentes partes del parodonto se mantienen en condiciones normales, incluso a pesar de los cambios constantes que se producen en los tejidos parodontales durante la vida, estos cambios se perciben a niveles anatómicos, microscópicos, ultramicroscópicos y bioquímicos. Por medio de la actividad celular se hacen todas las alteraciones celulares.

Los cambios patológicos en el metabolismo de células y tejidos y en el medio ambiente celular, alteran la morfología y la función celular. Estos cambios son los que aparecen como signos clínicos y microscópicos de la enfermedad parodontal.

Durante la infancia y la pubertad el parodonto está en constante cambio, debido a la exfoliación y erupción de los dientes, lo cual es la causa de que las características microscópicas y macroscópicas varíen de acuerdo a la edad del paciente.

El tratamiento parodontal empieza con la enfermedad parodontal y buscar restaurar la salud parodontal.

La prevención se inicia con la preservación de la salud utilizando los métodos de aplicación universal más simple.

Gran parte de la enfermedad parodontal puede ser prevenida, pues tiene su origen en factores que son accesibles, corregibles y controlables.

La placa dentaria es la causa mas importante de la enfermedad parodontal, es el principal factor etiológico de gingivitis y la caries dental.

Los productos bacterianos de la placa se introducen en encía y generan gingivitis, la cual al no ser tratada lleva a la parodontitis y pérdida dentaria, también es importante la placa porque constituye la parte inicial de la formación de cálculos dentarios.

El control de la placa, es la prevención de la acumulación de la placa dentobacteriana y otros depósitos sobre los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis, la formación de cálculos y como consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad parodontal.

El método más seguro de eliminar la placa bacteriana es, hasta ahora, la limpieza mecánica con cepillo dental y

otros auxiliares de la higiene, así mismo existe un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos, enjuagatorios ó dentríficos.

Cada paciente deberá encontrarse sometido a un programa de control de placa.

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

El cepillo dental elimina la placa, reduce la gingivitis y retarda la formación de cálculos, no es posible limpiar completamente los dientes por medio del cepillado porque las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal, para un mejor control de placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de limpieza como: Hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación dental.

Para un niño es difícil comprender para qué sirve limpiar los dientes, ya que éstos le parecen estar limpios, para que la limpieza sea eficaz habrá de llevar un régimen supervisado de higiene dental, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga la supervisión, para evitar que el niño ---

vuelva a sus hábitos anteriores al terminar el régimen de -  
limpieza, tenemos que crearle esa conciencia de responsabi-  
lidad, aunada a la colaboración de sus padres.

El estado nutricional afecta el estado del parodonto,  
sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí --  
mismo causa enfermedad parodontal, es necesario que haya i-  
rritantes locales para que la lesión se produzca.

A veces las alteraciones bucales proporcionan los pri-  
meros signos de la existencia de deficiencia nutricional.

## BIBLIOGRAFIA.

1. BURKET: Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento, Tratado por Roberto Folch F., 6a. Edición, Editorial Interamericana.
2. BAER N. PAUL.: Enfermedad Parodontal en el Niño y en el Adolescente, 1era. Edición, Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina.
3. FIN B. SIDNEY: Odontología Pediátrica, 4a. Edición, Editorial Interamericana, México 1976.
4. FRICHARD F. JOHN: Enfermedad Parodontal Avanzada, Tratamiento Quirúrgico y Prótesis, Editorial Labor, S.A. 1971.
5. GARANT A. DANIEL, STERN B. IRVING, EVERET G. FRANK: Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica, Editorial Interamericana, México 1975.
6. GLICKMAN IRVING: Periodontología Clínica, Editorial Interamericana, México 1977.
7. HAM ARTHUR W.: Tratado de Histología, Editorial Interamericana, México 1975.
8. KATZ SIMON: Odontología Preventiva en Acción, Editorial Médica Panamericana, México 1975.
9. MITCHELL DAVID F., SLANDISH S. M. AND FAST T. B.: Oral Diagnosis, Oral Medicine, 2a. Edición, Philadelphia, 1971.

10. ORBAN BALENT: Histología y Embriología Bucal, Revisión de Harry Sicher. La Prensa Médica Mexicana, México 1969.
11. Stephen stone, KALIS J. PAUL: Perodontología, 1a. Edición, Editorial Interamericana, México 1978.
12. Zegarelli Edward V.; Diagnóstico en Patología Oral, Salvat Editores, Barcelona 1972.