

2 ejemplar
78

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - UNAM
CARRERA DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ALTERACIONES PARODONTALES EN EL NIÑO
Y EL ADOLESCENTE

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

JUANA R. CARRILLO GARCIA
ALFREDO RIVAS RODRIGUEZ

San Juan Iztacala. México **1979**



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.

PROLOGO .

El motivo principal al elaborar esta tesis, es exponer los conocimientos básicos que todo cirujano dentista debe tener acerca de las alteraciones parodontales, en lo que coniere a nuestros pacientes infantiles y adolescentes.

En nuestro trabajo, tratamos de concientizar no solo a los estudiantes de Odontología en general sino también, a los estudiantes de Medicina, Pediatría y Odontopediatría en general, de que las enfermedades parodontales ocurren a cualquier edad, que son procesos por lo general lentos y sus primeras etapas son frecuentes antes de la pubertad o durante esta. No debemos olvidar, que a menos, que se eliminen las alteraciones periodontales en sus primeras etapas, será inevitable que en años posteriores, se desarrollen enfermedades parodontales degenerativas.

Debemos darnos cuenta que en la infancia y la adolescencia, las alteraciones parodontales han empezado ya por lo tanto es muy importante reconocerlas y tratarlas.

Este trabajo lo realizamos teniendo en cuenta los siguientes objetivos:

Dar una explicación básica y sencilla de las características del tejido parodontal, desde el punto de vista clínico e histológico, ya que consideramos que es de suma importancia que el cirujano dentista tenga estos conocimientos, para poder practicar la parodoncia, tanto infantil como general, con un alto porcentaje de éxito.

Otro de los objetivos es presentar la etiología de la enfermedad parodontal infantil, tomando en cuenta los factores locales y generales, evaluación clínica, etc.

La exposición básica de prevención, pronóstico, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales en los niños y los adolescentes.

Presentar la interrelación de los problemas parodontales con las enfermedades generales y sistémicas.

Dar a conocer la entidad patológica de las enfermedades parodontales, en especial las lesiones gingivales inflamatorias observadas con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

Los objetivos antes mencionados son para nuestro -- criterio, necesarios dentro de la periodoncia infantil -- que es la base para la etapa adulta.

El cirujano dentista no debe olvidar, que el mantenimiento de la salud parodontal desde la infancia y --- adolescencia es de gran importancia, ya que el parodonto es la estructura anatomo-funcional, que mantiene a los -- órganos dentarios dentro de sus alveolos y en posición -- correcta dentro de la cavidad oral y que este durante la infancia y la pubertad esta en constante estado de cam--- bio debido a la exfoliación y erupción dentaria.

Es deber de todo cirujano dentista el concientizar al paciente sobre la importancia que representa, el mantener la salud bucal, en este caso, sobre las alteraciones parodontales en el niño y el adolescente, para que con ello podamos ir aumentando la confianza del paciente en nosotros, e instruyéndole de este modo conocimientos para el mejor cuidado de su salud parodontal y con ello -- la salud en general.

Esta tesis la realizamos entre dos estudiantes por lo extenso del tema, pero el motivo principal fue el de unir nuestras ideas y esfuerzos para poder desarrollar -- los objetivos de la tesis lo más completa y verazmente, para ayudar a un mejor conocimiento acerca de las alteraciones parodontales en el niño y el adolescente, y con -- ello, mejorar la salud bucal de nuestros pacientes jóvenes.

La bibliografía fue escogida cuidadosamente y seleg -- tivamente, pero debemos recordar que ésta no lo incluye absolutamente todo, no es la finalidad de este trabajo -- abarcar completamente todo, sino dar al Odontólogo general un concepto sobre las diferentes alteraciones buca-- les que puede encontrar en el parodonto de niños y adole-- centes.

I N D I C E

Págs.

INTRODUCCION.

CAPITULO 1

| | |
|--|---|
| CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL PARODONTO..... | 1 |
| 1.1 Características del Parodonto adulto..... | 1 |
| 1.2 Características del Parodonto en el Niño y el Adolescente..... | 4 |

CAPITULO 2

| | |
|---|----|
| CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DEL PARODONTO..... | 7 |
| 2.1 Características histológicas en el adulto..... | 7 |
| 2.2 Características histológicas en el niño y el Adolescente..... | 34 |

CAPITULO 3

| | |
|------------------------------|----|
| MICROFLORA BUCAL NORMAL..... | 39 |
| 3.1 Microflora Bucal..... | 39 |
| 3.2 La Saliva..... | 45 |
| 3.3 Placa Dental..... | 51 |
| 3.4 Cálculos Dentales..... | 60 |

CAPITULO 4

| | |
|--|----|
| PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE..... | 62 |
|--|----|

CAPITULO 5

| | |
|---|----|
| CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES..... | 78 |
| 5.1 Alteraciones Gingivales Agudas..... | 78 |
| 5.2 Gingivostomatitis Herpética Aguda..... | 78 |
| 5.3 Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda..... | 79 |
| 5.4 Moniliasis..... | 83 |
| 5.5 Quiste de la Erupción..... | 86 |
| 5.6 Mononucleosis Infecciosa..... | 87 |
| 5.7 Herpangina..... | 89 |
| 5.8 Absceso Periodontal Agudo..... | 90 |
| 5.9 Pericoronaritis..... | 90 |
| 5.2.1 Varios..... | 91 |
| 5.2.2 Alteraciones Gingivales Crónicas..... | 92 |

INDICE

Page.

| | | |
|-------|--|-----|
| 5.2.3 | Gingivitis Marginal Crónicas..... | 92 |
| 5.2.4 | Gingivitis Desquamativa..... | 93 |
| 5.2.5 | Líquen Plano..... | 96 |
| 5.2.6 | Síndrome de Sturge-Weber..... | 98 |
| 5.2.7 | Síndrome de Gingivostomatitis..... | 99 |
| 5.2.8 | Enfermedad Periodontal..... | 101 |
| 5.2.9 | Periodontosis..... | 101 |
| 5.3.1 | Periodontitis..... | 109 |
| 5.3.2 | Destrucción Periodontal Severa en Niños..... | 110 |
| 5.3.3 | Atrofia Alveolar Avanzada Precoz..... | 110 |
| 5.3.4 | Síndrome de Down..... | 111 |
| 5.3.5 | Neutropenias..... | 118 |
| 5.3.6 | Hipofosfatasia..... | 123 |

CAPITULO 6

| | | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|-----|
| HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA..... | | 126 |
| 6.1 | Hiperplasia Gingival Dilatónica..... | 126 |
| 6.2 | Fibromatosis Gingival..... | 128 |

CAPITULO 7

| | | |
|--|--|-----|
| MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE ENFERMEDADES GENERALES..... | | 132 |
| 7.1 | Varicela..... | 132 |
| 7.2 | Rubeola..... | 132 |
| 7.3 | Leucemia..... | 132 |
| 7.4 | Anemia..... | 134 |
| 7.5 | Varios..... | 134 |
| 7.6 | Cambios Traumáticos en el Tejido Parodontal... | 137 |

CAPITULO 8

| | | |
|------------------------------|------------------------|-----|
| ENFERMEDADES SISTÉMICAS..... | | 138 |
| 8.1 | Displasia Fibrosa..... | 138 |
| 8.2 | Osteoporosis..... | 139 |

CAPITULO 9

| | | |
|---|--|-----|
| LOS FRENILLOS Y LAS ALTERACIONES PERIODONTALES..... | | 143 |
|---|--|-----|

CAPITULO 10

| | | |
|-------------------|--|-----|
| TERCER MOLAR..... | | 151 |
| 10.1 | Terceros Molares como Problemas Periodontales..... | 151 |
| 10.2 | Ausencia Congénita de los Terceros Molares..... | 151 |

I N D I C E

PAGE.

CAPITULO 11

LA DIABETES EN EL ESTADO PERIODONTAL JOVENIL.....156

CAPITULO 12

| | |
|--|-----|
| TRATAMIENTO..... | 170 |
| 12.1 Preparativos para la Cirugía Periodontal..... | 170 |
| 12.2 Raspaje Radicular..... | 178 |
| 12.3 Curetaje Gingival..... | 187 |
| 12.4 Gingivectomía Gingivoplastia..... | 190 |
| 12.5 Colgajo Periodontal..... | 200 |
| 12.6 Injertos y Transplantes Oseos..... | 206 |

CAPITULO 13

| | |
|---|-----|
| ELABORACION DE LA HISTORIA CLINICA..... | 212 |
| 13.1 Diagnóstico..... | 212 |
| 13.2 Pronóstico..... | 228 |
| 13.3 Plan de Tratamiento..... | 235 |

CAPITULO 14

PROBLEMAS NUTRICIONALES DE LOS ADOLESCENTES.....239

CAPITULO 15

PREVENCIÓN INDIVIDUAL Y MASIVA DE LAS ENFERMEDADES

| | |
|--|-----|
| PERIODONTALES..... | 250 |
| 15.1 Control de Placa..... | 250 |
| 15.2 Técnicas de Cepillado Dental..... | 251 |
| 15.3 Inhibidores Químicos..... | 256 |
| 15.4 Dieta Baer..... | 259 |
| 15.5 Examen del Trauma en la Oclusión..... | 260 |

CAPITULO 16

| | |
|---|-----|
| MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO..... | 263 |
| 16.1 Manejo del Paciente con Cardiopatía..... | 273 |
| 16.2 Manejo del Niño Impedido..... | 284 |
| CONCLUSION..... | 292 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 293 |

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

Las enfermedades parodontales ocurren en cual---quier edad, son casi siempre procesos muy lentos y sus primeras etapas son comunes antes de la pubertad o durante ésta. A menos, que sean, debidamente tratadas - en la Infancia, la enfermedad parodontal puede progresar y poner en peligro inminente el parodonto del Adulto.

Mc.Call advirtió a la profesión odontológica sobre el hecho de que las bases de virtualmente todas -- las enfermedades parodontales de los adultos estaban -- en la infancia. Baer, quién dijo que en muchos casos la periodontitis adulta debe haber tenido su origen en la época de la pubertad, para que pueda haber una destrucción tan avanzada como la que a veces se registra en pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Porfitt, también pensaba que las fases insipientes de la enfermedad periodontal estaban presentes antes de la pubertad, y si no se le trataba, terminaba inevitablemente en manifestaciones destructivas en el adulto. Recientemente, Stallard expresó la opinión de que es frecuente que la enfermedad parodontal no se la reconozca hasta la tercera década, una vez que se han producido alteraciones irreparables.

Las enfermedades parodontales en los niños y adolescentes, están ya presentes en la cavidad oral; por lo que es muy importante identificarlas y tratarlas en estas fases iniciales para mejorar la salud parodontal en general.

(Capítulo 1)

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DEL PARODONTO.

CARACTERISTICAS DEL PARODONTO ADULTO.- Se puede clasificar a la mucosa bucal en tres tipos diferentes: la encía y la mucosa que recubre el paladar duro (mucosa masticatoria), el dorso de la lengua (mucosa especializada), y la restante membrana de la mucosa bucal (mucosa de revestimiento).

ENCIA MARGINAL O LIBRE.- La encía marginal es la encía que rodea a los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, "el surco marginal". Generalmente de un ancho algo mayor que 1 mm. forma la pared blanda del surco gingival.

ENCIA INSERTADA.- La encía insertada se continúa con la encía marginal.

Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mucogingival). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca varía de menos de 1mm. a 9mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resistente.

ENCIA INTERDENTARIA.- Esta ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el Col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma de área de contacto interproximal, (fig. 1 - 1).

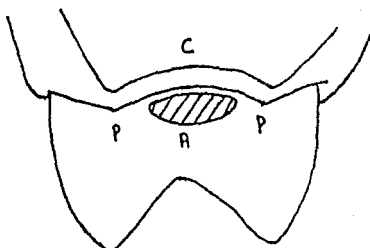


Fig. 1-1 Papila Interdentaria (P), Col (C) y relación - con el área de contacto (A) en la superficie mesial

Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos.

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.

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 es redondeado y no puntigudo.

CONTORNO MARGINAL.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesiodistal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

TEXTURA.- Por lo general, hay un punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada.

CONSISTENCIA.- La encía debe ser firme y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar adyacente.

SURCO.- El surco es el espacio entre la encía libre --- (marginal) y el diente. Su profundidad normal es de 1 a 3mm.

"CARACTERISTICAS DEL PARODONTO EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE".

Las encías infantiles deberán ser de color rosado pálido, más semejante al color de la piel de la cara a la de los labios y deberán estar firmemente unidas al hueso alveolar.

Las piezas Primarias presentaron coronas cortas y bulbosas y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes. Las encías en las dentaduras primarias, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

El color rosado pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos. Estos vasos demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través del epitelio cuando se aumentan 10 veces. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales que, cuando son más pronunciadas, se les denomina "punteado", esto lo podemos observar en las encías de los niños de 3 años, pero a esta edad solo existen elevaciones umbilicales discretos en la superficie epitelial. A los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes están ya en posición, las encías de algunos niños muestran punteado en una banda de 3.1mm. de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila y puede llegar hasta la mucosa ligada.

El margen libre de las encías se extiende hacia la Protuberancia coronaria, que en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros.

La corona de las Piezas y la encía intersticial bucal o lingual forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando estos pasan por las superficies masticatorias duras de las piezas y los tejidos blandos reverberantes.

La fosa gingival en las dentaduras primarias se extiende del mm. o menos debajo de la protuberancia de la pieza. Es una fosa limitada por la pieza, por un lado y gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro. La superficie epitelial de la fosa, y también de la encía intersticial y la mucosa bucal, crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente. En el niño, la unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales, aunque cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las primarias. Las papilas son estrechas y menos voluminosas y la papila y el margen están situados más lejos de las superficies oclusales. La fosa gingival que rodea a las piezas permanentes es más profunda y no está sostenida por grandes masas de tejido; de hecho, algunas encías intersticiales marginales que rodean a las piezas permanentes son tan delgadas que la punta de un explorador introducida en la fosa es visible a través de ellas.

Durante la infancia, ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado de crecimiento opcional de hueso alveolar, y puede verse a edades tiernas como - 3 1/2 años. Si el borde marginal está intacto, los alimentos muestran poca tendencia en estos espacios.

"CARACTERISTICAS DEL PARODONTO EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE".

ENCIA

10.) Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

- 2o.) Ausencia de Punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3o.) Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4o.) Margenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5o.) Mayor profundidad del surco, facilidad de retracción gingival.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS EN LA ERUPCIÓN.- Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estas cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCIÓN.- 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.

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

ZONA INTERDENTARIA DEL "COL".- Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez en la interdientaria, particularmente en la zona de incisivos y caninos. En esta región, suelen haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural, en sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario o del primer molar permanente, y son reemplazadas por la forma del "col" (fig. 1), producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

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

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

PREVALENCIA.- Es extremadamente común verlas en niños mayores de 4 años y en adolescentes. La incidencia infrecuente de las papilas retrocaninas en personas de más de 40 años de edad hace pensar que esta estructura clínica involuociona con la edad.

Hirschfeld registró que las hay en el 99 % de los niños entre los 8 y los 16 años. Everett, Hale y Bennett las hallaron en el 60 % de los individuos comprendidos entre las edades de 2 a 21 años y Basley y Weiss comprobaron su presencia en el 85.2 % de 331 personas examinadas, cuyas edades iban desde los recién nacidos hasta los 25 años de edad.

IMPORTANCIA.- La importancia más destacable es que se las puede tomar por abscesos periodontales.

(Capítulo 2)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL PARODONTO.

"Características Histológicas en el Adulto".

"PARODONTO".- Se define como la unidad funcional de tejidos que sostienen al diente. Los tejidos comprenden la encía, la unión dento-gingival, el ligamento Periodontal el cemento y el Proceso Alveolar.

ENCIA

UNION MUCOGINGIVAL.- Las características de transición - se observan en la unión mucogingival. Las fibras de tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa - alveolar. Su tamaño y su cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival. Raras veces se comprueba la presencia de fibras elásticas en la encía insertada.

SURCO GINGIVAL LIBRE.- Delimita coronariamente la encía insertada. Desde el punto de vista histológico, el surco suele corresponder a la papila epitelial grande. Se cree que el surco gingival libre y la papila epitelial - son el producto de los impactos funcionales sobre la encía libre. Los impactos pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada e inmóvil.

PUNTEADO.- La superficie de la encía insertada se caracteriza por la presencia de punteado. El punteado es la depresión epitelial y se cree que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo, varía entre los individuos, aunque el tejido conectivo de las "niñas" es de textura más fina. Al aumentar la edad, los haces colágenos y el punteado manifiestan una tendencia a ser más gruesos. Esto es - válido para ambos sexos.

TEJIDO CONECTIVO.- La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrelazan con fibras que siguen diversas direcciones

FIBRAS GINGIVALES.- Estas fibras están dispuestas de la siguiente manera:

- 1.- **Fibras Dentogingivales.** Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento epical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía (fig. 2-1, A y B).
- 2.- **Fibras Alveologingivales.** Este grupo de fibras es pequeño, nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia (fig. 2-1, C).
- 3.- **Fibras Circulares.** Este pequeño grupo de fibras solo rodea a los dientes (fig. 2-1, D).
- 4.- **Fibras Accesorias.** El grupo de fibras horizontales - prominentes que se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos, se denominan fibras transeptales (fig. 2-1, E). En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras denominadas "dentoperiódicas", se extienden desde el periódico del hueso alveolar hacia el diente (fig. 2-1, F)

LIGAMENTOS GINGIVAL E INTERDENTARIO.- Las fibras dentogingivales alveologingivales y circulares pueden ser llamadas ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento alveolo Dentario (Periodontal). Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias en sus cursos, pero en realidad los diversos haces de fibras forman un continuo y constituyen una unidad Funcional.

IRRIGACION.- Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo. Se observan capilares de la encía en la capa papilar, donde forman terminales. Estos capilares nacen de arterias alveolares interdentarias que atraviesan conductos intra-alveolares y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios. Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía, vestibular y oral.

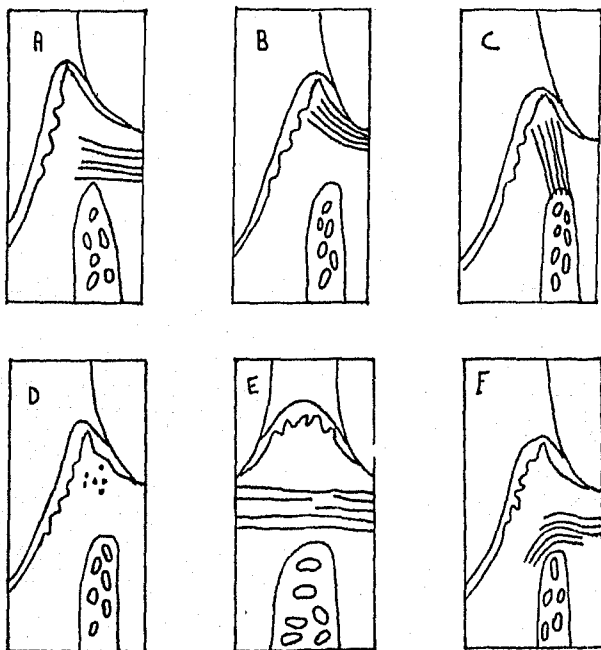


Fig. 2-1 Esquemas de los grupos de fibras de tejido conectivo en la unión dentogingival. A y B, fibras dentogingivales. C, fibras Alveologingivales. D, fibras circulares. E, fibras transeptales. F, fibras dentoperióticas. (Periodoncia de Orban).

Otro aporte vascular de la encía proviene de los vasos periósticos que nacen de las arterias lingual y Buccinadora, Mentoniana y Palatina. Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan. Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias. La distribución vascular es importante en la patogenia de la enfermedad Periodontal Inflamatoria.

ESTRUCTURAS NERVIOSAS SENSORIALES.- Se describieron las siguientes estructuras nerviosas sensoriales: fibras amielínicas, que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y con menor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas en la capa capilar de la lámina propia, incluyendo los corpúsculos de Meissner y los de Krause.

En la encía no hay una submucosa claramente demarcada. El periostio, la submucosa y la lámina propia parecen confundirse en una capa firme de tejido conectivo. Siempre hay cierta infiltración crónica en el tejido conectivo adyacente a la base del surco gingival. La presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos se interpreta como parte de un mecanismo de defensa contra los productos de la actividad bacteriana, incluso en el surco clínico normal desde el punto de vista clínico.

MUCOSA ALVEOLAR.- La lámina propia de la encía es gruesa y se compone de tejido conectivo denso, mientras la submucosa de la mucosa alveolar, es tejido conectivo de consistencia laxa. Contiene glándulas de las que carece la encía. Las fibras elásticas son más numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la encía insertada. El epitelio de la encía insertada es queratinizado (cornificado) paraqueratinizado; las papilas epiteliales son prominentes. El epitelio de la mucosa alveolar no es queratinizado y las papilas epiteliales y las del tejido conectivo son insignificantes o no las hay.

EPITELIO.- La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Este epitelio consta de un estrato basal y uno espinoso, otro granulado y uno más córneo. Estos términos son sinónimos de capas basal y de células espinosas, granular y cornificada.

La mitosis se produce en el estrato basal y es posible, en la porción inferior de la capa espinosa. Esta zona constituye el estrato-germinativo.

Frecuentemente la superficie epitelial de la encía, es paraqueratinizada. Donde hay paraqueratinización, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granular suele estar ausente.

Con microscopio óptico, se observa que las células epiteliales están unidas por puentes intercelulares. Las tonofibrillas aparecen como expandiéndose de célula a célula a través de los puentes intercelulares. Son estudios con microscopio electrónico revelaron que los llamados puentes intercelulares son desmosomas, que sirven para unir células vecinas entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes a un par de engrosamientos (Placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas.

Al microscopio electrónico se ve que las tonofibrillas están compuestas de haces de tonofilamentos. Estos haces corren a través de la célula hacia las placas de unión. No cruzan sobre ella hacia las células adyacentes. La red de tonofilamentos contenida en varias células unidas por desmosomas aparece como constituyendo un sistema de sostén del epitelio.

PEDICULOS.- Vista al microscopio óptico, la superficie basal de las células basales presenta proyecciones digitiformes que aparecen como unidas a la membrana basal. La membrana basal es una zona PAS positiva que contiene fibras reticulares. Recuerdese que la membrana basal -- que se ve al microscopio óptico y al microscopio electrónico son estructuras diferentes. La membrana basal al microscopio electrónica se halla en la unión de las células epiteliales con el tejido conectivo. Sus medidas son tales que no es posible verla con el microscopio corriente. El examen con microscopio electrónico indica que la superficie epitelial basal también se une a la lámina basal por hemidesmosomas.

El hemidesmosoma se compone de una placa de unión y una estructura extracelular asociada.

QUERATINIZACION.- El epitelio gingival puede tener paraqueratinización incompleta o no queratinizado. Muchas veces, la misma boca puede contener dos variantes o más. Sin embargo, cuando el estrato córneo está bien desarrollado, hay un estrato granuloso prominente por la presencia de gránulos de queratohialina.

GRANULOS DE QUERATOHIALINA.- A medida que las células se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a ser más densos. Muchas veces, se los ve asociados con gránulos de queratohialina del estrato granulado. A veces, se ven densas redes de filamentos. Los gránulos de queratohialina desaparecen cuando se forma el estrato córneo. Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos, cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina. Estas células se denominan escamas.

ESCAMAS.- Las escamas se van desprendiendo continuamente de la superficie mientras se forman células nuevas en el estrato germinativo. Durante la migración hacia la superficie y la maduración progresiva, las células se aplanan gradualmente. Las células cornificadas aplanadas cubren una superficie mayor que la que cubren las células basales de las que se originan. Las células epiteliales que finalmente se queratinizan se denominan queratinocitos.

EPITELIO DEL SURCO.- El epitelio del surco define del epitelio gingival externo. No está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias tienen mucha importancia clínica. Se supone que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación. Toxinas bacterianas pueden ser capaces de pasar desde el tejido conectivo, a través del epitelio del surco al surco

SURCO GINGIVAL.- El surco gingival es el espacio entre la encía libre y el diente. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria

"Unión Dentogingival".

El epitelio del surco se continúa con el epitelio que se apoya en la superficie dentaria. Las células basales de estos epitelios se hallan unas al lado de otras sobre una membrana basal a los dos epitelios.

El epitelio que limita con la superficie dentaria es el epitelio de unión o de inserción. Como el epitelio del surco, es delgado, no está queratinizado y carece de papilas epiteliales. Los capilares corren cerca del epitelio de inserción y puede formar invaginaciones en el tejido conectivo, las cuales ponen el aporte sanguíneo en contacto más íntimo con el epitelio.

Por lo general, la piel constituye una unidad continúa interrumpida solo por los pelos, uñas, orificios glandulares y aberturas orgánicas. Con excepción de los orificios orgánicos, la integridad de la piel se mantiene y constituye una barrera defensiva. La mucosa bucal es muy semejante. Aquí solo los orificios glandulares y los dientes pasan a través del epitelio. Las células de los conductos glandulares se hallan junto a las células de epitelio bucal y se unen a ellas. Los dientes difieren de los pelos y uñas en que están mineralizados. En concordancia con esto, podríamos conjeturar que las células del epitelio de unión tendrían un modo especial de insertarse a los dientes. En realidad, la inserción dentogingival es una unidad funcional que se compone de:

- 1) La inserción fibrosa de la lámina propia al cemento y
- 2) El epitelio de inserción.

Cada uno de ellos tiene una función diferente.

El tejido conectivo puede soportar cargas mecánicas.

Las fibras dentogingivales se extienden desde el cemento y se abren en abanico hacia la encía. Esta unión es reforzada por otras fibras de la encía que proporcionan firmeza y fuerza. El tejido conectivo también contiene vasos sanguíneos.

INSERCIÓN EPITELIAL.— El epitelio de inserción, proporciona un cierre en la base del surco, contra la penetración de Substancias Químicas y Bacterianas.

Inicialmente, fue llamado inserción epitelial por Gottlieb. Por razones obvias, el término inserción epitelial o inserción epitelial de unión es el que se prefiere para la zona de precisa unión entre el epitelio de inser-

ción y la superficie dentaria. El término "inserción epitelial" puede ser usado también para explicar el modo y el mecanismo de unión.

Según Gottlieb, los ameloblastos forman un producto fibrilar (queratínico) sobre su superficie de contacto con el diente, que une el epitelio gingival con el diente. Gottlieb y otros concibieron la inserción epitelial como una persistencia de la unión primaria entre los ameloblastos y los prismas del esmalte en formación.

Se pensó que esta unión persistía después de la formación y maduración del esmalte y después de la regresión de los ameloblastos a epitelio reducido del esmalte. Más tarde, se emitió la teoría de que las tonofibrillas del esmalte proporcionaban la base para este tipo de inserción.

BANDA EPITELIAL.- Waerhaug, por otra parte negó que hubiera una inserción epitelial. Señaló que si se desprende de la encía de la superficie dentaria y se volvía a colocar en su lugar, se adheriría de nuevo inmediatamente. En esencia, primero consideró la zona de inserción epitelial como un espacio real, y en trabajos ulteriores como espacio Potencial. Se creyó que las células epiteliales se mantienen unidas a la superficie dentaria por fuerzas de adhesión. En consecuencia, se denominó banda epitelial a la inserción epitelial.

POSICION CAMBIANTE DE LA UNION DENTOGINGIVAL.- Para comprender mejor la inserción de la encía al diente, debemos apreciar la relación de cambio de posición de la encía respecto al diente. La superficie del esmalte, una vez concluida su formación y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido del esmalte. Este epitelio se halla en unión orgánica con la superficie adomantina.

Durante la erupción del diente, el epitelio reducido del esmalte se pone en contacto con el epitelio de la mucosa bucal, y los tejidos epiteliales se unen. Cuando la punta del esmalte emerge de la mucosa, el epitelio reducido del esmalte se une a casi todo el esmalte. Sin embargo, a medida que el diente erupciona, el epitelio se separa de la superficie del esmalte y expone cada vez más la corona.

EPITELIO DE INSERCIÓN AMELOBLÁSTICO.- Al principio, el epitelio de inserción se compone de ameloblastos. Después de esta primera fase de erupción, la composición y la relación del epitelio de inserción al diente pueden quedar invariables varios años. No es raro hallar ameloblastos en la base del col. Al principio, el epitelio de inserción, es largo, pero se acorta progresivamente. Antes de que el surco gingival alcance la unión amelocementaria, la inserción de tejido degenera en el extremo apical del epitelio de inserción. Después, el epitelio prolifera a lo largo de la superficie del cemento. La proliferación del epitelio a lo largo del cemento sería imposible en presencia de fibras de tejido conectivo intactas. Todavía no están claros los fenómenos que provocan la pérdida de fibras. Las fibras pueden desaparecer por influencia tóxica provenientes del surco gingival, por la acción enzimática del epitelio, o por pérdida de la vitalidad del cemento o, posiblemente, por la presencia de colagenasas tisulares.

MITOSIS Y MARCACION DE LA INSERCIÓN EPITELIAL.- ¿Puede ser que las células adyacentes al diente sean células basales? En estas células se observaron figuras mitóticas. Cuando se administra timidina tritiada a animales de experimentación, las células que están por hacer las síntesis de DNA asimilan la timidina radiactiva. La radiactividad se detecta en cortes histológicos mediante el uso de emulsión fotográfica. Después de la administración de timidina tritiada, las células son encontradas en el epitelio de inserción adyacente al diente.

MANTENIMIENTO DE LA INSERCIÓN EPITELIAL DURANTE LA EMIGRACION.- Se puede preguntar cómo pueden las células estar insertadas al diente si emigran activamente. Es el mismo mecanismo que hay en la unión de la epidermis y el tejido conectivo. Las células epiteliales están fijadas al tejido conectivo mediante la lámina basal que se ve en el microscopio electrónico, pero pueden separarse y emigran hacia la superficie.

Igualmente, en las heridas en cicatrización, las células epiteliales forman una lámina basal sobre el tejido conectivo y emigran sobre él para epitelizar la herida. En ningún momento queda el epitelio separado del tejido conectivo. Los dos tejidos quedan en íntima conexión. Imagínese la inserción epitelial como la membrana basal del epitelio de inserción o de unión. Se vuelve más apical sobre las células y se extiende a lo largo de la superficie dentaria. Así, las células pueden emigrar a lo largo de la membrana basal. Los hemidesmosomas fijan -- las células a esta estructura de manera que la fortaleza de la inserción no disminuye a pesar de la migración. Análogamente, la integridad física de la inserción se -- mantiene durante las fases de exposición pasiva por este mismo mecanismo biológico.

LIQUIDO GINGIVAL.-- Otro tema de sumo interés, pero que exige mayor estudio, es el del líquido gingival. Cuando las bacterias o partículas se introducen en el surco, -- muy pronto desaparecen de él como si fueran arrastradas por una corriente de líquido. La fluorescencia que se -- administra por vía intravenosa o por vía bucal se detecta pronto en el surco.

Esto también es válido para la diyodo fluoresceína o la seroalbúmina humana y para la tetraciclina marcadas radiactivamente. También se demostró el flujo inverso de partículas de carbono por el epitelio del surco hasta el tejido conectivo.

Esta circulación en el surco puede tener importancia clínica. En una época se hallan cálculos debajo del margen gingival se denominaba cálculo sérico. Por el contrario si se hallaban arriba del margen gingival, se denominaba cálculo salival. Los nombres reflejan las supuestas fuentes (suero o saliva) de las sales minerales que contribuyen a la formación del cálculo. Ahora por vía endovenosa puede ser detectada en la placa y en el cálculo.

El líquido contiene diversas sustancias que pueden tener importancia inmunológica y actividad antimicrobiana. También esta zona demanda mayor investigación.

El líquido del surco puede originarse en los vasos adyacentes al surco. El mecanismo de la producción de líquido puede ser fisiológico o patológico. La velocidad de flujo del líquido aumenta con la inflamación. Los métodos de obtención son imperfectos y pueden provocar inflamación. Además, sea cual sea la fuente y la naturaleza de la circulación del surco, existe en la enfermedad. La cuestión de si existe en el estado de salud no está resuelta.

Los que creen en la existencia de una banda epitelial adherente y niegan la unión orgánica opinan que el líquido pasa a través del espacio potencial entre el diente y la banda. Sin embargo, las vías son alternativas.

El examen microscopio electrónico de la adherencia epitelial revela una estructura de un diámetro tan reducido 400 a que imposibilita la circulación en el surco. Los espacios intercelulares de las células del epitelio de unión son mucho más mayores y mejor adaptados para permitir la circulación en el surco. En ese caso, el líquido podría pasar al surco por los espacios intercelulares y no por la inserción epitelial.

LEUCOSITOS EN EL EPITELIO DEL SURCO Y EN LA SALIVA. Una vía intersticial, permitiría el paso de leucositos. Se observaron leucositos en cortes histológicos de los epitelios de inserción y del surco. Al igual que en el epitelio gingival. Estas células se mueven entre las epiteliales y pasan a través de la superficie epitelial. La tesis de que el líquido gingival es de importancia en la etiología de la enfermedad periodontal ha sido formulada. Sin embargo, el líquido gingival también puede representar un mecanismo de defensa.

"Formación del surco gingival y el epitelio de Unión".

A medida que el diente en erupción alcanza la cavidad bucal, el epitelio reducido del esmalte y el epitelio bucal se encuentran y se unen.

Mientras el diente erupciona hacia la oclusión, la encía que rodea al diente se retrae gradualmente, exponiendo - cada vez más la corona clínica.

La encía no está insertada al diente en toda su distancia hasta su margen, sino que forma una pequeña banda epitelial o invaginación marginal, conocida como surco gingival. El fondo del surco se desplaza apicalmente con la edad.

Gottlieb creía que la base del surco estaba en la unión del epitelio reducido del esmalte y el epitelio bucal. La longitud del epitelio de inserción, opinaba, era más o menos constante, de modo que, a medida que el epitelio emigraba apicalmente por un proceso de desprendimiento, el epitelio de inserción, emigraba apicalmente, manteniendo esta distancia. Becks por el contrario, sostuvo -- que el epitelio reducido del esmalte se hallaba completamente destruido entre los 20 y los 30 años y que el surco se formaba por la emigración del epitelio bucal alrededor del epitelio reducido del esmalte, y más allá de él, haciendo una nueva inserción.

De ordinario, las células basales pueden formar un nuevo epitelio de unión y después emigrar a lo largo de la inserción. Los epitelios de unión y de inserción continuamente se comparten una lámina basal común, parte de la cual se convierte en inserción epitelial. ¿Qué células se diferencian en epitelio de inserción y cuáles constituyen el epitelio del surco? No parece haber relación definida entre la etapa de erupción del diente y la proliferación de células en fetos de mono rhesus. La base del surco no parece un punto de menor resistencia. En el comienzo la cutícula primaria y los ameloblastos reducidos proporcionan una unión orgánica que más tarde es reemplazada por una cutícula secundaria y un epitelio de unión capaz de autorepararse. En una época se creyó que el surco se extendía desde el margen gingival hasta la unión amelocementaria (fig. 2-2 A). Esta creencia se -- fundaba en la observación de piezas descalcificadas en las cuales siempre había un espacio de esmalte descalcificado que se extendía hasta el cemento.

Se pensó que el epitelio se hallaba en contacto con el diente joven únicamente en la unión amelocementaria.

El concepto de una adhesión ancha al diente se le ocurrió a Gottlieb por sus observaciones del comportamiento de la cutícula dentaria en esos cortes histológicos descalcificados. Encontró que, en los dientes jóvenes, la cutícula se adhería al epitelio de unión desde la unión amelocementaria hasta un punto considerado mucho más coronario. De allí en dirección coronaria observó que la cutícula flotaba libremente siempre se hallaba cubierta de un depósito bacteriano. Estos depósitos no se encontraban sobre la cutícula en su parte insertada, más apical. Fundamentalmente sobre la base de estos hallazgos, Gottlieb afirmó que el fondo del surco se localizaba allí donde la cutícula comenzaba a flotar libremente en sus cortes histológicos.

Gottlieb que había provado que una inserción orgánica entre los ameloblastos reducido y el esmalte, mediante la cutícula primaria. Demostró que el surco era una hendidura somera cuyo fondo está en el extremo coronario de la inserción. Mas recientemente, otra teoría propuso -- que no hay unión orgánica, sino meramente alguna aglutación o adherencia de células al diente, el cual está separado de la banda de epitelio por un espacio virtual. Este punto de vista difiere del primero en que concibe la banda como en contacto directo con el diente, pero no insertada en él y, además, adherida, al diente, pero separable por la más leve de las fuerzas. Todo esto ha sido confirmado por la observación de la inserción de los ameloblastos al esmalte por hemidesmosomas y el epitelio de inserción al diente por un mecanismo similar (figs. - 2-2, B y C).

MECANISMO.- Gottlieb y Orban opinaban que el surco emigraba apicalmente por un proceso de desprendimiento a -- una alteración en la superficie del esmalte o a la muerte o degeneración de las células epiteliales de la base del surco (fig. 2-3, A)

Beclis, Baume y Skillen sostenían que existen una línea de fusión entre el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte, y que esa línea constituía una zona de menor resistencia. El epitelio bucal emigraba alrededor y sobrepasa el epitelio reducido del esmalte, y por último lo reemplazaba (fig. 2-3, B). Otros afirmaron que la profundización del surco se debía a un desgarramiento en el epitelio de inserción (fig. 2-3, C)

Todos estos puntos de vista conciben la emigración de la base del surco como anterior a la emigración de la inserción.

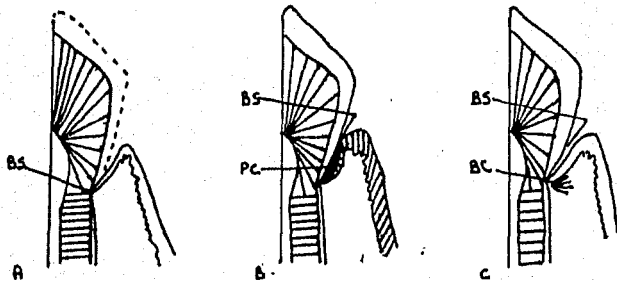


Fig. 2-2 Conceptos sobre la formación y profundización relativas del surco gingival. (A) Esquema del concepto de Blak sobre la inserción y base del surco, BS es la unión ameloceamentaria. (B) Esquema de los conceptos de Gottlieb y Orban sobre el epitelio del esmalte en inserción orgánica con el esmalte mediante la cutícula primaria. (C) Esquema del reciente concepto de Waerhaug sobre la banda epitelial que se adhiere a la superficie dentaria, pero es separable de ella. El fondo de la banda, BC, está en la unión ameloceamentaria. El surco y la banda se continúan. Según esta teoría el fondo del surco está en BC, y no en BS.

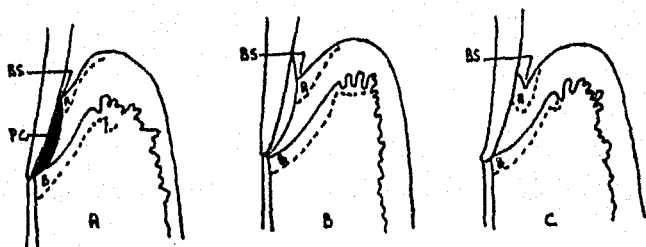


Fig. 2-3 Conceptos de mecanismo de profundización del surco y recesión. (A) degeneración de las células desprendidas en A, que en el fondo del surco, BS, seguido de la migración apical de las células en el punto B. (B) Becks, Skillen y Baume concibieron la base del surco, BS, como una línea de fusión entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio gingival. La degeneración progresiva de epitelio reducido del esmalte lleva a la profundización del surco y a la emigración del epitelio de unión en dirección lateral, más allá del epitelio reducido del esmalte. Esto va acompañado de emigración apical en el punto B. (C) concepto de Weski y Euler sobre una separación o desgarro del epitelio de inserción. La separación se formaba en el fondo del surco, BS, y conducía a su profundización en el punto A. Esto iba acompañado de la migración apical en el punto B.

La Investigación reveló que los ameloblastos reducidos no se dividen; por el contrario, las células basales adyacentes al diente sí se dividen, y después emigran a lo largo del diente y se descaman entre los cuatro y seis días.

Parece que emigran desde una zona de proliferación de la papa basal, en la unión de los epitelios bucal y de inserción. Mientras los ameloblastos reducidos todavía están presentes, las células del epitelio bucal se les une mediante la formación de desmosomas. El epitelio reducido del esmalte se va perdiendo gradualmente, y las células del epitelio bucal hacen contacto con la superficie dentaria, elaborando hemidesmosomas y una lámina lúcida, mediante lo cual las células se unen al diente. La emigración apical del surco podría no deberse a una degeneración de células superficiales en la base del surco, porque la inserción está compuesta de células basales. De igual modo, como el epitelio del esmalte y su inserción son reemplazados por el epitelio bucal y su inserción -- en un tiempo relativamente corto, la llamada zona de menor resistencia puede no ser el mecanismo de profundización del surco. El concepto de bolsa producida por profundización de hendiduras también puede no ser exacto, -- pues las hendiduras son superficiales y la inserción la hacen células basales situadas más profundamente. El eg labón débil del sellado biológico que radica en el epitelio de la unión dentogingival puede estar en la capa de células basales. Quizá la entrada de sustancias tóxicas influya en la capacidad de las células basales para sintetizar D.N.A. o para experimentar mitosis y, por otra parte, se interpone en la fisiología celular de estas células, que formar una inserción dinámica, no estática.

Cuando el diente en erupción se halla muy cerca de la cavidad bucal, los ameloblastos reducidos de las puntas de las cúspides presentan signos de muerte celular. Al mismo tiempo, en las células basales del epitelio bucal y en las células del epitelio externo del esmalte se observan figuras mitóticas y la captación premitótica, de H. timidina. Ambos tejidos en proliferación envían prolongaciones uno al, otro. Por último se encuentra encima del diente y forma un núcleo sólido de células. Las células superficiales se descaman y los núcleos sobresalen, permitiendo que la punta de la cúspide penetre en la cavidad bucal.

A medida que el diente sigue erupcionando, las células del epitelio externo del esmalte y la capa basal de epitelio adyacente continúa, proliferando a lo largo del diente. Cuando el diente alcanza la oclusión funcional, el esmalte puede quedar expuesto en una cuarta parte y las células en proliferación pueden haber reemplazado parte del epitelio reducido del esmalte. En este momento, la velocidad de reemplazo, se reduce pero es continua, el índice de marcación de las capas basales del epitelio de inserción de los dientes en erupción y adultos de Mono Rhesus es similar. En los Monos Rhesus, después de la erupción de los dientes temporales y permanentes, el epitelio de inserción alcanza la unión amelocementaria y el surco se desplaza apicalmente con la edad.

Parece haber cierta detención de este movimiento en la unión amelocementaria, y la longitud de las cutículas de inserción y primaria se reduce temporalmente. El surco se extiende coronariamente desde el punto más alto del epitelio de inserción. Cuando la inserción secundaria llega al cemento, funciona exactamente como lo hizo sobre el esmalte.

Así pues, la barrera epitelial a diferentes edades se compone de ameloblastos reducidos, células que han emigrado desde el punto en que el epitelio gingival se une con el epitelio externo del esmalte o células epiteliales gingivales en migración. Los ameloblastos reducidos constituyen el epitelio de unión primario. Con excepción de casos en que existen dientes de erupción continua, el epitelio de unión primario es reemplazado por epitelio de unión secundario, cuyo origen ya se explicó. Los ameloblastos columnares se reducen gradualmente de tamaño y se convierten en cuboides. Después, se alinean paralelamente a la superficie dentaria. Después de la erupción, la capa basal de células gingivales emigran sobre los ameloblastos. Estas células son cuboides al principio y más tarde se ubican paralelamente a la lámina basal y la superficie dentaria.

A medida que se van perdiendo las células del epitelio de unión primario, son reemplazados por las células del epitelio de unión secundario. Sea que la inserción esté formada por epitelio de inserción primario y secundario, la morfología es la misma. Se compone de lo que aparece como lámina lúcida de la membrana basal que se observa al microscopio electrónico. El ancho de la lámina lúcida es de alrededor de 400 Å. La lámina densa no es visible y parece estar calcificada. Es más probable que sean las células epiteliales de unión los que se formen esta estructura. Sus hemidesmosomas se apoyan sobre ella y se insertan en ella. Las células de epitelio de inserción primario no emigran. Parece que tienen una posición fija respecto al esmalte. Sin embargo, en dientes de erupción continua, tal como el incisivo de rata, los ameloblastos son arrastrados por el diente en erupción y por último, se descaman. Por ello, tienen un ciclo de vida más corto que los ameloblastos de los dientes humanos. Las células del epitelio de unión secundario emigran lateralmente hacia la superficie dentaria y tienen a trepar por los lados, dejando una grieta entre la pared del surco y ellas.

"Ligamento Periodontal, Cemento, Proceso Alveolar".

LIGAMENTO PERIODONTAL.- Es un tejido conectivo denso que une el diente al hueso alveolar. Su función principal es mantener al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales. EVOLUCION.- La organización y función del ligamento periodontal se conoce mejor al seguir su evolución Histológica. El ligamento periodontal se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria.

Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y morales permanentes (Dientes sin predecesores) se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento una vez que han erupcionado en la cavidad bucal. La formación del ligamento se puede explicar en cuatro pasos:

- 1.- Las fibras cementarias muy cernacas unas a otras, — cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido papalelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete octavos de ancho del ligamento. (fig. 2-4, A)
- 2.- El tamaño y el número de fibras alveolares aumentan. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias (fig. 2-4, B)
- 3.- Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse. (fig. 2-4, C)
- 4.- Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento. (fig. 2-4, D).

ORGANIZACION Y FUNCION

FIBRAS PRINCIPALES.— El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar. Estas fibras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales, que se distinguen por sus direcciones prevalentes.

- 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 apicalmente 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 INTRARADICULAR.- Este grupo corre sobre la --- cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales. (fig. 2-5)

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es solo radical. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera, las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener al diente.

La disposición y dirección de los haces de fibras se relacionan con la fase de la erupción y la altura de la cresta alveolar.

El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales, que son submicroscópicas es ondulado.

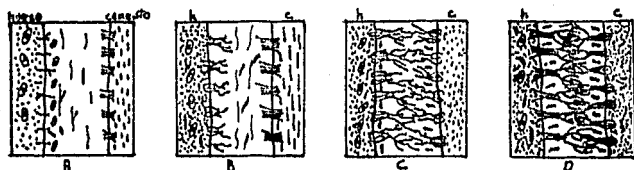


Fig. 2-4. Representación esquemática de la formación de fibras del ligamento periodontal durante la erupción. Aunque la cronología difiere, el orden de la formación de las fibras periodontales principales es igual para --- dientes con o sin predecesores.

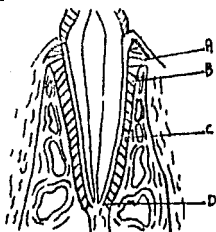


Fig. 2-5. Esquema de los grupos principales de fibras del ligamento periodontal. A, fibras de la cresta alveolar; B, fibras horizontales; C, fibras oblicuas; D, fibras apicales, constituyen el grupo más grande, a los cuales siguen en orden los grupos apical, horizontal y cresta alveolar.

FIBRAS DE SHARPEY.- Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

El ancho ligamente periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre los dientes. El número y el espesor de los haces de fibras periodontales, también varían según sean las demandas funcionales.

COLAGENOISIS Y SINTESIS DE COLAGENO.- Las células del tejido conectivo del periodonto sintetizan colágeno. También poseen actividad colagenolítica y son además, capaces de resorber hueso y cemento. Así, pues, son capaces de reemplazar fibras del ligamento. La Síntesis de colágena se produce rápidamente en los tejidos periodontales y tiene lugar en todo el periodonto. Las actividades de síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales.. El parodonte responde de manera similar a la lesión. Los cambios estructurales producidos por cambios en la función o por periodontitis.

Se ha mencionado el concepto de plexo intermedio y su papel en la mediación de los movimientos eruptivos y migratorios del diente. Puesto que los estudios con radioisótopos indican que nuevas fibrillas se incorporan a las fibras preexistentes, para formar fibras nuevas y como la síntesis y la lisis del colágeno se producen con rapidez dentro del ligamento periodontal es innecesario postular una redistribución mecánica tal como un plexo intermedio, persistente para explicar el movimiento de los dientes.

FIBRAS OXITALANICAS.- Además de las fibras principales y las fibras indiferentes el ligamento periodontal contiene fibras oxitalánicas. Corren perpendicularmente a las fibras principales; sin embargo, anclan en el cemento y el hueso. Pueden ser elásticas, porque a nivel ultraestructural se asemeja a la elastina. En realidad, se registró elastina en el ligamento periodontal.

RESTOS EPITELIALES.- El tejido conectivo laxo entre los haces de fibras del ligamento periodontal también incluye estructuras epiteliales. Se halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malassez. Son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Los agregados epiteliales son realmente continuos y forman una red en torno al diente.

Estas células pueden tener una función especial; tienen vitalidad y son metabólicamente activas, y se registró que son más numerosas en jóvenes que en adultos. Se presentaron pruebas que indican que la red de restos se continúa con el epitelio reducido del esmalte antes de la erupción y con el epitelio de inserción después de la erupción.

IRRIGACION E INERVACION.- El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticatorios y también proporcionan mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del Periodonto.

"Cemento"

FUNCION.- El cemento es tejido conectivo especializado, calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

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

FORMACION.- El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento Periodontal.

Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento. En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales. La formación del cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida. Este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más coronarias del cemento.

Por lo general, la aposición del cemento aumenta en relación lineal con la edad en los dientes sanos. El cemento de los dientes con enfermedades periodontal por el contrario no aumenta de igual manera. La resorción parece producirse con mayor frecuencia en dientes con enfermedad periodontal.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.- El cemento se clasifica como primario y secundario. La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan completamente formadas y la vaina de Hertwig ha sido gastada. El cemento inicialmente depositado o primario es acelular y es relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie. Los depósitos progresivos ulteriores de cemento sobre la capa primaria son denominados cemento secundario. Estos depósitos forman un estrato o más. El cemento secundario puede celular o acelular y contiene muchas fibras de colágeno incluidas, asemejándose así al hueso fasciculado fibroso.

El hecho de si el cemento es celular o acelular no parece tener importancia, excepto que el tipo celular se forma allí donde el cemento es más ancho.

El cemento celular secundario se forma principalmente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular se forma en los dos tercios coronarios.

CEMENTOIDE.- La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada. Cuando se calcifica esta capa a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

CEMENTO EXPUESTO.- Si en procedimientos quirúrgicos se hacen muescas o el cemento secundario vital es resorbido el efecto se repara mediante el depósito del nuevo cemento. Esto no puede producirse cuando hay bolsas o cuando la enfa se ha retirado y el cemento se halla expuesto. Cuando el cemento queda expuesto, y forma parte de la corona clínica, es frecuente que sea eliminado durante el raspado o aislamiento radiculares.

CEMENTOCITOS.- Si el cemento secundario es celular, contiene cementocitos, que se hallan en lagunas, a semejanza de los osteocitos en el hueso. Así, pues, este cemento se parece al hueso en muchos aspectos. Como el hueso se compone de fibras de colágeno e hidroxapatita. En condiciones normales, no hay resorción de magnitudes significativas.

Se forma por depósitos intermitentes, aunque continuos, de nuevas capas. Esta diferencia principal entre el cemento y el hueso es de importancia extrema para la compensación de las alteraciones de la posición dentaria.

RESORCION CEMENTARIA.- Se puede decir al comparar los dos tejidos que el cemento, a diferencia del hueso, tiene relativamente poca resorción, pero los cementocitos tienen capacidad cementolítica, y en eso se asemejan a las células periostáticas y a los osteocitos, que tienen actividad osteolítica.

Béjanger usó H-Timidina como marcador de cementocitos del cemento de molar de rata. Las células marcadas emigraban de la superficie hacia el límite dentinocementario y en tres días, indicando que el cemento posee una velocidad de recambio alta comparado con la del hueso trabecular.

FIBRAS DE SHARPEY EN EL CEMENTO.- Como se dijo, los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal penetran en el cemento y en el hueso. Sus partes incluidas se denominan fibras de Sharpey. Su trayectoria se observa mejor con microscopio polarizado o microscopio electrónico.

Sobre la base de estos estudios es posible ver haces paralelos de fibras, cuyo curso es algo diferente en cada estrato. La conclusión extraída es que la diferencia de la trayectoria indica una posición eruptiva o de migración diferente del diente. Se dijo que las fibras de colágeno funcionan mejor en el sotén del diente cuando se extiende más o menos perpendicularmente desde la superficie dentaria. El desplazamiento de la posición dentaria puede provocar el depósito de un nuevo estrato de cemento secundario para incluir las fibras con la angulación apropiada. La trayectoria de las fibras en los diferentes estratos de cemento secundario parece mantener esta contención.

MATRIZ DEL CEMENTO.- El colágeno de la matriz o del cemento esta completamente calcificado, con excepción de una zona angosta cercana a la unión dencementaria. Esta zona es de 10 a 50 micras de ancho y se halla parcialmente calcificada. Se produce cierta desmineralización del cemento subyacente a la bolsa durante la enfermedad periodontal, lo cual podría predisponer a la caries dentaria.

Los haces colágenos de la matriz son más delicados que los haces de fibras colágenas. Además, hay diferencia de tamaño entre las fibras de la matriz del cemento y las de la matriz ósea.

Puede haber diferencias similares en el tamaño de los haces de fibras de Sharpey del cemento y del hueso. Es más, hay algunas diferencias bioquímicas entre las dos, lo cual señala que las fibras de Sharpey del cemento están calcificadas, mientras que las del hueso no lo están.

"Proceso Alveolar".

HUESO ALVEOLAR Y HUESO DE SOPORTE.- 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 periodontal. 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.

LAMINA DURA O CORTICAL Y LAMINA CRIBIFORME.— En las radiografías, el hueso alveolar propiamente dicho se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. También se llama lámina cribiforme, por la presencia de estas perforaciones.

En condiciones normales, la forma de la cresta alveolar depende del contorno del esmalte de los dientes vecinos (fig. 2-6, A), de las posiciones relativas de las uniones amelocementarias vecinas (B), del grado de erupción de los dientes (B), de la orientación vertical de los dientes (C), y del ancho vestibulo-oral de los dientes (D). En general, el hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

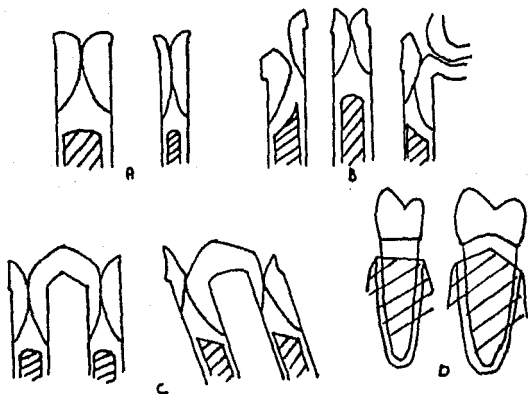


Fig. 2-6. Esquema de las variaciones en la forma de la cresta alveolar interdientaria, según las características anatómicas mencionadas.

FUNCION.- 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.

ANATOMIA.- Las radiografías transversales del proceso alveolar muestran las porciones esponjosa y cortical. Por lo general, las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior. También las placas corticales y el hueso suelen ser más gruesos en las caras orales de los dos maxilares, pero hay variaciones individuales. En la zona anterior, en la parte vestibular del arco alveolar, se halla la depresión de la fosa incisiva limitada distalmente por las eminencias caninas. Aquí, el hueso es delgado y hay muy poco esponjoso o no lo hay. En la zona posterior, en las regiones de molares y premolares, el hueso es más grueso y el esponjoso separa la placa cortical del hueso alveolar propiamente dicho.

GROSOR DEL PROCESO ALVEOLAR.- Puesto que los dientes son responsables del proceso alveolar, su forma general sigue la alineación de la dentadura. Además, el grosor del proceso alveolar ejerce influencia directa sobre la forma externa. Cuando el proceso alveolar es delgado, entonces hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las raíces. Cuando los procesos son gruesos, no hay prominencias ni depresiones.

CRESTA ALVEOLAR.- Normalmente, el margen del proceso alveolar es redondeado. Sin embargo, a veces el margen óseo termina en borde agudo fino. Esto sucede solo cuando el hueso es extremadamente delgado, por ejemplo sobre la superficie vestibular de los caninos.

CELULAS OSEAS.- Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de resorber hueso.

Dentro de las lagunas del hueso hay osteocitos. Sus largas prolongaciones pasan por los canaliculos. Estas células tienen propiedad osteoblástica y osteoclítica.

SISTEMA HAVERSIANO.- El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central. Esta disposición se denomina "sistema haversiano". En una reconstrucción tridimensional, las laminillas dispuestas - circunferencialmente alrededor de un vaso constituyen -- una unidad cilíndrica.

El hueso está cubierto por periostio. Los osteoblastos se disponen sobre la superficie de hueso y pueden hallarse separados del hueso por una capa de osteoide (matriz ósea sin calcificar). El proceso alveolar, que no está organizado en sistemas haversianos, se estructura como - hueso fasciculado laminar (como hueso alveolar propiamente dicho). El hueso fasciculado puede presentar un ondulado, fino o grueso.

El hueso se compone de fibras de colágeno, sustancia -- fundamental, y cristales de hidroxapatita. Cuando el - hueso se remodela la porción resorbida sufre una lisis - total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristalizados sintetizados - de nuevo.

"Características Histológicas en el niño y el adolescente"

Durante la infancia y la pubertad, el parodonto está - en constante cambio debido a la exfoliación y la erup-- ción. Esto torna difícil la descripción del periodonto normal porque varía con la edad del paciente. Sin embargo Zappler, ha intentado una descripción general del Parodonto Juvenil.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Cohen describe la zona - del "col" como cubierta por epitelio 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 larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez puede relacionarse con la gran proporción de substancia fundamental respecto del colágeno del corion de la encía marginal.

Melcher y Eastoe han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratados que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y mucopolisacáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en el niño el colágeno es más soluble, y que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno "madura", su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes, mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes de la disposiciónen "haces" evidente en el adulto. Así pues, se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se debilita en razón de los complejos de fibras de los grupos circulares incompletamente diferenciadas. Excluimos las fibras transeptales porque ellas son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente. El sistema de fibras perióstáticas, la mucosa, sacodentario y esmalte, también forman una unidad continua con el periostio.

Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños, Armin y Hagerman afirman que su disposición y calidad contribuyen al tono (es decir, sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria). Löö agregó que como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es razonable suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival. Esta consideración de las características del corion marginal no incluye la participación de otros factores en la preservación de la relación, tales como la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático o el efecto de los hemidesmosomas. Señalemos que la barrera de la inserción gingival al diente y el hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria, y después de ella. En el niño, incluso en el infante desdentado, la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su sacodentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente para formar los complejos de fibras transeptales. Esta emergencia del diente desde la cripta y la unión del saco dentario con el colágeno gingival comienza antes de la entrada del diente en la cavidad bucal y puede proseguir, junto con el desarrollo de la fase ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional. 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 inflamatoria en estas zonas.

La encía de los niños también presenta vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, posible gracias 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.

Esta vascularización prominente explica la gran trasudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación, una constitución más laxa y la mayor turgencia. Además, es previsible que haya un aumento del pasaje de trasudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este líquido que origina el ablandamiento del tejido conectivo así como la mayor transferencia de líquido al corion hacia el surco y la interfase dentogingival genera la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria y explicaría en parte por que Waerhaug introducía hojas delicadas (0,005 mm de espesor por 1,0 mm de ancho) y tiras de celuloide hasta las uniones amelo cementarias de los dientes recién erupcionados de perros y surcos gingivales de niños.

Otros investigadores, al trabajar sobre interfases de diente-tejido más adultas hallaron que la adherencia epitelial era más intensa.

Entonces, el grado de adherencia de la pared gingival al diente se halla determinada o mediatizada por:

- 1.- Composición del tejido, particularmente la relación de colágeno y substancia fundamental, y viscosidad del gel de la matriz.
- 2.- El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
- 3.- La longitud de la pared gingival "desinsertada" o adherida, es decir, el estado de erupción pasiva. A este respecto, señalemos que la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.

Características generales del cemento, Proceso Alveolar y ligamento periodontal según Zappler:

CEMENTO

1. Más delgado
2. Menos denso
3. Tendencia a la hiperplasia de cementoide por apical e la adherencia epitelial (según Gottlieb).

LIGAMENTO PERIODONTAL

1. Más ancho
2. Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.
3. Mayor hidratación, mayor aporte tanto sanguíneo como linfático.

PROCESO ALVEOLAR

1. Cortical alveolar más delgada (radiográficamente)
2. Menor cantidad de trabeculas.
3. Espacios medulares más amplios.
4. Reducción del grado de descalcificación.
5. Mayor aporte sanguíneo y linfático.
6. Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

(Capítulo 3)

MICROFLORA BUCAL NORMAL

MICROFLORA BUCAL.- A la cavidad bucal puede llegar variedad de microorganismos, a través de los alimentos, el agua, el aire y las manos principalmente. Todos los que encuentran condiciones adecuadas para crecer constituirán la flora normal de la boca otros que crecen solo temporalmente serán pasajeros.

La boca tiene una temperatura entre 36° C y 37° C, es muy húmeda, contiene gran variedad de nutrientes y presenta diferentes tensiones de oxígeno. Por lo que constituye una incubadora muy sofisticada para el crecimiento de una microflora muy variada.

Aún no se pueden definir cuales son los microorganismos de la microflora bucal, ni la cantidad en que se encuentran. Ya que las informaciones conocidas hasta el momento son muy variadas de acuerdo con los métodos de estudio usados. Sin embargo debemos basarnos en la información de que disponemos, aunque ésta no es representativa para todo el mundo estadísticamente; sirve para tener una idea, aproximada de las variaciones de la microflora con la edad, el estado de las piezas dentales, en la higiene y la salud bucal. Es conveniente saber que los estudios se basan en aislar las formas microbianas e identificar su comportamiento respecto al oxígeno o sea si requiere cantidades ambientales para crecer, se denominan aerobios obligados, si requieren bajas cantidades de oxígeno se llaman microaerofilicos, si requieren o no oxígeno serán anaerobios facultativos y si solamente crecen en ausencia de oxígeno serán anaerobios obligados.

Al nacer la boca de un niño puede estar ausente de microorganismos, o estar contaminada con la flora vaginal y más tarde por la de las personas que lo rodean. Se pueden encontrar estafilococos, estreptococos y bacilos gran negativos. Al nacer el niño presenta una flora principalmente de tipo aerobios y anaerobios facultativos, al nacer los dientes hay aumento de formas anaerobias abligadas. En el primer año de vida se han aislado una gran variedad de microorganismos sin embargo el úni-

- 40 - **TESIS DONADA POR**
D. G. B. - UNAM

co que se aísla en forma constante fue *Streptococcus salivarius* en el 90% de los casos.

Cuando aparecen los dientes aumentan las formas anaerobias obligadas *Leptotrichia*, espiroqueta, bacilos fusiformes y vidrio.

Durante la dentición natural aumenta el número de anaerobios facultativos.

Las formas anaerobias obligadas aparecen al salir de nuevo los dientes y por otro lado cuando se usan dentaduras postizas después de haber perdido piezas dentales. En las bocas de personas de mala higiene o enfermedades bucales, se aíslan sobre todo anaerobios obligados y proteolíticos. En cambio en bocas sanas y bien cuidadas la flora bucal es principalmente aerobia, anaerobia facultativa y acidógena. En el transcurso del día la cantidad de microorganismos en la boca varía debido al arrastre de los alimentos y limpieza de los dientes. Al levantar se una persona normal si se toma muestras de enjuague con solución salina y se determina el número de microbios por mililitro, se encuentran 92 millones de microbios por mililitro de enjuague, cuando se desayuna y lava la boca, la cuenta baja a 12 millones, al medio día sube a 52 millones, baja cuando come y después de cenar, al levantarse el individuo tendrá de nuevo 92 millones.

Si dos poblaciones que viven juntas no tienen efectos una sobre las otras, la relación se denomina neutra. Con frecuencia dos o más tipos de microorganismos dependerán a la vez de algún nutriente limitante o de algún factor ambiental, por lo que se dice hay un estado de competencia. En algunos casos uno de los microorganismos que compiten atacan al otro produciendo un antibiótico o un agente inhibidor y se dice que existe antagonismo algunos microorganismos bucales producen antibióticos o inhibidores como el peróxido de hidrógeno que limitan o impiden el crecimiento de otras especies microbianas, tales las substancias antagonistas pueden encontrarse en muestras de la saliva.

Cuando un elemento es beneficiado y otro es dañado la relación es de parasitismo. Así mucho de los microorganismos de la boca son parásitos, en ocasiones hay reducción de la resistencia del huésped, como en el caso de una herida se producen infecciones leves y graves y se dice que los parásitos están actuando como oportunistas ya que son incapaces de causar daño al huésped sano.

Cuando hay cooperación de dos o más especies microbianas, dando por resultado un producto muy diferente que cuando ambas especies están por separado se dice que hay un sinergismo, por ejemplo en la enfermedad de Vicent de las encías se encuentran elevadas las cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas de las que se encuentran normalmente.

La ecología microbiana estudia las condiciones ambientales donde viven los microorganismos, las relaciones entre ellos y con los organismos superiores como el hombre.

Las características del medio ambiente influyen en la selección de la flora bucal, microbiana y sólo crecerán los tipos de microorganismos que encuentren condiciones favorables para ello. Así algunos requerirán determinadas condiciones físicas como:

Una temperatura óptima, contenido de bióxido de carbono, contenido de oxígeno, grado de humedad y PH. Se ha visto que los requerimientos nutricionales son muy importantes para la selección de la flora bucal y son: antes de energía como los carbohidratos, compuestos, necesarios para crecer o sea fuentes de carbono y nitrógeno, compuestos orgánicos necesarios como factores de crecimiento e iones inorgánicos que son necesarios para el funcionamiento de los enzimas. Las fuentes nutritivas para la microflora bucal provienen del exterior principalmente a partir de los alimentos ingeridos. Si el alimento no es muy complejo en variedad la flora bucal será sencilla cualitativamente. Normalmente la alimentación es de origen animal o vegetal, que es muy rica y compleja en moléculas químicas por lo tanto una mayor cantidad de microorganismos tendrán oportunidad de crecer y la flora bucal

será mixta y compleja. Las fuentes nutritivas del interior constituyen un exudado seroso secretado por el borde gingival así como de las células epiteliales bucales en degradación y la saliva que contiene proteínas, aminoácidos, vitaminas y algunos iones inorgánicos.

Las especies microbianas rara vez existen solas en la naturaleza. Cuando dos o más especies de microorganismos están presentes en un espacio limitado como la boca u otros sitios del cuerpo humano o animal, pueden presentarse asociaciones entre las diferentes especies microbianas, que pueden ser beneficiosas o dañinas para uno o varios de los microorganismos. Cuando dos microorganismos que interaccionan ambos beneficiados con la asociación, ésta recibe el nombre de simbiosis o mutualismo, por ejemplo en la boca crecen gran cantidad de microbios alrededor de los dientes gracias al exudado seroso que sale por los bordes gingivales, debido a esto se crea un ambiente bajo oxígeno que favorece el crecimiento de una flora de tipo anaerobia.

En ocasiones, uno de los microorganismos es beneficiado y el otro no resulta afectado, tal relación se denomina comensalismo, por ejemplo se ha visto que *Bacterioides melaninogenicus* por *Staphylococcus aureus*, entonces, se dice que el primero es comensal del segundo.

GRUPOS ESPECIFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL

LACTOBACILOS.- A los lactobacilos se les han dado mucha importancia en cuanto a la etiología de las caries dental sin embargo, apenas contribuyan la minoría de la flora total, pero se encuentran cuentas mayores en personas con caries. Son bacilos gram positivos, no forman esporas y se dividen en homofermentativos que no requieren tiamina y heterofermentativos se la requieren para crecer.

De los lactobacilos homofermentativos aislados se vió que *Lactobacillus* casi se encuentra en un 39%, *L. acidophilus* 11%, *L. Salivarius*, *Lplantarum* y *L. arabinosis* 2%.

De los lactobacillos heterofermentativos *L. fermenti* 3%, *L. buchneri* 5%, *L. brevis* 6% y *L. cellobiosus* 1%.

ENTEROCOCOS.- Se encuentran en formas constantes en la saliva humana. De las especies de enterococos aislados *Streptococcus fecalis* se aisló en un porcentaje de 92%, - *S. licuifaciens* 11%, y *S. zymogens* 6.6%. Se ha visto que cuando la cuenta de enterococos es alta, la de lactobacilos es alta también, mientras que la de levaduras es baja. Se encontró estreptococo Bhemolítico es habitante normal de las amígdalas y faringe.

LEVADURAS.- Se tomaron muestras a un grupo de estudiantes de ambos sexos y se encontraron levaduras en un 48.6 por ciento de los casos, siendo más frecuentes en los hombres en un 52% y menor en las mujeres 46%. De las levaduras aisladas la especie más encontrada fue *Candida Albicans* en un 93.8%, *C. Tropicalis* 2.8%, *C. Stellatoidea* 1.4% y otras no identificadas menos del 1%. También se vió que mientras más bajo era el pH la frecuencia de *Candida* fue mayor. La muestra de saliva de pH 5.0% tuvieron has 100% de incidencia, mientras muestras de pH 7.0 un 29% y pH 6.5 un 52%.

HONGOS.- Cuando se analiza material de la placa dental -- ahora se ven hongos y levaduras, se encontró un 20 a 50% de cultivos positivos y resultaron más frecuentes en mujeres que en hombres.

La especie más frecuente fue *Candida Albicans* en un 70% y otros hongos como *Penicillium*, *hormodendrum*, *aspergillus*, *scopulariopsis*, *hemispora* y *geotridum* en bajos porcentajes. La alta incidencia de *candida albicans* hace pensar que es habitante normal de la boca. Al hacer --- frotis de la placa dental se observan microorganismos filamentosos y se han identificado *actinomicces israelii*, *A. Naeslundii*, *Leptotrichia bucalis* y *Bacterioma matrucholii* que se encuentra muy frecuente en la placa. *A. israelii* es muy frecuente en un 40 a 50% sobre todo en caries. Además se ha aislado *Nocardia dentocariosus* y se le conoce un papel muy importante en la formación de la placa.

BACTERIAS CALIFORMES.- Su aislamiento es muy esporádico por lo que no se les considera miembros de la flora normal. Se aislaron en un 32% de los casos y en un 55% fue *Aerobacter aerogenes*, 3% *Escherichia coli* y 34% de otras formas.

MICOPLASMA.- Microorganismos similares a los de la pleuroneumonia (PPLO), se aíslan en medio y condiciones especiales. Se encontraron un 46% y en los casos de caries baja el contenido de éste.

De los micoplasmas aislados *Micoplasma salivarius* tuvo un 80% de frecuencia.

VERILLONELLA ALACALESCENS.- Se ha aislado en forma constante de la placa dental y saliva de sujetos normales y se le considera importante como inhibidor de la caries ya que utiliza lactado que es unido a productos finales del metabolismo acidógeno, por lo que ayuda a aumentar el pH.

PSEUDOMONAS.- Se encontraron en un 6.6% en muestras de saliva y la especie predominante fue *Pseudomonas aeruginosa*, y se considera miembro de la flora bucal normal de la boca otras *Pseudomonas* aisladas fueron *PS. putida* y *PS. fluorescens*.

BACTERIAS DE FORMA ESPIRAL.- Se han aislado con mucha frecuencia de la placa dental y se les considera miembros normales a *Seledomonas sputigena*, *Leptotrichia buccalis*, *Leptothrix racemosa* y *L. falciformis*.

PROTOZOARIOS.- Se han aislado de sujetos sanos la ameba *Estamoeba gingivalis* en un 26% y el flagelado *Trichomonas tenax* en un 11.2%, el 6.4% de los casos tenían ambos protozoarios. *E. gingivalis* se aislaron un 100% de los casos de enfermedad periodontal y *T. tenax* en un 80%.

VIRUS.- A los virus se les consideran habitantes pasajeros de la boca excepto *Herpes hominis* que causa la enfermedad de herpes simple en el hombre, sin embargo, se ha encontrado en individuos asintomáticos.

LA SALIVA

La saliva baña los tejidos bucales y razonablemente se puede suponer que tiene importancia en el estado de salud del medio bucal. La contribución salival al proceso digestivo es fundamentalmente preparatoria y gástrica; la formación del bolo alimentario permite que la masticación y la deglución sean más eficaces; y el mantenimiento de un medio líquido apropiado permite la función óptima de las papilas gustativas.

Los atributos más importantes de las secreciones salivales son de naturaleza protectora: ayudan a mantener la integridad de los dientes, la lengua y las mucosas de las zonas bucales y bucofaríngea. La importancia crucial de la saliva desde este punto de vista se hace muy manifiesto cuando la mala función de las glándulas salivales produce sequedad de la boca o xerostomía. La mucosa se torna seca, áspera y pegajosa; sangra fácilmente y está sujeta a infecciones. La lengua se vuelve roja, lisa, brillante e hipersensible a la irritación y pierde su agudeza para captar el gusto. En pacientes desdentados resulta muy difícil soportar las dentaduras. Cuando hay dientes hay grandes acumulaciones de placa, materia blanca y residuos; las caries avanzan con rapidez y se extienden; la enfermedad parodontal se exacerba notablemente. En la respiración bucal, se puede observar como consecuencia un hábito, adenoides, tabique nasal desviado, sinusitis, alergias o cierre incompleto de los labios, también hay sequedad de la encía, la cual puede producir una gingivitis que se caracteriza por una superficie eritematosa brillante con márgenes gingivales agrandados. En los adolescentes, este cuadro puede terminar en una respuesta gingival hiperplásica.

Por estas y otras razones, la secreción y la composición de la saliva son de interés inmediato para el dentista.

Características de la saliva. La saliva total, el líquido colacionado por expectoración, es en realidad una mezcla de composición variable que contiene aportes

de las glándulas salivales grandes y de las glándulas salivales pequeñas, al igual que de bacterias, células, -- restos de alimentos y en algunos casos líquido gingival.

El líquido salival total producido durante un período de 24 horas es de 1000 a 1500 ml. Alrededor de 90 -- por 100 de este líquido deriva de las glándulas parótida y submaxilar (en cantidades más o menos iguales), 5 por 100 lo hace de la sublingual y hasta 5 por 100 de las pequeñas glándulas salivales. Puesto que la velocidad de flujo de las grandes glándulas salivales es menor de --- 0.05 ml/min./glándula o mayor con estimulación, resulta evidente que 80 a 90 por 100 de la producción diaria de la saliva es producto de la estimulación fundamentalmente gustativa y masticatoria, concomitante con el acto de comer. Durante gran parte del día y toda la noche, el flujo salival es mínimo.

Secreción

Mecanismo. La secreción de la saliva esta controlada por un centro salival en la médula, compuesto de los núcleos salivales superior e inferior. La estimulación del flujo se genera principalmente por la estimulación -- refleja incondicionada (por las papilas gustativas) y -- masticatorias (por los propioceptores del ligamento periodontal y los músculos de la masticación). Los estímulos olfatorios, la irritación y el dolor bucales y la -- irritación faríngea también pueden generar estímulos. Se demostró que también los reflejos condicionados, al igual que los factores emocionales y psíquicos, afectan a la velocidad del flujo salival.

Composición

Electrólitos. La concentración de los componentes parotídeos y submaxilares, de los cuales podemos encontrar datos cuantitativos. Por lo general la concentración parotídea es algo más elevada que la concentración submaxilar, el calcio submaxilar es cerca del doble del calcio parotídeo.

pH. La saliva es algo ácida antes de su secreción en la cavidad bucal; se alcaliniza levemente durante la excreción de la glándula, debido a pérdida de CO₂.

Puesto que la concentración de bicarbonato se eleva con el aumento de la velocidad del flujo, el pH salival sube a velocidades de flujo altas.

Proteínas. Comparada con la sangre, la concentración de proteínas en la saliva es en extremo baja.

El principal componente de la saliva parotídea es la amilasa, la cual está presente en algunas formas moleculares conocidas como izoenzimas. La actividad de la amilasa en la glándula submaxilar es solo 20 por 100 de la de la glándula parótida. Virtualmente no hay amilasa en las secreciones de las glándulas salivales sublinguales o en las salivales menores, porque éstas glándulas son casi exclusivamente mucosas.

Glucoproteínas. La calidad viscosa de la saliva total se atribuye a la mucina salival. Aunque se aislaron sustancias mucoides de extractos de glándulas de animales, hay datos mínimos sobre secreciones humanas.

Parece que la mucina salival es una mezcla de muchas glucoproteínas, algunos comunes a todas las glándulas salivales y otras producidas exclusivamente para las glándulas salivales submaxilares, sublinguales o menores.

Estas glucoproteínas son de dos clases:

- 1) Catiónicas (de carga positiva), de naturaleza no viscosa, que tiene una extraña composición de aminoácidos, diferenciándolas del material producido por células puramente mucosas.
- 2) Aniónicas (de carga negativa), que son más bien heterogéneas, con pesos moleculares que se acercan a varios millones.

Las células acinosas de la glándula parótida y la glándula submaxilar producen una glucoproteína pequeña conocida como fracción secretoria, la cual, junto con la inmunoglobulina A forma una entidad estructural específica, la IgA secretoria producida en glándulas exocrinas para actuar sobre superficies de membranas mucosas.

Las células también producen pequeñas cantidades de lactoferrina, una proteína ligada al hierro.

Las glándulas submaxilares y sublinguales producen substancia del grupo sanguíneo, la glucoproteína del -- grupo sanguíneo. En secreciones de la substancia del -- tiposanguíneo, el tipo de sangre se puede determinar -- en una gota de saliva.

Lisozima. La enzima antibacteriana lisozima, se -- encuentra en las secreciones de la glándula parótida y la glándula submaxilar. Se forma en la células basales de los conductos estriados. La lisozima es una muramida--dasa; es decir, divide las células bacteriana en la zona de los glucopéptidos que contiene ácido murámico. Puede actuar concertada con otros sistemas antibacteria--nos de la saliva (IGA) como un depurador general de pa--redes celulares bacterianas susceptibles.

Elementos formados. La saliva contiene células -- epiteliales provenientes de la mucosa bucal, así como -- leucocitos (corpúsculos salivales del surco gingival.

Papel de la Saliva en la Salud Bucal.

Los componentes inorgánicos y orgánicos de la sali--va dotan a las secreciones de un potencial protector y considerable:

1. Lubricación y Protección. Las glucoproteínas y mucoides producidos por las glándulas salivales grandes y pequeñas forman una capa protectora de las mucosas. Esta capa es una barrera contra irritantes que actúan -- directamente sobre las mucosas. También es una barrera contra: a) enzimas proteolíticas e hidrolíticas produ--cidas en la placa; b) carcinógeno potenciales (humo de cigarrillos, substancia química, etc.), y c) desecación (respiración bucal). La capa mucoides puede considerarse como comparable en ciertos aspectos a la mucina gá--strica, la cual protege al estómago del ácido clorhídri--co que allí se produce.

2. Limpieza mecánica. El flujo físico de saliva -- actúa como una marea retrógrada para quitar residuos de alimentos celulares y bacterianos para su eliminación -- por el tubo digestivo.

La velocidad de la limpieza puede ser un factor importante contra la formación de la placa y puede ayudar a reducir la frecuencia de caries y enfermedad gingival inflamatoria.

3. Acción de buffer o neutralizante. En primer lugar, por el contenido de bicarbonato y en segundo lugar por los fosfatos y proteínas anfóteras, la saliva tiene una capacidad neutralizante o de buffer, considerable. Su función protectora se produce en la placa, orientada contra microorganismos, acidógenos y a veces, sobre la superficie de las mucosas, donde actúan ácidos provenientes de alimentos o de la regurgitación.

4. Mantenimiento de la integridad dentaria. La saliva mantiene la integridad dentaria de varias maneras: a) provee minerales para la maduración poseruptiva; b) contiene calcio y fosfato, que untegran la placa y actúan para impedir la disolución del diente (principio del producto de solubilidad); c) produce una película de glucoproteína sobre los dientes, lo cual disminuye el desgaste por atricción y abrasión.

5. Actividad antibacteriana. La saliva contiene -- una serie de componentes que por sí mismos o combinados llevan adelante una defensa contra la invasión viral y bacteriana, pues se pudo demostrar que es eficaz contra algunos virus y bacterias. La manera en que la IgA cubre los estreptococos y opera en la boca contra los microorganismos de la placa es tema de considerable investigación.

Puesto que la IgA no fija complemento (lo cual, a su vez, pone en movimiento un complejo mecanismo de defensa), la manera en que ejerce el efecto antibacteriano queda por ser establecida.

La lisozima rompe las paredes celulares de las bacterias susceptibles. Se están acumulando pruebas de que tiene una función depuradora más general de lo que se consideró hasta ahora.

Saliva y Enfermedad Bucal.

El papel de la saliva en la enfermedad bucal se torna más manifiesto cuando el flujo salival disminuye notablemente. Cuando el flujo salival es relativamente normal, la saliva es de gran interés para el dentista en tres áreas: deposición de placa, formación de cálculos y (quizá en menor grado) caries dental.

Saliva y Enfermedades Sistemáticas.

Hay una masa de datos, que se expande rápidamente, sobre el valor del examen de saliva en el diagnóstico de enfermedades sistemáticas y en el registro de sustancias anormales en la saliva. En enfermedades tales como fibrosis cística, asma, diversas formas de hipertensión y enfermedades de la corteza adrenal, se comprobó que la saliva era anormal. En envenenamientos debido a dosis excesivas de digital, el examen de la saliva es diagnóstico. El exceso de mercurio en el organismo se puede detectar en la saliva.

El dentista, al examinar la velocidad de flujo y la composición de la saliva, puede prestar una valiosa ayuda, a la atención de la salud general.

LA PLACA DENTAL

La formación de la placa representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas. -- El orden de los fenómenos no se ha llegado a comprender del todo. Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván) usando sacarosa como sustrato; estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización -- puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y de los que quedan en los defectos microscópicos -- del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso en la -- formación de la placa es la proliferación de los microor -- ganismos sobre la superficie dentaria combinada con el -- agregado de más microorganismos de la saliva a los que -- ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisladas, entre uno y cuatro días, dispersa sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos. Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos 10 días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximo; en este momento, los nuevos depósitos compensan lo desgastado por la fricción de los alimentos y la actividad muscular. En la placa -- nueva, las colonias de estreptococos forman una parte -- importante de la microbiota.

Al avanzar el proceso de formación de la placa, se vuelve apto para ellos. Los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, en el cual pueden proliferar -- los microorganismos anaerobios.

Localización. Mientras la película adquirida cubre todas las superficies dentarias, la placa es abundante -- en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada, por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las -- fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así, la masticación vigorosa de alimentos duros inhibe, en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies vestibular y lingual. Sin embargo, no -- ejerce efecto de inhibición sobre la formación de la placa en las superficies proximales y en la zona del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos y en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

Recuento microscópico total. El recuento total de microorganismos de la placa dentaria en el surco gingival ha registrado la presencia de unos 10^8 microorganismos -- compactados por centrifugación de un cultivo líquido, lo cual significa que la matriz intermicrobiana está presente solo en pequeñas cantidades, en comparación con la -- gran cantidad de microorganismos. La región gingival de una persona con enfermedad periodontal muy bien puede -- alojar 200 mg. de placa, indicando que en contacto con -- los tejidos gingivales hay un número astronómico de microorganismos.

Recuento viable total. Los recuentos viables realizados con placa del surco gingival mediante técnicas de cultivo anaerobio y aerobio han dado promedios de 1.6×10^7 y 4.1×10^7 por miligramo. Con las técnicas de cul-

tivo corrientes, solo 25 por 100 o menos de los microorganismos contados en el microscopio son cultivados. Probablemente, esta discrepancia se debe en parte a la dificultad que se presenta durante la dispersión de los microorganismos para hacer la tabulación. También contribuye a la discrepancia el hecho de que muchos microorganismos no se reproducen en condiciones de cultivo. Siempre, los recuentos anaerobios son mucho más altos que el recuento aerobio, y la mayor parte de la microbiota de la placa gingival está compuesta de anaerobios obligados.

Cultivo. Los microorganismos presentes en la zona del surco gingival se identifican y clasifican después de su cultivo. Es, sin embargo, importante saber que no todos los microorganismos de la placa crecen con los métodos presentes y que tampoco siempre se encuentran dentro de los esquemas comunes de clasificación.

Frotis teñidos con coloración de Gram. La complejidad de la microbiota de la placa se observa en los frotis teñidos con la coloración de Gram, en los cuales se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos (cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos y espiroquetas).

Al llegar a este punto, es preciso decir que la reacción de Gram es mucho más que una simple agrupación de bacterias basada en la retención de un colorante u otro. Las bacterias grampositivas tienden a formar exotoxinas, son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados mientras que las bacterias gramnegativas forman toxinas ligadas a la célula (endotoxinas) y por lo general son insensibles a la estreptomycinina y antibióticos relacionados.

En la explicación siguiente, hemos de considerar la relación de grupos bacterianos específicos con la microbiota normal y la enfermedad parodontal.

Cocos facultativos grampositivos. Los cocos facultativos grampositivos pertenecen a los géneros Streptococcus y Staphylococcus. Los estafilococos comprenden no más de 1 a 2 por 100 de la microbiota del surco gingival mientras que los estreptococos comprenden de 25 a 30 por 100.

Una especie, *Streptococcus mutans*, produce glucano extracelular a partir de sacarosa, mediante lo cual forma placa in vitro sobre vidrio y alambres de acero. Cuando se implanta en animales de experimentación alimentados con dieta sacarosa, *S. mutans* produce placa, caries dental y posiblemente enfermedad periodontal. Otra especie *Streptococcus sanguis*, también forma glucano extracelular a partir de la sacarosa y produce placa in vitro. Se la halla en grandes cantidades en colonias de placa de las primeras fases de la formación de la placa en dientes humanos. Los laboratorios han registrado contradictorios respecto a la capacidad de *S. sanguis* para producir placa y caries dentarias en animales. Otras especies de *Streptococcus* también existen en las diferentes superficies bucales. Determinados grupos taxonómicos de estreptococos son características del dorso de la lengua o del surco gingival, o de la superficie de los dientes.

Microorganismos anaerobios grampositivos. Los microorganismos anaerobios grampositivos constituyen alrededor de 20 por 100 de la microbiota gingival. Pertenecen al género *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Actinomyces*. Una especie, *Actinomyces naeslundii*, induce la formación de la placa y forma enfermedad periodontal en animales libres de gérmenes.

Cocos Gramnegativos. Los diplococos anaerobios gramnegativos pertenecientes al género *Veillonella* son numerosos en la cavidad bucal y constituyen más del 10 por 100 de los microorganismos cultibables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan activamente la lengua.

Microorganismos anaerobios gramnegativos. En el surco gingival hay diversas cantidades de microorganismos anaerobios gramnegativos. Pertenecen a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vidrio*, *Slenomonas* y *Leptotrix*, aparecen a los 12 o 14 años. Estos grupos son notoriamente difíciles de cultivar y los recuentos en cámara de Petri pueden subestimar su población en varias veces.

Los anaerobios gramnegativos constituyen la mayoría de todos los géneros que viven en el surco gingival, especialmente cuando la higiene bucal es mala. En la microbiota de la placa gingival solo hay una pequeña cantidad de microorganismos facultativos gramnegativos.

Espiroquetas. Las espiroquetas constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. Cuando hay enfermedad periodontal, las espiroquetas pueden aumentar a más de 10 por 100 de la microbiota total. Mediante métodos especiales, es posible cultivar cuatro especies: *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium*, *Treponema oralis* y *Borrelia vincentii*. Además, mediante microscopia electrónica es posible ver una especie o más de espiroquetas grandes del surco gingival, pero todavía no se les puede cultivar. Por esta razón en la mayoría de los estudios de placa dentaria se determinan mejor mediante microscopia directa que por métodos de cultivo.

Placa y Enfermedad Periodontal

Epidemiología. Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fue la acumulación de la placa y la aparición de gingivitis.

La microscopia de frotis teñidos con coloración de gram demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan una flora escasa de cocos y bacilos grampositivos. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual de la flora en los frotis. Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos grampositivos.

De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los vidrios y espiroquetas, y finalmente los cocos gramnegativos. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Cuando se reinstituyen los procedimientos de higiene para eliminar la placa, la gingivitis remite en pocos días.

Potencial patógeno de la microbiota de la placa. - Aunque hay pruebas abrumadoras de que los microorganismos de la placa dentaria causan enfermedad parodontal, el mecanismo de acción de estos microorganismos sigue poco claro. La microbiota de la placa posee potencial patógeno como lo prueba el hallazgo de que las heridas por mordeduras y las heridas producidas por instrumentos odontológicos producen infecciones graves.

Infecciones experimentales. La patogenicidad de las bacterias de la placa se demuestra experimentalmente inyectando microbiota gingival humana a caballos, por vía subcutánea, lo cual causa infección y formación de abscesos.

La infección se transmite de un animal a otro por inyección de exudado de una lesión.

La presencia de *Bacteroides melaninogenicus* en la mezcla es importante para la infectividad en este modelo experimental.

Falta de agresividad. La microbiota de la placa parece carecer de agresividad. En las situaciones precedentes, los microorganismos eran llevados a la profundidad de los tejidos por una herida o inyección. Sin embargo, en la enfermedad periodontal crónica, los microorganismos residen fundamentalmente fuera de los tejidos. La mayoría de los investigadores, al estudiar cortes histológicos de encía, han sido incapaces de hallar microorganismos en los tejidos, o encontraron microorganismos en porcentajes reducidos de cortes.

Hay que admitir que la histología no es una técnica muy adecuada para la detección de microorganismos en los tejidos.

Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello, la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se elimine la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

La microbiota de la placa es extremadamente compleja, y todavía no se ha identificado especie alguna como agente causal de la inflamación gingival. Es evidente que varios microorganismos presentes producen diversos irritantes (enzimas, metabolitos citotóxicos, endotoxinas lipopolisacáridos, mucopéptidos, antígenos) que contribuyen a la respuesta inflamatoria. Así, por lo menos según los conocimientos actuales, puede haber más de una combinación de bacterias con capacidad de generar respuestas clínicas de gingivitis o periodontitis.

Enzimas. Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre la sustancia intercelular del epitelio del surco y las fibras y la sustancia fundamental del tejido conectivo. Varios investigadores hallaron mucopolisacáridos, especialmente hialuronidasa, en la placa gingival. Estas enzimas son producidas por cepas de difteroides, estreptococos y posiblemente otros microorganismos. También hay enzimas proteolíticas.

Productos finales del metabolismo. Durante el metabolismo de los microorganismos se utilizan carbohidratos aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumulan una serie de productos finales del metabolismo. Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de carbohidratos son esenciales para que se forme la caries. No se si los ácidos ejercen algún efecto tóxico en el epitelio.

varios microorganismos se la placa producen ácido sulfhídrico que está presente en la placa y en el exudado gingival. Incluso concentraciones pequeñas de ácido sulfhídrico en el aire irritan las mucosas y la piel. La degradación microbiana de aminoácidos da origen a otros -- productos citotóxicos.

A pesar de estas posibilidades, no es factible establecer la importancia de los metabolitos microbianos en la etiología de la gingivitis hasta que no se sepa más -- sobre la presencia y la concentración de los metabolitos en la zona del surco gingival, así como sobre las concentraciones necesarias para producir lesión tisular en la exposición prolongada. No obstante, los metabolitos, -- junto con algunas otras causas, son responsables de la halitosis.

Substancias quimiotácticas. Se sabe que en la encía se producen dos tipos de sustancias quimiotácticas; la primera es un péptido pequeño producido por los microorganismos; la segunda es el resultado de reacciones inmunes con el componente C5 del complemento. Estas sustancias revisten interés, porque las células blancas acumuladas en el surco gingival son estimuladas para que se rompan, liberando productos de lisosomas y otros, que -- tienen capacidad para destruir tejido.

Antígenos bacterianos. Además de la iniciación directa de la respuesta inflamatoria por irritantes microbiana, la inflamación periodontal puede ser generada indirectamente por procesos inmunopatológicos que entran en acción cuando antígenos microbianos penetran en los tejidos. Parece imposible, pero no se ha probado, que -- algún mecanismo inmunológico esté relacionado con las -- respuestas tisulares de la enfermedad parodontal.

Componentes de la pared celular.

Se conocen dos componentes de la pared celular microbiana que influyen en el tejido de los mamíferos y que -- podrían tener ingerencia en los problemas de la enfermedad periodontal: el primero y el mejor estudiado, es la endotoxina lipopolisacárida, que es parte de los microorganismos gramnegativos el segundo es el complejo mucopéptido de las bacterias grampositivas.

Endotoxina. La endotoxina es un lipopolisacárido complejo cuyo peso molecular es superior a un millón. Es un componente de las paredes celulares de todas las bacterias gramnegativas y se extrae mediante enzimas, fenol, éter y otros reactivos. La inyección de estas sustancias a animales de experimentación produce fiebre, reacciones necróticas, diarrea e incluso la muerte. Pequeñísimas cantidades en la mucosa bucal causan inflamación y resorción del hueso adyacente.

En la placa dentaria se produce endotoxina libre. Se discute cuál es la extensión en que estas moléculas penetran en el epitelio gingival. No se demostró que la endotoxina libre penetre en la encía de conejo totalmente libre de inflamación, mientras que se observó que la endotoxina radiactiva penetra en el epitelio gingival clínicamente sano de perro. Sería fácilmente absorbido de bolsas gingivales con epitelio úlcerado y de esa manera contribuiría, una vez absorbido, a los procesos inflamatorios existentes.

Complejo mucopéptido. La inflamación también se provoca mediante la inyección de mucopéptidos extraídos de las paredes celulares de las bacterias grampositivas, -- tal como las hay en la placa gingival. Hasta ahora, no se ha investigado la posible liberación ni la penetración del mucopéptido de la placa en los tejidos gingivales.

Otros agentes. Aunque las bacterias son las formas microbianas más importantes, desde el punto de vista numérico y clínico, que se hallan en el surco gingival, de cuando en cuando se encuentra en la boca otros agentes de infección tales como: virus herpético, agente etiológico de la gingivostomatitis herpética y el herpes labial. Otros agentes característicos que se pueden encontrar son: los protozoos, levaduras y mohos.

CALCULO DENTARIO

El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor etiológico primario de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por la investigación epidemiológica, experimental y clínica. Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenado más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentarios es de igual importancia para el terapeuta. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad parodontal.

A continuación, trataremos en breve, la clasificación, morfología y formación del cálculo dentario por ser poco comunes en niños y adolescentes.

Clasificación

Con el margen gingival libre como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico en supragingivales y subgingivales. Esta clasificación se refiere a la localización de los cálculos únicamente en el momento del examen porque la posición del margen gingival puede cambiar.

Morfología del cálculo subgingival

Se describieron las siguientes formas de depósitos calcificados subgingivales.

1. Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costras.
2. Formaciones anulares o rebordes que circundan el diente.
3. Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
4. Extensiones digitiformes o arborescentes hacia el fondo de la bolsa periodontal.
5. Islas o núcleos individuales de cálculos.

Por supuesto, hay combinaciones de estas formas.

A medida que la encía se retrae, los depósitos calcificados subgingivales se pueden tornar supragingivales. Así, los cálculos subgingivales llegan a ser cubiertos por la variedad supragingivales.

Formación

La formación del cálculo fue estudiada mediante el examen de depósito de edad conocida, recojido sobre tiras de plástico fijadas temporalmente a los dientes de personas que se sabe que forman cálculo. La formación del cálculo se puede dividir en tres fases: 1) la unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente en la cavidad bucal; 2) la formación de la placa y 3) la mineralización de la placa.

El conocimiento de la naturaleza de la unión del cálculo bien establecido es importante para eliminar completamente el cálculo durante el tratamiento periodontal y para los procedimientos de eliminación posterior para beneficiar la salud de los tejidos parodontales.

(Capítulo 4)

PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

La entidad patológica parodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis. Una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica así como en los estudios clínicos realizados por Zappler, Bruckner y Massler.

Massler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zappler, que observó que el tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto, y con Cohen y Goldman que observó una marcada tendencia a la hiperplasia papilar.

Estructura Tisular y la Etiología de las lesiones Gingivales Inflammatorias.

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas más marginales de la encía. Es interesante hacer notar que pocas veces se reconoce el estado inflamatorio marginal ubicuo o se sabe por qué clínicamente e histológicamente existe y sigue existiendo. Posiblemente por un lapso prolongado. Una investigación exhaustiva de la literatura odontopediátrica y parodontal revela que no hay un solo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de por qué están presentes esa lesión, excepto sobre una base temporaria; es decir, una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa. La literatura no contiene una consideración de influencias anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio.

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

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

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

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

Fish observó que el col era susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones. Esta mayor susceptibilidad podría deberse, en realidad, como afirma Cohen, a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdentaria para el crecimiento bacteriano.

En las zonas en las que hay diastemas, el grado de queratinización es alto, y se deduce que hay una protección contra los ataques suministrada por la queratinización, del epitelio. La permeabilidad de estos epitelios a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón administradas por la vía intravascular sugiere que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de este epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para el epitelio, y por inferencia, para el tejido conectivo.

Otro trabajo llevado a cabo por Brill, Bader y Goldhaber confirma la impermeabilidad de dentro hacia afuera que tiene este epitelio del surco. La cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esa manera el corión gingival.

Además de las cualidades epiteliales, las observaciones de que los tejidos conectivos interdentarios están estructuralmente bien organizados, mejor provistos de colágeno y que como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y encía adyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por la enfermedad inflamatoria que tejido interdentario que termina en forma de "col" y la característica -- epitelial marcadamente diferente por causa de esta morfología. Las zonas interdentarias en silla de montar también puede ser de forma convexa, favoreciendo la autolimpieza más eficiente realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

Localización de las lesiones Inflamatorias

Previamente, se ha señalado que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival (banda) no insertada, pero adherida (coronaria a la unión amelocementaria). El proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion que no sólo no está unida al diente por el cemento sino que comprende una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodea y que se une al resto del hueso en la zona interdentaria y marginal.. Como el tejido conectivo marginal se forma al final, se puede suponer que es menos definido hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen. No es posible excluir, sin embargo, la consideración de la fibroplastia reactiva como respuesta a la inflamación de la zona.

Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente más débilmente unida al diente, con tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando está -- afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características sino también un eritema marginal netamente definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad. El surco -- gingival libre que incluso en la inflamación puede ser difícil de definir en la encía adulta, es observado en los períodos incipientes de la inflamación.

Esta misma localización del proceso inflamatorio, - con rara extensión hacia la zona de las fibras transeptales o periósticas y el hueso, se observa en los ejemplares pequeños y adolescentes de otras especies incluyendo primates, roedores y perros. En los niños y en los animales, la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado depende de la agresión local y sistemática, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas al igual que en las lesiones necrotizantes muy manifiestas en niños africanos con carencia de proteínas, o la periodontitis grave en el síndrome de Down. La literatura periodontal está repleta de documentaciones de manifestaciones graves en pequeños, seres humanos y animales. Recientemente, Sheiham, al examinar pacientes de 15 a 19 años de edad, estableció que alrededor del 50 por ciento presentaba enfermedad periodontal con lesiones óseas.

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

Robinson ha propuesto que la actividad perióstica - intensa en los niños permite realizar la reparación a la par de la enfermedad o después de ella, y por lo tanto ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis. Kesler indica que el anabolismo excede al catabolismo en el hueso de soporte joven y que es tendencia al crecimiento favorece la cicatrización después de producida la enfermedad o lesión. Hirsh opina que el revestimiento epitelial más delgado y el menor grado de cornificación dan lugar a la naturaleza manifiesta de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización rápida que sigue.

Aspectos Bacterianos y Patológicos. Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana.

Esta substancia extrana está solo unida a la superficie del diente, con predilección por las zonas ásperas o --- irregulares, sino que también se localiza sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival; la placa bacteriana puede verse y localizarse clínicamente mediante substancias revelantes. En el último caso, la retracibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menos viscosidad de las substancias de la matriz tisular facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase de epitelio y diente. En zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta y colágeno mejor con comitante, denominan los géneros bacterianos aerobio y grampositivo, particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolítico. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gramnegativa se torna ecológicamente importante. Así, en el surco/bolsa profundizado -- hay formas bacterianas grampositivas en su orificio o -- cerca de el observándose un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base; esta última incluye población: bacteroides, veillonella, espiroquetas, vidrios y neisseria. El género bacteroide se manifiesta por su producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula de un complejo de lipoproteínas-polisacáridos de membrana. Los vidrios, veillonella, 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 ejemplo dextranos, que se adhieren o fijan a las irregularidades de la superficie dental o película adquirida mientras -- forman gran parte de la matriz mucóide de la placa bacteriana. Estas y otras capas grampositivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente. Se comprobó, por ejemplo, que la hialuronidasa -- ataca las glucoproteínas que están en las interfases de de las células epiteliales con la consecuente pérdida de acercamiento celular.

Posiblemente, la enzima puede penetrar en la zona subepitelial y actuar como hialuronato que comprende mucho de la matriz de tejido conectivo, con la resultante licuefacción de un substrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con la correspondiente lesión de las membranas epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacente.

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

Células Inflamatorias. Estas células son atraídas al lugar por la presencia de bacterias y productos bacterianos y la unión de antígeno-complemento-anticuerpo puede no sólo 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 las células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con mayor propensión a la destrucción de tejidos son los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo, todas las células alteradas o lesionadas del tejido afectado, a pesar del hecho de su complementeo de enzimas de lisosomas es menor y menos variado cualitativamente, puede aumentar el estado destructivo. Están afectadas el epitelio y el tejido conectivo. Las fracciones de lisosomas también pueden actuar como antígenos, desencadenando respuestas inmunes.

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

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

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan tienen una 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. Si el daño es leve, puede haber una sedimentación del flujo sanguíneo a través de la luz vascular y la formación de trombos y a la isquemia relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos. Si el efecto lesiona más los vasos y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno-conectivo, se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos.

Recientemente, se pensó en una relación de la endotoxina con la reabsorción ósea es probable que la reabsorción del hueso en la periodontitis marginal esté asociada con la penetración de endotoxinas al hueso y periostio como parte de exudado que se difunde en el proceso de conversión de gingivitis en periodontitis. Hay que señalar que esta premisa no está probada.

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

El complemento-endotoxina (C³) es también quimio-táctico para los neutrófilos atrayéndolos a las zonas vasculares. Los neutrófilos también fagocitan complejos antígeno-complemento o antígeno-anticuerpo-complemento, anulando a veces su influencia. En la mayoría de los casos, sin embargo, los neutrófilos sufren citolisis cuando sus membranas de lisosomas se rompen y se liberan hidrolasas ácidas en las células. Las membranas celulares se desintegran y las hidrolasas penetran en zonas extracelulares y generan alteraciones. Un componente del complemento (C³) se une también a la ruptura de los mastocitos y la liberación de histamina, con vasodilatación y permeabilidad concomitante.

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

Aminoácidos. También es previsible que estos ácidos, por ejemplo, de origen colágeno y liberados por la reabsorción de las fibras, aumenten el exudado derivado de la bolsa periodontal. El contenido de hidroxilisina e hidroxilisina del fluido gingival debe reflejar y ser proporcional a la magnitud de la reabsorción colágena que se produce durante la inflamación. Se han llevado a cabo estudios de la composición de las endotoxinas enzimas y aminoácidos de los exudados de lesiones de adultos; se requieren estudios de características semejantes en niños.

Probablemente no se detecten grandes diferencias al comparar lesiones similares de niños y adultos.

Sin duda, la placa se compone de bacterias, provenientes de la flora propia del individuo. Ciertamente, las bacterias contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso, viscoso y por lo tanto adhesivo, que fija fuertemente la placa las superficies irregulares de los dientes y tejidos blandos. La placa bacteriana aloja bacterias que liberan enzimas capaces de afectar adversamente el epitelio y el tejido conectivo adyacente. La placa brinda un entorno favorable para otras bacterias que pierden su naturaleza intacta y liberan los componentes de la pared celular que inducen lesiones tisulares múltiples.

Lesión gingival causada por elementos bacterianos.

Una hipótesis muy interesante propone la posibilidad de que una vez provocada la lesión gingival por elementos bacterianos, puede a su vez contribuir a la perpetuación del estado patológico. Con este concepto, los procesos inmunológicos por ejemplo, generados por bacterias y sus productos, aunque indudablemente protegen el complejo tisular anulando al antígeno o fomentando la fagocitosis puede también generar daños tisulares de mayor magnitud que los beneficios derivados de los procesos inmunológicos. Las endotoxinas, especialmente con la adición de complemento del suero y con la fijación de anticuerpos suplementaria, o sin ella, atraen los neutrófilos por quimiotactismo. La unión se suele hacer en zonas interendoteliales o dentro de los tejidos en sectores inmediatamente periféricos respecto del endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-complemento o antígeno-complemento-anticuerpo; a veces, esto conduce a la lisis de los neutrófilos o los neutrófilos liberan hidrolasas ácidas en estas zonas. Puede haber reabsorción y necrosis vascular o perivascular con hemorragia y exudación concomitante.

Los exudados así liberados con seguridad se convierten en parte del líquido exudativo hallado dentro de la bolsa y eventualmente, algo de este material escapa hacia la cavidad bucal y el margen de la bolsa.

En estas zonas, el exudado con todo su potencial lítico es capaz de infligir otras lesiones epiteliales y puede contribuir a la formación de placa adicional, agregando al sustrato de la placa como un componente estructural - suplementario y aumentando la capacidad lesiva de la placa en virtud de sus componentes enzimáticos y celulares. En el último contexto, la emigración de neutrófilos en los líquidos exudativos hacia las zonas de la bolsa y la cavidad bucal puede ser relacionado en forma directa cuantitativamente a la intensidad de la inflamación. Substancias marcadas tales como tetraciclinas y fluorescina de Na, albúmina, sustancias macromoleculares tales como particulares de carbón, han sido recuperadas de exudados gingivales y también se las encontró localizadas en la placa bacteriana y cálculos subgingivales y supragingivales, testimoniando la contribución de los exudados a este material potencialmente lesivo. Se puede inferir que si los materiales macromoleculares pueden abandonar los vasos sanguíneos y finalmente aparecer dentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y los exudados vasculares que contienen albúmina pueden asimismo ser llevados hacia la bolsa y el margen gingival y participar en la formación de la placa; estas son sustancias coloidales, viscosas, hidrófilas y por lo tanto adhesivas que junto con los dextranos bacterianos constituyen la matriz de la placa.

Correlación de la histopatología con la lesión clínica. La inflamación gingival en niños ofrece pocos elementos que la diferencien desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la - adultos.

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

En forma concomitante, el nicho gingival va reduciéndose a los sentidos mesiodistal y oclusoapical, produciendo una profundización de la concavidad del "col". Si las lenguetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales, se crea una situación en la cual hay un "col" profundo con límites tisulares altos, flácidos y retráctiles por vestibular y lingual. Esta deformación favorece la acumulación interdientaria de placa y residuos, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lenguetas de tejido colágeno pobre y mal sostenido. Así, el clínico puede comprender la influencia de la forma de los dientes y los tejidos blandos y las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdientarias.

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

El agrandamiento del tejido tiene que ver también con la hiperplasia de los elementos del corion gingival. En el estado inflamatorio gingival característico de bajo grado y persistente, la zona destructiva está rodeada por un rodete de tejido conectivo retenido y cuantitativamente expandido. En este sector, una población fibroblástica aumentada secreta mayor cantidad de colágeno, retículo y componentes proteíno-polisacárido de la matriz. La cantidad y complejidad de distribución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endotelial, llevando a la extensión de los brotes y cordones de endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares. Cuando se conectan con otras "proyecciones" celulares o con vasos sanguíneos ya existentes, el plasma en primer lugar y la sangre entera después fluyen a través de la hendiduras celulares endoteliales que se expanden hasta convertirse en pasajes libres para los vasos que se conectan.

Estos nuevos capilares del aparato microcirculatorio se lesionan fácilmente y son muy permeable al pasaje de material intravascular. De este modo, la hemorragia y el exudado se producen con facilidad, particularmente la encía es sometida a la irritación mecánica por el sondeo, cepillado o masticación de alimentos duros. Cuando parte de la sangre se acumula en el tejido y finalmente sufre lisis y fagocitosis, otra parte establece el curso a través del revestimiento dañado (ulcerado) de surco o del "col", desembocando en la bolsa y en la cavidad bucal, a la altura de la cresta gingival. Una fracción final puede ser eliminada por los vasos linfáticos.

El epitelio. Esta parte de la encía insertada y la banda es de la variedad queratinizada en casi todos los casos, salvo pocas excepciones, la queratinización significa paraqueratinización u ortoqueratinización, la primera con retención de células nucleadas y aplanadas de la parte externa (bucal) del epitelio, mientras que el último proceso connota el conjunto de células epiteliales anucleadas, aplanadas y no funcionales externas del estrato granuloso. Los dos procesos son fisiológicos en estas zonas y allí donde haya mucosa masticatoria similar. En la estructura normal de la encía la capa epitelial está punteada en la superficie externa, mientras que en la interfase con el tejido conectivo subyacente los brotes epiteliales se extienden a modo de embudo, haciendo depresiones terminales en el tejido conectivo de la lámina propia. En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia originan agrandamiento tisular y congestión, el epitelio puede perder su fase queratinizada y sus proyecciones hacia el corio, tornándose el epitelio más delgado y atrófico. En casos extremos, especialmente en la irritación gingival tóxica, las manifestaciones descamativas conducen al desprendimiento de todo el espesor del epitelio y exposición del tejido conectivo subyacente; es característica que la erosión esté cubierta por fibromembrana delgada de origen mixto epitelial y exudativo; es frecuente que haya enrojecimiento clínico e hipersensibilidad táctil.

Al realizarse el tratamiento, a medida que la inflamación remite y los tejidos vuelven a su estado fisiológico, el epitelio recupera su queratinización, grosor y curvabilidad y su morfología característica.

En la inflamación periodontal el epitelio del surco y "col" que normalmente tienen estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplástico y ulcerado. La úlcera 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 su orificio. La sustancia se acumula entre -- las células epiteliales y en la interfase endoepitelial, 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 las sustancias intraepiteliales y dentoepiteliales "cementantes" y reabsorbiendo los componentes fibrilares del tejido. Estos cambios producen la separación gingival.

Desinserción gingival. La profundización de la desinserción gingival más allá de la unión amelocementaria es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también -- de la separación química de la inserción fibrosa gingival en el cemento. El epitelio hiperplástico penetra (fenómeno migratorio) en la zona de desinserción de las fi-- bras, lo cual produce un acercamiento del epitelio a la raíz. El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio, celular en derivación, actúa sobre las fibras colágenas disolviendo la -- sustancia cementante interfibrilar e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas. Las fibrillas a su vez se segmentan y se las ve como lenguetas y trozos dispersos y de orientación desordenada. A niveles ultraestructurales y químicos, el colágeno y el retículo puede ser subdividido en sus cadenas de polipéptidos y componentes aminoácidos.

Cemento. Este es atacado por las enzimas la cual -- produce la absorción de huesos y el ablandamiento de su superficie. Las proteasas y colagenasas, por ejemplo, -- actúan sobre los sustratos orgánicos-fibrilares y sustancia fundamental conduciendo a su licuefacción y rotura.

Las sustancias desmineralizantes (tales como el ácido láctico y los citratos) encontrados en el exudado tisular pueden ser los causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento. Las imágenes del microscopio electrónico de la superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones de colágeno desmineralizado y espículas de cemento. La exploración confirma tales irregularidades, cuando la superficie está rugosa y corroída desde el punto de vista clínico, frecuentemente ablandada y con cambios de color. En zonas donde el cemento ha estado expuesto prolongadamente a los líquidos bucales, o en zonas de la "bolsa" expuestas al exudado, el cemento previamente dañado puede estar cubierto por una película o membrana de proteína y mucopolisacáridos que se mineraliza por fijación de mineral procedente de la saliva y los líquidos tisulares. En estas zonas, la superficie del cemento aparece hipermineralizada, apareciendo clínicamente como vidriosa y endurecida.

Tratamiento. Contrariamente a lo establecido en la literatura, pensamos que aunque la gingivitis que se produce durante la pubertad se manifiesta como una respuesta exagerada a los irritantes locales, hay poca justificación para la denominación gingivitis de la pubertad. Este término suele connotar que un desequilibrio hormonal es la causa de la gingivitis y que si se le deja -- sin tratar, la gingivitis remite espontáneamente al acercarse el paciente a los últimos años de la adolescencia o a los primeros años de la tercera década de vida. Nuestra experiencia no dice eso. La eliminación minuciosa de la placa y la higiene bucal son elementos necesarios para la prevención y curación de todas las formas de gingivitis, incluso la forma que aparece en la pubertad. Raras son las veces que está indicada la cirugía periodontal durante la pubertad, porque por lo general la encía es edematosa y no de naturaleza fibrosa. Cuando la mal posición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóncico constituye un procedimiento auxiliar necesario con el cureteado y el control de la placa para conseguir la resolución completa del caso.

Erupción pasiva retardada (alterada)

Concomitante con la erupción activa de los dientes y su movimiento hacia el plano oclusal, la banda gingival circundante presenta una propensión fisiológica a contraerse, acertando así su dimensión apico-oclusal. La base apical de la banda se halla en el borde coronario de la inserción de las fibras gingivales en el cemento cervical, generalmente coincidente con la unión amelocementaria. Aunque pueda haber cierto remodelado de la inserción gingival al diente durante la erupción, la inclusión de las fibras gingivales durante la formación y maduración del cemento empieza al comienzo de la formación de la raíz, continúa durante la erupción dentaria y se mantiene espacialmente y estructuralmente intacta, haciendo de barrera a sustancias que producen colagenolisis y separación de las fibras, durante toda la vida del individuo. No hay pruebas aceptables de que la migración progresiva del epitelio del surco y la base del maniguito hacia el cemento, descrita por Gottlieb como las fases tres y cuatro de la erupción pasiva, constituye un proceso fisiológico. Más bien, se producen como consecuencia de la inflamación gingival y separación concomitante de la inserción de las fibras gingivales del cemento cervical.

La migración hacia apical del margen gingival observable clínicamente como una recesión gingival respecto de la superficie adamantina se produce fisiológicamente y progresivamente hasta que alcanza una posición lineal entre el tercio y el cuarto gingival de la corona. La forma "ideal" de la estructura de la banda gingival, una vez que la erupción pasiva ha terminado, es aquella en la cual la longitud de la parte interna del surco de la pirámide de tejido es equivalente a la dimensión apico-oclusal de su superficie bucal. El ancho de la base de la pirámide es más o menos igual a las longitudes individuales de los otros dos lados. El corion de tejido conectivo de esta banda ideal debe estar compuesto de un sistema de fibras colágenas densas y organizadas, rodeando por una matriz de máxima viscosidad.

Cuando la erupción pasiva está alterada, la recesión del margen está invariablemente entorpecida, lo cual lleva al alargamiento de la banda gingival, como se observa microscópicamente.

En algunos casos, la pared gingival es rígida y estrechamente adaptada a la superficie adamantina; su estabilidad estructural está asociada con el colágeno denso del corion gingival, y las dimensiones vestibulolinguales gruesas del tejido. Cuando el margen gingival está engrosado y se halla localizada en la convexidad cervical, o por oclusal a ella, la relación dentogingival alterada permite que se acumule placa y residuos, produciéndose la inflamación concomitante. El proceso inflamatorio puede estar acompañado de hiperplasia y edema, aumentando con ello el grosor y la deformación del tejido. En la mayoría de los casos, se puede considerar que la dimensión vestibulolingual de por lo menos una parte de la pared del tejido es delgada; es, por lo tanto de colágeno indiferenciado o de diferenciación incompleta, mal soportado, con adherencia débil a la superficie adamantina. Si ambos tipos de bandas gingivales pueden presentar signos clínicos e histológicos de inflamación, el proceso patológico aparece más manifiesto cuando la pared blanda está delgada y mal soportada.

Tratamiento. El mejor tratamiento es la restauración de la forma gingival y la profundidad de surco fisiológico mediante la resección quirúrgica del tejido gingival excedente. La morfología del tejido que queda después de la cirugía crea una encía fisiológicamente normal, con una banda gingival corta y bien adaptada, un surco plano y un corion de tejido conectivo colágeno firme. Ahora, el margen gingival está protegido de la irritación por contornos desviantes de la convexidad de la corona. Se considera que los contornos dentales y gingivales fisiológicos impiden la acumulación de residuos y placa bacteriana y la renovación de la enfermedad inflamatoria.

(Capítulo 5)

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTEALTERACIONES GINGIVALES AGUDAS.

Gingivoestomatitis herpética aguda. Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal es causada por el virus herpes simplex. Se lo identificó por primera vez como entidad clínica en 1938 y se la ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales en los niños, aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno.

Etiología. El agente etiológico es el virus herpes simplex, que por lo general se transmite por contacto directo. La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados, por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos. Después de la recuperación, el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo e indetectable en los niños, mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables. Los estudios revelan que los porcentajes de población que tienen anticuerpos neutralizantes varían entre 40 y 90%. Esta gran variación se puede explicar por el hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad entre los grupos socio-económicos más bajos. Por ello, probablemente hallaríamos una incidencia más elevada en los niños pequeños de los grupos socio-económicos más bajos y en los adolescentes y adultos jóvenes de los grupos socio-económicos medio y superior.

Características clínicas. Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son más bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada (promedio entre 38,3 grados C. a 39,4 grados C.), anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la de una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar que a veces hace difícil establecer donde termina la encía insertada y donde comienza la mucosa alveolar. A esto se une la formación de múltiples vesículas pequeñas en un período que va de 4 a 5 días: las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento.

Los bordes de estas úlceras están inflamados. Cuando las vesículas aparecen en la encía insertada, se las puede confundir con la gingivitis úlcero-necrotizante aguda debido a la presencia del exudado, que puede tomarse por una papila interdientaria necrótica común en esta última enfermedad. Estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

Tratamiento. El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo. Por lo general, el paciente está -- des hidratado por causa de la fiebre y dificultad para ingerir líquidos y alimentos. Hay que indicarle dieta blanda y aumentar la ingestión de líquidos. Se darán -- analgésicos para aliviar el dolor. Se puede recetar un emoliente, como Orabase, o un demulcente como la leche de magnesia, de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

Pronóstico. Bueno. La enfermedad sigue su curso -- entre 6 y 16 días; su duración promedio es de 11 días. Las lesiones bucales cicatrizan en 5 ó 6 días sin formación de cicatriz. La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

Gingivitis úlcero-necrotizante aguda. Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de la historia, de los cuales los más conocidos son infección de Vincent y "boca de trinchera". De conformidad con las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica, gingivitis úlcero-necrotizante aguda (GUNA) se ha convertido en el término preferido.

Noma. En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados la GUNA se limita fundamentalmente a adolescentes. En naciones menos desarrolladas también afecta a niños. En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara, en cuyo caso se denomina noma. Virtualmente todos los casos de noma aparecen en pacientes de los grupos socio-económicos bajos que tienen antecedentes de enfermedades debilitantes anteriores a la instalación de los síntomas bucales. Por lo general, la enfermedad previa es una infección a virus, tal como el sarampión o varicela.

Prevalencia. Giddom, et al. registraron gingivitis ulceronecrotizante aguda en el 2,5 % de los alumnos ingresantes a los colegios superiores; en el personal militar de los Estados Unidos, Grupe y Wilder encontraron -- una frecuencia de 3,4 %. En el personal militar danés, Pindborg registró una frecuencia de 4,4 %, mientras que Silleviues-Smith halló una frecuencia de 2,0 %.

En Nigeria, Shiham encontró la enfermedad en el 11,3 por ciento de los niños entre los 2 y los 6 años de edad, mientras Emslei registró que se presentaba en un 23 % -- por debajo de los 10 años de edad. En Africa Occiden---; tal, Malberger comprobó la presencia de GUNA en 50 niños entre 1 y 6 años, de 7,650 pacientes que tenían la enfermedad. En Bangolare, India, por otra parte, Pindborg registró una prevalencia de sólo 2,36 %, o 236 pacientes -- de 10.000 examinados que tenían la enfermedad. Es interesante hacer notar que el 58 % de estos pacientes tenían menos de 10 años de edad.

La edad promedio de los pacientes de los estudios de Miller y Greenhut, era de 15 a 30 años, mientras los pacientes de Stamar estaban entre los 3 y los 68 años, -- con un promedio entre los 19 y los 30 años.

Es difícil determinar la distribución por sexos, -- porque la mayoría de los estudios fueron realizados en -- personal militar. Sin embargo, un análisis de los estudios disponibles indica que no hay tal diferencia.

Características clínicas. La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdental, con dolor y hemorragia concomitantes. Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis. Hay mal aliento, según sea la intensidad de la enfermedad, pero no está presente en todos los casos. En casos avanzados puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares. La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El cuadro clínico es muy variable. Está afectada la papila, o varias. El grado de destrucción es avanzado o leve.

Las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local. Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdenteria o se extienden hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar. La enfermedad no es autolimitante y continúa si no se la trata. Sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alternándose con períodos de exacerbación.

Hallazgos sistémicos. A veces la enfermedad va acompañada de signos sistémicos. Puede haber anorexia y malestar general. Aunque se ha registrado temperaturas hasta de 39,4 grados C. en la fase aguda, la mayoría de las autoridades en la materia opinan que la elevación momentánea de la temperatura no es característica.

Etiología. La enfermedad tiene etiología multifacética.

Bacterias. Se ha considerado a la espiroqueta *Borrelia vincentii* y al *Bacillus fusiformes* como factores etiológicos porque aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad. Estos microorganismos, sin embargo, aumentan considerablemente en cantidad en la gingivitis crónica y en la periodontitis, de manera que la mera presencia de grandes cantidades de estos microorganismos no prueba "per se" que sean los causantes de la enfermedad.

Por mucho tiempo se consideró que las espiroquetas eran invasoras secundarias en las lesiones necróticas. En la gingivitis úlcernecrotizante aguda, por ejemplo, no se encontraban espiroquetas en los tejidos vivos subyacentes a las zonas de necrosis, al ser examinadas con el microscopio óptico. Sin embargo, los estudios recientes que se valieron del microscopio electrónico han comprobado la presencia de espiroquetas en la capa profunda de tejido que se halla por debajo de la zona necrótica.

No se discute que las bacterias desempeñan un papel en la enfermedad, como está demostrado que la respuesta favorable al tratamiento con antibióticos. No obstante, aún no se conoce la función específica de la microflora bucal.

Tensión. Schluger, en la segunda guerra mundial, registró que la "tensión" y no el contagio era lo que producía la aparición de brotes de gingivitis úlceronecrotizante aguda en las tropas acampadas. Stammers, en Inglaterra en la época de guerra observó que había un aumento de la incidencia de esta enfermedad durante los ataques y bombardeos aéreos. Goldhaber y Giddon observaron una mayor incidencia de la gingivitis úlceronecrotizante aguda en estudiantes universitarios rezagados. Davis y Baer registraron la aparición de los síntomas de la GUNA en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión de la droga. Otros investigadores también han comentado el papel de la tensión. Moulton, por ejemplo, demostró mediante evaluaciones psiquiátricas que los pacientes con gingivitis úlceronecrotizante eran menos estables emocionalmente que el grupo de control.

Contagio. No es una enfermedad contagiosa. Los primeros estudios que clasificaban a esta enfermedad como contagiosa probablemente se basaban sobre un dato incorrecto. Puede también existir confusión cuando estas enfermedades aparecen simultáneamente (gingivostomatitis herpética aguda y gingivitis úlceronecrotizante aguda).

Tratamiento. El tratamiento adecuado es el local, que consta de la eliminación de los factores irritativos locales limpieza de las partes necrosadas de la herida. Los antibióticos por vía sistémica sólo se usan cuando la necrosis es generalizada o si hay efectos sistémicos. La administración o no de antibióticos por vía general se basará sobre el criterio clínico del terapeuta. Por lo general, el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por la necrosis. La utilización tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos está contraindicada debido a la sensibilidad ocasionada por la antibioterapia tópica. Una vez aliviados los síntomas agudos, puede ser necesaria la realización del tratamiento quirúrgico de la encía para corregir deformaciones creadas por la necrosis. Se recomienda usar solcoseryl (antibiótico) y pastas oxigenantes para la encía.

Recidiva. Una de las dificultades del tratamiento de esta enfermedad es la frecuencia de su recidiva. Sillevius-Smith observó una frecuencia de recidiva del - 25 %, mientras que Manson y Rand registraron un 34,4 % - de recaídas en 6 meses, 31,1 % en un año y 24,7 % después de 2 años.

Lehner supuso que la recidiva podría ser el resultado de un fenómeno inmunológico. Otros investigadores opinan que las recurrencias se deben principalmente a la deformación persistente y la eliminación inadecuada de los factores locales. Muchas veces el defecto está en el paciente, que suele ser menos estable que los demás - pacientes dentales, y que no vuelven a someterse al tratamiento definitivo una vez desaparecen los síntomas agudos iniciales. Independientemente de las causas, persiste el hecho de que hay una gran porcentaje de recidivas y el paciente debe saberlo. En razón de la gran frecuencia de recidivas, el paciente debe ser controlado por lo menos 6 meses después de su recuperación.

Moniliasis. Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, originada por un hongo *Candida albicans* y suele ser aguda, pero puede ser crónica.

Manifestaciones clínicas. La moniliasis puede manifestarse en la cavidad bucal de diferentes maneras. En los casos típicos está caracterizada por lesiones elevadas de color grisáceo y blancogrisáceo en la mucosa bucal. Estas áreas papulosas o parecidas a placas, varían en cuanto a tamaño, forma y distribución. Las lesiones, que parecen "formaciones de leche cuajada", tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia. En general están débil o moderadamente adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden con una torunda de algodón sujeta con unas pinzas. Una vez separada, los tejidos subyacentes tienen a veces aspecto normal, pero muchas veces la separación de la placa necrótica ocasiona una formación de tipo erosivo o se observan puntos hemorrágicos del tamaño bucal de una cabeza de alfiler o petequias.

Esta variedad clínica de moniliasis bucal se parece mucho a las lesiones de hiperqueratosis, leucoplasia o hasta de liquen plano, se conoce como tipo subagudo o queratósico de la moniliasis.

Algunas veces la moniliasis aparece como una lesión inflamatoria desprovista de placas de tejido necrótico. La lesión, intensamente roja, brillante, viscosa y ligeramente tumefacta. La inflamación moniliásica puede limitarse a una región determinada de la boca, como la mucosa de las mejillas, paladar, en cías o lengua, o puede afectar a todos los tejidos de revestimiento. Esta forma de infección no es fácil de diagnosticar ya que se parece mucho a otros tipos de estomatitis producidos por alergia, mala nutrición o hipovitaminosis.

Aun en otros casos, las manifestaciones de moniliasis bucal pueden comprender características de ambos tipos, placas grisáceas de aspecto de leche cuajada desgranadas sobre la mucosa difusamente inflamada. La distribución puede ser local o general. Los síntomas subjetivos no suelen ser importantes, pero los enfermos suelen aquejar ardor, malestar y sequedad en la boca, acompañados algunas veces de dolor moderado.

Debe hacerse notar que a pesar de que algunos casos de moniliasis bucal se identifican correctamente a base de su aspecto clínico, especialmente las lesiones papulosas o de aspecto queratósico, el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse mediante los exámenes de laboratorio.

Historia clínica. Los antecedentes personales tienen poca importancia diagnóstica, excepto en lo que se refiere a que la moniliasis se presenta con mayor frecuencia en personas de los grupos extremos de edad es decir en los niños y los ancianos.

Tienen especial importancia los antecedentes médicos y debe ponerse atención en los datos referentes a las enfermedades crónicas o que ocasionan una gran debilidad. La moniliasis se presenta fácilmente en los enfermos que sufren mala nutrición o hipovitaminosis, ya que la causa primaria puede ser una insuficiencia dietética o un síndrome de malabsorción.

El alcoholismo y la diabetes no compensada también pueden actuar como factores predisponentes. También predisponen a la moniliasis bucal las enfermedades debilitantes como anemia crónica, leucemia, pénfigo y fases terminales de los procesos malignos. La frecuencia de la moniliasis en los trastornos crónicos o debilitantes se explica por el hecho de que la *C. albicans*, como los microorganismos que producen la infección de Vincent, es un morador habitual de la cavidad bucal que puede hacerse invasor e infectante cuando disminuye la resistencia individual.

También tienen importancia los antecedentes referentes a los medicamentos. Un número relativamente elevado de infecciones moniliasis aparecen después del empleo local o general de antibióticos. Las tetraciclinas y la penicilina pueden ocasionar infecciones moniliasis no sólo de la cavidad bucal sino de otras regiones como el tubo gastrointestinal, en el cual pueden acompañarse de síntomas de dolor abdominal, diarrea y prurito anal. Los antibióticos trastornan el equilibrio microbiano de la cavidad bucal disminuyendo el número de los microorganismos sensibles al antibiótico y permitiendo la multiplicación continuada de los que no son sensibles, como la *C. albicans*. Además, pueden ocasionar una disminución de algunos componentes del complejo vitamínico B en los tejidos de la mucosa bucal así como en el tubo gastrointestinal, rebajando de esta manera las defensas histicas frente a la invasión de los microorganismos.

En numerosos casos la moniliasis bucal puede haber sido puesta en marcha por la acción directa o indirecta de los corticosteroides administrados local o parenteralmente. Esto se observa en enfermos con enfermedades bucales crónicas, como liquen plano erosivo, estomatitis desamativa, pénfigo y estomatitis ulcerativa recidivante de larga evolución, que han sido tratados durante largos períodos con repetidas aplicaciones locales de corticosteroides. Aunque no se conoce claramente el mecanismo de acción, se hace intervenir en él la acción antiinflamatoria de los corticosteroides.

Exámenes de laboratorio. La sospecha de moniliasis bucal debe ser motivo para efectuar los exámenes de laboratorio adecuados si se requiere llegar a un diagnóstico definitivo. El diagnóstico se establece mediante el examen microscópico directo de material obtenido en la superficie de la lesión sospechosa, al poner de manifiesto muchas esporas ramificadas de la *C. albicans*. Pueden identificarse los subgrupos practicando primero cultivos del germen fúngico en el medio con glucosa y agar de Sabouraud y haciendo después subcultivos en el caldo de cultivo de Sabouraud.

Tratamiento. El tratamiento de la moniliasis bucal requiere la identificación y si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o de secuencias locales y generales. Así, puede ser necesario mejorar una dieta, administrar suplementos vitamínicos, modificar un tratamiento antibiótico esteroide y tratar adecuadamente una displasia hemática o un trastorno metabólico. También debe comprender la corrección de los factores predisponentes locales como la mala higiene bucal y dentaduras irritantes.

Deben administrarse también medicamentos antifúngicos. En el momento actual los dos más eficaces son el Mycostatin y la anfotericina B. Se aplican localmente en forma de cremas, ungüentos, suspensiones y gargarismos. En los enfermos que sufren infecciones bucales intensas y en aquellos en que también se sospecha que está afectado el tubo gastrointestinal, se prescribe Mycostatin a la vez por vía bucal y local.

Quiste de la erupción. Este tipo de quiste dentígero guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción.

Es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando. La etiología es desconocida.

Incidencia. El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso en recién nacidos.

En éstos, los quistes suelen estar situados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores. En el estudio de 2,9 - 10 recién nacidos, se registraron quistes de la erupción en 6 casos.

Características clínicas. El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre el diente en erupción. El color varía según sea la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa suprayacente.

Tratamiento. Por lo general, el tratamiento es innecesario, porque el diente erupciona sin trastornos. Sin embargo, en raros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo indebido de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la excisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

Mononucleosis infecciosa. La mononucleosis infecciosa es una enfermedad aguda, benigna, autolimitante -- que se caracteriza por fiebre irregular (de 37,7 a 39,4 grados C.), linfadenopatía, faringitis, esplenomegalia, fatiga extrema y linfocitosis absoluta con muchos linfocitos atípicos. Además, el suero del paciente tiene una concentración anormalmente alta de anticuerpos heterófilo contra eritrocitos de carnero (prueba de Paul-Bunnell) y anticuerpos al virus de Epstein Barr (VEB).

Prevalencia. Es fundamentalmente una enfermedad de adolescentes y adultos jóvenes y raras veces se produce en niños pequeños o adultos mayores de 40 años de edad. En un estudio de 80 casos se encontró que el 74 % de los pacientes afectados tenía entre 15 y 25 años. En otros estudios, sólo 3 pacientes de 200 eran niños, 4 tenían entre 4 y 14 años y sólo dos tenían 29 años de edad. El resto, 191 pacientes, estaban entre los 17 y los 29 años.

Etiología. Desconocida. Sin embargo, las pruebas actuales señalan al virus de Epstein-Barr (VEB) como agente etiológico. Independientemente de la etiología, tiene un bajo grado de contagio.

Características clínicas. La mayoría de los síntomas iniciales son inespecíficos y consisten en fatiga, - malstar general, anorexia cefales y mialgia intensas.

La linfadenopatía es para vez un síntoma inicial pero aparece a los 2 ó 3 días después de la instalación de los primeros síntomas. A la semana, hay linfadenopatía palpable en el 70 a 80 % de los pacientes; hay ictericia en el 8 a 10 % de los pacientes.

El dolor de garganta, es, probablemente, el síntoma más característico y por lo general aparece algunos días después de los primeros síntomas, aumentando de intensidad durante la primera semana y remitiendo rápidamente los siguientes 5 a 7 días.

Hay petequias palatinas en el 25 a 35 % de los pacientes, por lo general entre el quinto y décimoséptimo día de la enfermedad. Las lesiones son petequias redondas, netamente circunscritas, entre 0,5 y 1,0 mm de diámetro y distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando con el duro, o a veces en la base de la úvula. Tienden a adquirir color marrón rojizo entre las 24 y 48 horas y a desaparecer en 3 ó 4 días. En los días siguientes se forman petequias recurrentes. Estas petequias, sin embargo, no son específicas de la mononucleosis infecciosa y han sido descritas en la rubeola y otras enfermedades a virus.

Se producen lesiones bucales en otras zonas, pero no son comunes. Consisten en gingivitis o gingivostomatitis inespecífica con úlceras aftosas concomitantes o sin ellas. No está claro si estas lesiones son en realidad otro síntoma de la enfermedad o meros hallazgos incidentales: se los registra en menos del 3 % de los pacientes.

Tratamiento. El tratamiento es sintomático y de sostenimiento. Se indican salicilatos para la fiebre y la faringitis y sedantes del dolor. Las infecciones secundarias requieren el tratamiento adecuado con antibióticos.

Pronóstico. Por lo general, bueno. La regla es que haya recuperación total.

Herpangina. Esta es una entidad clínica bien definida causada por el virus Coxsackie Grupo A que se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano. En niños grandes y adultos jóvenes se registran muy pocos casos.

Características clínicas. La enfermedad se caracteriza por la aparición brusca de fiebre que alcanza el pico entre las primeras 24 y 48 horas y puede llegar hasta 40,5 grados C. Va acompañada de anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefalea y dolor y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades. Estos síntomas persisten desde el tercero al quinto día. Los signos se limitan a la boca. Durante los primeros días aparecen grupos de 2 a 6 pápulas o vesículas blanco grisáceas, cuyo tamaño varía entre 1 a 4 mm. rodeada cada una por una aureola roja, en los pilares anteriores de las fauces úvula y paladar blando. Durante el curso de los 3 ó 4 días siguientes la superficie de las lesiones se ulceran, dejando úlceras superficiales netamente definidas. La enfermedad no es grave. La regla es que cicatrice rápidamente y ha a una recuperación completa a la semana.

Tratamiento. No se requiere tratamiento aparte de las medidas sintomáticas. Los antibióticos no están indicados, porque no surten efecto sobre el virus etiológico y la infección secundaria no constituye un problema.

Diagnóstico diferencial. La infección debe ser diferenciada de la gingivoestomatitis herpética. La limitación de las lesiones a la faringe posterior su tamaño pequeño, la evolución benigna y la característica epidémica estacional sirven para distinguir a esta entidad de la gingivoestomatitis herpética.

En esta última enfermedad, la encía está hiperémica y las ulceraciones aparecen en las encías, labios, lengua y mucosa bucal. Además la gingivoestomatitis herpética aparece en cualquier época del año extremadamente debilitante. Estas dos enfermedades a su vez se diferencian fácilmente de las aftas recurrentes, porque éstas raras veces aparecen en la faringe y no están acompañadas de síntomas generales.

Absceso Pericoronal Agudo. Es raro en niños y adolescentes. Si hay un absceso periodontal, muy frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodóncica se extiende por debajo del margen de la encía.

Características clínicas. La encía de la zona de la lesión está hinchada roja, lisa, brillante y dolorosa. Es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el probador pulpar.

Tratamiento. El curateado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes. La respuesta a este tratamiento es muy buena.

Diagnóstico diferencial. No hay que confundir esta lesión con la papila retrocanina, que es una estructura normal, ni con el absceso periapical, que corresponde a un diente sin vitalidad.

Pericoronaritis. Pericoronaritis es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente erupcionado en forma parcial o incompleta frecuentemente el tercer molar inferior.

Etiología. La causa es, por lo general, la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

Características clínicas. El capuchón gingival, que por lo general cubre el tercer molar inferior, se torna rojo, hinchado y doloroso. Al presionar suavemente, se descarga un exudado purulento. El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos y como consecuencia, el diente antagonista superior sigue traumatizando aun más el ya inflamado capuchón. La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula puede estar hinchada y haber linfanopatía regional; en casos avanzados, hay fiebre y malestar general.

Tratamiento. La limpieza suave por debajo del capuchón con una cureta para quitar los residuos y permitir la descarga del exudado purulento proporcionara cierto alivio de los síntomas agudos.

Si el capuchón hinchado es traumatizado por un óiente antagonista, hay que desgastar la superficie oclusal de -- ese diente para que no siga produciendo lesión. El pa-- ciente debe hacer buches salinos tibios. Además, si hay fiebre y linfadenopatía, es necesario administrar anti-- bióticos.

Una vez que remiten los síntomas agudos hay que de-- cidir si se debe conservar el óiente afectado o extraer-- lo. Si se ha de conservar el tercer molar, no sólo será necesario hacer la eliminación quirúrgica del capuchón -- sino también dejar una zona óistal de encía. Si la posi-- ción del diente en la rama es tal que es imposible dejar una zona de encía después de la eliminación quirúrgica -- del capuchón, la extracción del óiente es el tratamiento indicado.

VARIOS. Problemas gingivales agudos. Las lacera-- ciones agudas y dolorosas de la encía pueden tener su -- origen en la utilización inadecuada del cepillo dental, incluso cuando sus cerdas sean blandas y bien terminadas.

ALTERACIONES GINGIVALES CRONICAS.

Gingivitis marginal crónica. Este es el tipo más 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.

Etiología. 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 materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños que en adultos.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes aparecen aproximadamente en el 9 % de niños entre las edades de 4 y 6 años, en el 18 % entre las edades de 7 y 9 años y en 33 % a 43 % entre los 10 y 15 años. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común (77 % entre los 7 y los 9 años, 90 % entre los 10 y los 15 años), y más intensa, probablemente relacionada con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

Gingivitis asociada con 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 y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Dientes flojos y cariados. Es común que los dientes deciduos flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados 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 destruídos 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 malposición, a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, 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, eliminación de irritantes locales y cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalta (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal. De cuando en cuando, se observan granulomas piógenos y granulomas reparativos periféricos de células gigantes en la encía.

Gingivitis descamativa. Está en pie una gran controversia sobre si la gingivitis descamativa debe ser o no considerada como entidad clínica independiente o si se representa meramente una reacción inespecífica a una cantidad de causas. Por ejemplo, la descamación de la encía acompaña a varias alteraciones dermatológicas, como el pénfigo, el penfigoide, la epidermólisis ampollar o líquen plano. También puede ser producto de diversas causas inespecíficas, como la ingestión de alimentos excesivamente calientes o respuesta alérgica a enjuagatorios o a una pasta dentrífica.

Opinamos que hay una entidad clínica conocida como gingivitis descamativa. Es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía. Las lesiones son de color rojo vivo y son lisas y brillantes. No está afectada ninguna otra zona mucosa. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia, pero también pueden estarlo otras superficies vestibulares.

La encía insertada de las superficies palatinas o linguales no están atacadas o lo están en menor grado. La presión causada por el frotamiento de la encía insertada vestibular con el dedo da signo de Nikolsky positivo. Al desprenderse el epitelio, deja una superficie viva y sensible. En algunos casos, la lesión está precedida de la formación de pequeñas ampollas acuosas. Los síntomas concomitantes consisten en una sensación de ardor, agravadas por ciertos alimentos y bebidas de naturaleza ácida.

Etiología. Desconocida. La enfermedad ataca en su mayoría a mujeres. Aunque se ha considerado que la deficiencia de estrógeno como un factor etiológico en la mujer postmenopáusicas, no parece tener importancia en los grupos más jóvenes. Esto significaría que nos hallamos ante dos entidades clínicas diferentes, las historias clínicas los exámenes físicos y los análisis de laboratorio indican que estos pacientes son sanos. La enfermedad suele complicarse por el hecho de que, debido al dolor gingival, los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa, agravando así aun más la lesión gingival ya existente.

Tratamiento. Si no se la trata, la enfermedad tiene duración indefinida, con períodos de exacerbación y remisión. Sin embargo, no se ha comprobado que se produzca la curación espontánea. Algunos investigadores han observado favorables después de la aplicación de esteroides sistémicos, sobre una base empírica. En muchos casos esto aporta, por lo menos, un alivio temporario de los síntomas del paciente y la encía también experimenta una mejoría clínica. Este uso de esteroides no es recomendable por largo tiempo y hay que evitarlo, especialmente en pacientes de corta edad, debido a la posibilidad de producir efectos colaterales adversos. En tratamientos breves colaterales adversos los esteroides tópicos reducen la sensibilidad de los tejidos gingivales y permiten la realización del control adecuado de la placa. Esto, a su vez, a veces cura la enfermedad.

Cuando los esteroides tópicos no surten efecto, hemos con seguido buenos resultados eliminando todo el tejido gingival afectado. La cicatrización después de la resección gingival ocurre normalmente y el tejidoneoformado tiende a ser de aspecto normal. La eliminación de la encía impide que el paciente haga un buen control de la placa y prevenga la recidiva de la enfermedad. Si la lesión reaparece, como sucede a veces, se ha observado que los pacientes tienen síntomas más leves que los existentes antes de la resección gingival.

Diagnóstico diferencial. La biopsia es de poca utilidad en el diagnóstico, pues las alteraciones histológicas no son específicas. Sin embargo, los estudios de inmunofluorescencia descartan el pénfigo y el penfigoide. Si además de la lesión gingival está afectada la mucosa del carrillo, se puede pensar en una forma de liquen plano erosivo. Así, por un proceso de eliminación se puede establecer el diagnóstico de la gingivitis descamativa.

Recientemente, se ha descrito una entidad en mujeres no menopáusicas, similar a la gingivitis descamativa. Se la denomina vaginitis inflamatoria descamativa. Se observó que esta afección origina en la vagina zonas de color rojo vivo, con márgenes bien definidos, aunque algunas son de forma serpiginosa. Zonas del epitelio presentan una pseudomembrana grisácea que se desprende cuando se la frota, exponiendo una superficie roja inflamada. Algunas pacientes dicen tener ardor y prurito leves. Otras características salientes de la enfermedad comprenden su persistencia si se la deja sin tratamiento, su mala respuesta al tratamiento y su tendencia a recrudecer. La causa de esta vaginitis es desconocida.

El tratamiento realizado y los resultados obtenidos son también interesantes. El estrógeno administrado por vía bucal e intravaginal no tiene efecto, clínicamente e histológicamente. Esto es previsible, puesto que todas las mujeres examinadas tenían función ovárica activa. La respuesta a sustancias antibacterianas administradas por vía sistémica o local también era desalentadora.

Sin embargo, varias pacientes tratadas mediante aplicaciones intravaginales de corticosteroides con sustancias antibacterianas respondieron al tratamiento. La cicatrización, no obstante, era lenta y muchas veces incompleta. Finalmente, incluso después de la mejoría o la curación, la vaginitis tiene tendencia a reaparecer.

Liquen plano. Esta enfermedad de los tejidos mucocutáneos, hay lesiones cutáneas papulosas poligonales circunscritas, o que coalescen en placas más grandes. Al principio, las lesiones son eritematosas y están cubiertas de escamas plateadas brillantes. Con la evolución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y después oscuras o marrones. Están asociadas con prurito considerable y tienen predilección por una distribución simétrica en las superficies de flexión de las muñecas, antebrazos y piernas debajo de los tobillos. La cara, el cuero cabelludo y las superficies plantares suelen estar intactas.

Se ha registrado que entre el 30 y el 50 % de los pacientes son liquen plano no tienen lesiones bucales. Sin embargo, las lesiones bucales pueden presentarse sin lesiones cutáneas. En la mayoría de estos casos, si se sigue al paciente durante el tiempo suficiente, se verá que finalmente hay lesiones cutáneas y mucosas. No obstante, hay casos de liquen plano en los cuales las lesiones cutáneas no se forman nunca.

No existe relación entre la gravedad de las lesiones cutáneas y la incidencia de la afección de las mucosas. Raras veces hay lesiones cutáneas en los pacientes que consultan al odontólogo.

El aspecto clínico de las lesiones bucales varía considerablemente. A diferencia de las cutáneas, las lesiones bucales son, por lo general, blanco grisáceas. El lugar más común de ellas es la mucosa bucal, donde se producen en un 80 %; la localización lingual es del 65 % y la labial, del 20 %. Las lesiones de la encía, piso de la boca y del paladar son raras y aparecen en menos del 10 % de los casos.

Las lesiones han sido clasificadas en diversos tipos morfológicos, siendo la más común la lesión reticular que consta de líneas blancas entrelazadas a modo de red, denominadas estrías por Wickham. En las intersecciones de las estrías hay un punto blanco elevado característico. Cuando aparecen en la forma reticular en la encía, frecuentemente está asociado a la gingivitis descamativa. También es muy común la disposición anular de las lesiones.

Los otros tipos morfológicos hallados son las pápulas, lesiones elevadas pequeñas que confieren un aspecto granulado blanco grisáceo a la mucosa, y la forma de placa, que consiste en una placa blanca abultada y sólida. Estos últimos tipos morfológicos no se suelen ver a adolescentes ni en adultos jóvenes; lo mismo sucede con la variante erosiva, que origina el 50 % de las lesiones bucales en los adultos. Esta ausencia se debe probablemente a que la forma erosiva suele originarse en una zona de mucosa atrófica. El tipo erosivo comienza como tal y no es producto de la evolución de un tipo morfológico no erosivo en erosivo.

Por lo general, no hay picazón o molestias en presencia de las formas erosivas, aunque a veces desencadenan una sensación de ardor o preocupan por su aspereza. El tipo erosivo o ampollar, por el contrario, está acompañado por un grado considerable de dolor y malestar.

Diagnóstico. En algunos casos, cuando las lesiones están confinadas a la cavidad bucal, puede surgir cierta confusión sobre si se trata de líquen plano o de pénfigo o penfigoide. Por lo general, la biopsia dilucida este interrogante, salvo que haya infección secundaria, que es común en la cavidad bucal, enmascarando las características histológicas. En estos casos, el diagnóstico se hace por eliminación, mediante técnicas inmunofluorescentes. Los pacientes con pénfigo tienen anticuerpos en la sustancia cementante intercelular; los que presentan penfigoide, en la membrana basal.

Si las pruebas adecuadas para estas dos enfermedades son negativas, se puede hacer, con cierta seguridad, el diagnóstico de liquen plano.

Etiología. Desconocida. Sin embargo, hay pruebas adecuadas como para atribuir, por lo menos en parte, esta enfermedad a factores psicosomáticos. Suele ser posible correlacionar las exacerbaciones y remisiones con períodos de tensión emocional y tranquilidad. También hay un aspecto familiar de esta enfermedad, que no se conoce bien. Son atacadas más mujeres que hombres.

Tratamiento. No hay tratamiento específico. Muchos pacientes, sin embargo, tienen cancerofobia y la aseveración de que la lesión es benigna y no maligna, ni siquiera premaligna puede ser útil.

Pueden haber remisiones espontáneas. En la mayoría de los casos, la enfermedad es crónica, con períodos de exacerbación y remisión, según sea el estado emocional del paciente.

Síndrome de Sturge-Weber. La enfermedad de Sturge-Weber se conoce también como la enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, angiomatosis encefalotrigémina o angiomatosis meningo-facial y se caracteriza por un angioma venoso facial sobre la corteza cerebral y un nevus "vinoso" --- ipsilateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino. El angioma cerebral produce hemiparesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental. Las manifestaciones clínicas, no obstante, son muy variables. Desde el punto de vista odontológico, estos casos son interesantes porque algunos pacientes tienen hemangiomas gingivales con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial. El cuadro clínico de la lesión gingival también es variable porque la mayoría de los pacientes están bajo tratamiento con difenilhidantoína sódica, para la epilepsia. En algunos pacientes, la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado del nevus facial tienen tonalidades más oscuras que el resto de las membranas mucosas bucales.

Etiología. Desconocida. No hay pruebas de que la herencia sea un factor que influya más que hayan alteraciones cromosómicas.

Tratamiento. Aunque no hay tratamiento conocido para la la afección sistémica el hemangioma gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. Esta técnica, es en realidad, preferible a la utilización del bisturí. La hemorragia no constituye una complicación. Lamentablemente, la reaparición rápida de la enfermedad es muy común. Se ha combatido con éxito esta lesión haciendo que el paciente use de noche un aparato de "presión positiva", comenzando dos semanas después de la cirugía.

Síndrome de gingivestomatitis. El síndrome se compone de una triada de síntomas. Ellos son una gingivitis de tipo común, queilitis angular y glositis. Sin embargo, no es necesario que en cada caso estén presentes los tres síntomas para hacer el diagnóstico; la presencia de dos de ellos es suficiente. La enfermedad se produce a cualquier edad, con tendencia a aparecer en mujeres. Los pacientes se quejan de ardor y dolor en la boca, síntoma que se exacerba al ingerir alimentos muy condimentados. Lo particular de la gingivitis es que presenta color rojo brillante, es edematosa y hiperplásica y bien delimitada. Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más extensa e intensa en las superficies vestibulares que en las palatinas o linguales, dando así la lesión gingival la apariencia de una prótesis de acrílico muy pulida. No hay descamación y el signo de Nikolsky es negativa.

Etiología. Son varias los factores etiológicos capaces de desencadenar estos síntomas; el más común es una reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a las aromáticas con menta. Otras sustancias aromáticas producen resultados similares. También los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante y hay algunas pruebas de influencias hormonales.

Tratamiento. Son comunes las remisiones espontáneas de la enfermedad, seguidas de exacerbación. La suspensión del mascado de goma en pacientes que lo hacen crónicamente produce la inmediata y rápida mejoría de las lesiones y la desaparición de los síntomas. No obstante, la vuelta a la normalidad completa de las mucosas puede insumir desde varios meses hasta más de un año. En pacientes que no mascan goma de mascar, la excisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados la remisión completa. En casos especiales, se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

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

En 1948, el Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología definió a la periodontosis - como una "destrucción degenerativa del periodoncio, originada en una o más estructuras periodontales, caracterizada por la migración y el alojamiento de los dientes - en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria, formación de bolsas o enfermedad gingival secundaria".

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

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

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

Prevalencia. Resulta difícil establecer la prevalencia de la enfermedad, porque su existencia depende del enfoque y los prejuicios propios del investigador. Los que no creen en la existencia de tal entidad, registran una prevalencia de cero. Sin embargo, incluso en los que creen en la existencia de la periodontosis, hay una gran variación en la incidencia que registran. Esto puede deberse en parte a diferencias geográficas reales, a diferencias en los procedimientos de examen o las diferencias de opinión sobre lo que en realidad es la periodontosis. Varios ejemplos del campo de epidemiología -- ilustran la confusión que actualmente existe en este tema. Miglani y Sharmi observaron periodontosis en el 0,1 por ciento de los pacientes que examinaron en Madrás, India, mientras Rao y Tewani registraron 6,8 % en Bombay y Basu y Dutta encontraron que el 28,4 % de hindúes entre los 12 y 17 años de edad que vivían en Calcuta tenían -- bolsas periodontales. Desconocemos que porcentaje de esos últimos casos hubiera sido considerado como periodontosis por otros investigadores. Russell definió bien el problema cuando dijo que si el término periodontosis usado para describir una lesión de adolescentes y adultos jóvenes en los que el término periodontosis es usado para describir una lesión de adolescentes y adultos jóvenes en los que la rapidez y la magnitud de la destrucción de los tejidos parecía desproporcionada con los factores irritantes locales, entonces esta afección era vista con regularidad por los epidemiólogos. Se observó 5 % de casos avanzados en niños libaneses de 10 a 14 años de edad y 10 % en niños palestinos en los campos refugiados del Líbano. Las niñas de hasta 12 años de edad refugiadas -- en el Líbano presentaban pérdida extensa de hueso alveolar.

Russell también registró enfermedad periodontal --- avanzada en alrededor de 3,0 % de niños blancos y 3,2 % de niños negros en los Estados Unidos. En Nigeria, por otra parte, la prevalencia era extraordinariamente alta entre los 20 y los 29 años de edad, la mayoría de los --- campesinos estaban llegando a las fases terminales de --- destrucción periodontal. En un estudio realizado en la escuela India de navajos, en la cual la población estudiantil estaba entre los 12 y 18 años de edad, se encontraron 14 casos sobre un total de 2.050 alumnos. Urban afirmó que este grupo de enfermedades comprendía alrededor del 15 % de todas las afecciones periodontales. Este cálculo extremadamente alto probablemente sería de su interpretación de lo que es periodontosis. Por ejemplo, en estos casos eran incluidos los adultos, que eran excluidos en la mayoría de los otros estudios.

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

1. Edad de iniciación.
2. Relación de sexos.
3. Antecedentes familiares.
4. Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la resuesta (bolsas periodontales profundas).
5. Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
6. Velocidad de avance.
7. Ausencia de esta alteración en la dentición temporaria.

Comienzo. El comienzo de la enfermedad es incidioso, y se produce durante el período circumpuberal, es de cir, entra las edades de 11 y 13 años. La documentación disponible indica que la pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o defecto de desarrollo o congénito. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes y sólo después sufre reabsorción.

En la forma generalizada de la enfermedad, la edad a que comienza varía según los dientes de una misma persona. Mientras todos los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados a los 13 años de edad, por ejemplo, los incisivos laterales o caninos superiores -- no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

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

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

Antecedentes familiares. Más de la mitad de los casos de los estudios tenían antecedentes familiares. Ha hemos observado en tres partes de gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tíos y sobrinos. También se descubrió que tenía tendencia a seguir la línea materna.

Kaslick y Chansens observaron que en muchos casos, las lesiones tienen una imagen como vista en el espejo, bilateral, de pérdida de inserción del ligamento periodontal sobre las raíces de los dientes cuando están pigmentados. Esto es una prueba más que apoya el papel de los factores genéticos en la etiología de la periodontosis.

En dos casos, uno de los hermanos presentó otros -- problemas de naturaleza poco común. En uno de los casos el hermano de 3 años de un paciente con periodontosis tenía odontodisplasia del canino, incisivos laterales y -- centrales inferiores. En el otro, la hermana de un paciente con periodontosis desarrolló un glaucoma a los 25 años de edad.

Etiología y características clínicas. Durante la pubertad, la forma más común de enfermedad periodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada con mala higiene bucal, placa y cálculos supragingivales.

De la enfermedad, la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis. En la periodontosis, por el contrario la encía, por lo menos en las fases iniciales, es con gran frecuencia de aspecto normal, y tiene color normal y contorno fisiológico. En las fases muy incipientes de la lesión, por ello, el diagnóstico se hace como resultado de un examen dental de rutina en el que se toman radiografías. Sin embargo, incluso cuando la encía presenta aspecto clínico normal, si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda revelará la presencia de bolsas periodontales verdaderas. Los depósitos grandes de cálculos subgingivales son poco comunes, incluso en bolsas que se extienden casi hasta los ápices radiculares. Esto se comprueba al examinar clínicamente los dientes con el auxilio de una sonda, o radiográficamente o visualmente en dientes que debieron ser extraídos. Si descalsificamos estos dientes y los estudiamos desde el punto de vista histológico, vemos que hay placa adherida a las superficies dentarias. Por supuesto que hay pacientes cuya higiene bucal es mala y que tienen placa y cálculos subgingivales detectables. En estos casos, hay inflamación gingival. También se observa inflamación gingival en los casos muy avanzados.

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

En la mayoría de los casos de periodontosis, la magnitud de la destrucción periodontal observada no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada con respecto de lo previsible teniendo en cuenta los factores etiológicos presentes en un paciente de esa edad.

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

Historias médicas, exámenes y pruebas de laboratorio Las historias médicas exhaustivas no aportan nada. Esta afirmación se basa sobre el hecho de que a cada uno de los pacientes de nuestro estudio se le hicieron los siguientes análisis de laboratorio, como mínimo: análisis de orina, recuento leucocitario completo y fórmula leucocitaria, eritrosedimentación, hemoglobina, hematocrito - serología y placas de tórax; además, a cada paciente se le hizo un examen físico. En casos seleccionados también se ordenaron los siguientes análisis de laboratorio y/o radiografías: tolerancia de glucosa, calcio sérico, fosfatasa alcalina y fósforo, proteína C reactiva, fragilidad capilar, estudios de cromosomas, estudios del metabolismo del calcio utilizando calcio-47; los estudios del esqueleto incluían la columna torácica, columna sacrolumbar, columna cervical, manos y muñecas, brazo derecho, fémur derecho y pierna derecha; y estudios electroforéticos de la hemoglobina. No es posible comprobar defecto metabólico generalizado alguno en ninguno de estos pacientes con ninguna de las técnicas usadas.

Componente psiquiátrico. En ausencia de antecedentes familiares, la única característica que aparecía con marcada regularidad era la presencia de conflictos emocionales o psiquiátricos.

Características clínicas. No hay síntomas, movilidad dentaria, ni defectos obvios del color, tono o contorno de la encía al comienzo de la enfermedad.

Por lo común, el diagnóstico se hace en forma casual como producto de un examen odontológico de rutina que incluya radiografías seriadas de toda la boca. Sin embargo puede haber gingivitis si existen factores irritativos locales, tales como cálculos u odontología restauradora de mala calidad. No obstante ello, el examen con la sonda periodontal siempre revelará la presencia de bolsas periodontales en una o dos caras proximales de un molar, o más, y también frecuentemente, en un incisivo o en varios. Por lo general, las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar o en los incisivos. Cuando se realiza un colgajo vestibular en la zona del diente afectado, invariablemente se encuentra un defecto intrabucal de 3 paredes. Suele estar confinado a una superficie dentaria proximal, en dos o más primeros molares. En la enfermedad incipiente, las tablas corticales óseas vestibular y lingual rectas, en todos los casos examinados hasta la fecha, han estado intactas. Esto explica la ausencia de movilidad detectable clínicamente.

Lesión avanzada. La movilidad dentaria patológica, el desplazamiento y la aparición de diastemas son características salientes de la enfermedad avanzada. La presencia de inflamación gingival es variable, pero es más común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. El aumento de la movilidad dentaria y la migración favorecen el acunamiento y la retención de alimentos. En algunos pacientes, la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares y un incisivo, o varios, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior y en menor grado, la mayoría, pero no todos los dientes del arco inferior. Las bolsas periodontales miden entre 8 y 10 mm y las lesiones de furcación de molares y premolares son hallazgos comunes. En algunos pacientes, la pérdida ósea tiene forma de circunferencia y se producen recesiones gingivales en concomitante con la pérdida ósea alveolar. En los casos avanzados de afección de molares e incisivos, es muy frecuente que la pérdida ósea de los molares se extienda desde la cara proximal, a lo largo de las aristas mesiovestibulares y distovestibular hasta llegar a la bifurcación.

La tabla cortical vestibular está afectada con mayor grado que la lingual o la palatina, aunque hay excepciones. Con exclusión de casos terminales en los cuales no hay hueso alrededor de las raíces del molar, la porción apical de los defectos infraóseos profundos es indefectiblemente una bolsa de 3 paredes. Las partes más cervicales, por otra parte, suelen ser bolsas infraóseas de una a 2 paredes. Mientras que es frecuente la presencia de cálculos en la porción más cervical de la raíz, es raro encontrarlos en localizaciones más apicales de la superficie radicular.

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

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

Evolución. A diferencia de la periodontitis, que evoluciona con lentitud, la periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas actuales indican que un diente afectado pierde alrededor de los 3 cuartos de su hueso alveolar en una o más superficies radiculares -- en un lapso de 5 años o menor a partir del momento con que su iniciación es notada en las radiografías. Esto constituye una velocidad 3 ó 4 veces mayor que la de la periodontitis.

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

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

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

Periodontitis juvenil. La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio y convertirse entonces en periodontitis. Es esta la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales - obvios como la placa, los cálculos, el acunamiento de alfileres y restauraciones dentales inadecuadas. Desde el punto de vista radiográfico, se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique de las zonas posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

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

Esta enfermedad se previene mediante el control de la placa, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseño adecuados.

Dstrucción periodontal idiopática severa en niños.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno. La destrucción periodontal es intensa y generalizada y algunos dientes están completamente desnudos de hueso; hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante. Asimismo, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas. La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables en otros huesos.

Atrofia alveolar Avanzada precoz. Miller, Wolf y Siedler describieron pérdida ósea periodontal en pacientes jóvenes y la denominaron atrofia alveolar avanzada precoz. Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplana. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos. Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos. Se supone que factores generales no indentificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionen, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales, los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo.

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

Síndrome de Down. El síndrome de Down, denominado frecuentemente mongolismo, fue descrito por primera vez por Langdon Down, en 1866.

Etiología. Desconocida. Guarda relación con una anomalía cromosómica y tiene relación directa con la edad de la madre.

Prevalencia. Es correcto afirmar que en poblaciones no seleccionadas, se producen dos casos de cada 1,000 nacimientos.

En grupos de madres entre los 19 y 28 años de edad, se estima que la incidencia es de 1 cada 2,300 nacimientos. En madres entre los 35 y 39 años de edad, la incidencia 3 al 8 % de los nacimientos; después de los 40 años aumenta a una proporción de 10 a 20 niños por 100 nacimientos de más de 45 años de edad, esa proporción asciende al doble. La mayoría de los pacientes con síndrome de Down tienen un total de 47 cromosomas, en vez de 46 que tienen las personas normales, debido a la trisomía del cromosoma 21. Sin embargo, entre el 2 y 3 % de los pacientes, en vez de haber trisomía del cromosoma 21 hay una traslocación, lo cual origina la cantidad normal de 46 cromosomas. La traslocación es más frecuente en niños nacidos de madres jóvenes. Clínicamente, el mongolide por traslocación presenta muy poca diferencia con el paciente con mongolismo por trisomía.

De los estudios epidemiológicos surge que la enfermedad podría ser causada por un agente infeccioso, posiblemente de origen vírico. Los fundamentos de esta idea se basan sobre los siguientes hechos: hay una variación periódica en la incidencia de mongolismo con un período de oscilación que comprende de 5 a 6 años; la incidencia considerablemente mayor en zonas urbanas que en rurales; una "concentración" de casos de no menos del 40% de nacimientos mongoloides. Kashgarian y Rendtorff, en un estudio sobre la incidencia del síndrome de Down en negros norteamericanos confirmaron la presencia de un efecto de concentración, cuya incidencia variaba periódicamente en ciclos de 5 a 6 años.

Características clínicas. Además de cierto grado de subnormalidad mental y manifestaciones bucales que se expresarán más adelante, hay tres características físicas - que ayudarán al odontólogo a establecer el diagnóstico:

1. Un pliegue palmar transversal único de flexión.

2. Anomalías en la zona de desarrollo craneofacial tal como cabeza pequeña, menores dimensiones lineales del cráneo, base craneana corta, occipital aplanado, cavidad orbitarias menores, subdesarrollo de los huesos de la cavidad nasal, depresión del puente de la nariz, paladar arqueado y corto y ausencia parcial o completa de senos frontales. El característico cráneo braquicéfalo se debe a una marcada falta de crecimiento en sentido longitudinal. El ancho del cráneo es sólo levemente inferior a lo normal. En un estudio reciente se comprobó que la zona más afectada del cráneo en el síndrome de Down es la región de la lámina cribiforme, los huesos nasal y etmoides lo cual produce cráneo infantil con proporciones anormales.

3. La anomalía de la dirección de la inclinación, el tamaño y la forma de la fisura palpebral son quizás los signos mejor conocidos del síndrome de Down. La oblicuidad de los ojos en el síndrome de Down es el resultado de aberturas oblicuas en el cráneo. La raza mongólica, por otra parte, no presenta una curvatura tan elevada del borde orbitario, la inclinación de la fisura palpebral no es constante sino que aparece entre el 75 y 88% de los enfermos. En realidad, la forma más característica es el arco del borde del párpado superior, cuyo punto más alto está en el centro. Esto es contrario a la forma del párpado normal en el cual el punto más alto del arco se halla en unión del tercio interno y el tercio medio del párpado. El epicantho está presente sólo en alrededor del 28% de los casos de síndrome de Down. En el cuadro 5-1 se encuentran otros síntomas y signos que intervienen en el diagnóstico del síndrome de Down.

Signos y síntomas bucales. Es frecuente que la lengua esté fisurada pero no es común que esté agrandada y los labios están frecuentemente fisurados y secos.

Estos pacientes también tienen tendencia a la xerostomía. La abriencia tan difunta de que el paladar alto y angosto es una característica común del síndrome de Down no ha sido comprobada en un estudio reciente.

La erupción de los dientes temporarios está invariablemente retardada. Normalmente, los incisivos erupcionan alrededor de los 6 meses de edad, mientras que en el síndrome de Down es raro que se produzca antes de los 9 meses y por lo general la dentición primaria termina de erupcionar entre los 4 y 5 años.

La microdoncia es el efecto morfológico más común. McMillan Y Kashgarian observaron que los defectos de la morfología y la agenesia congénita de los dientes existían en las dos denticiones, con tendencia a circunscribirse a los incisivos superiores e inferiores.

La prevalencia de dientes ausentes en el síndrome de Down es por lo menos de 4 a 5 veces mayor que en la población general o en retardados mentales no mongólicos. Se registró la ausencia congénita de uno o más dientes permanentes en alrededor del 25 al 35% de los pacientes con síndrome de Down estudiados. La anodoncia, sin embargo, es extremadamente rara.

Originalmente, se registró una prevalencia relativamente baja de caries en estos pacientes. McMillan y Kashgarian estimaron que en el 34% de 95 pacientes que ellos examinaron con espejo explorador, no tenían caries. Más recientemente, Curtress, en Nueva Zelanda, hizo un estudio y comprobó que personas, con trisomía 21 residentes en instituciones tenían una cantidad significativamente menor de dientes CPO que las personas con deficiencias mentales congénitas que vivían en sus casas. En todos los casos, los internados tenían menos dientes CPO que sus iguales que vivían en sus hogares. Esto probablemente se deba a la menor ingesta de sacarosa de los internados. Kroll y col., no encontraron diferencia significativa de la cantidad de caries entre pacientes mongólicos con los no mongólicos. Registró que los dientes CPO promedio en pacientes de 18 años de edad era de 6,2 para el grupo de mongólicos y de 6,5 para el grupo de no mongólicos.

Cuadro 5-1. Síntomas que componen el diagnóstico de mongolismo

| | Por Ciento |
|--|------------|
| Cráneo | |
| Fontela abierta (después de 11/2 años) | 16 |
| Suturas abiertas | 4 |
| Occipital plano | 82 |
| Cara | |
| Arrugada | 14 |
| Mejillas rojas | 66 |
| Mejillas ásperas | 74 |
| Ojos | |
| Ojos oblicuos | 88 |
| Epicanto | 50 |
| Blefaritis | 38 |
| Estrabismo | 14 |
| Nistagmo | 14 |
| Iris manchado | 30 |
| Zona doble en el iris | 22 |
| Orejas | |
| Prominentes | 50 |
| Malformados | 48 |
| Lóbulo pequeño o ausente | 80 |
| Nariz | |
| Nariz plana | 44 |
| Nariz pequeña | 54 |
| Puente nasal plano | 62 |

Por
Ciento

Boca

| | |
|-----------------------------|----|
| Boca constantemente abierta | 62 |
| Boca pequeña | 32 |
| Labios gruesos | 36 |
| Labios irregulares | 28 |
| Labios secos | 32 |
| Labios fisurados | 56 |
| Dientes pequeños | 56 |
| Incisivos laterales cónicos | 46 |
| Alineación irregular | 68 |
| Dientes muy separados | 28 |
| Dientes apiñados | 38 |
| Lengua grande | 30 |
| Lengua agrietaña | 44 |
| Lengua protusiva | 32 |
| Paladar ojival | 74 |
| Paladar angosto | 52 |

Según Levinson, Friedman y Stamp

Enfermedad periodontal. Los enfermos con síndrome de Down tienen gran prevalencia de enfermedad periodontal. Nash observó una prevalencia de 90% en sus pacientes. Down examinó 151 pacientes con síndrome de Down y registró la prevalencia según la edad y la magnitud (cuadro 5-2)

Cuadro 5-2. Prevalencia de la enfermedad periodontal

| | No. | Edad | Leve | Avanzada |
|---------|-----|----------------|--------|----------|
| Varones | 10 | 1-7 | 6-60 | 1-10 |
| | 12 | 8-12 | 10-83 | 2-16 |
| | 25 | 13-18 | 16-65 | 9-36 |
| | 28 | 19-en adelante | 2-7,1 | 26-92,2 |
| | 8 | 1-77 | 5-62,5 | 2-25 |
| Mujeres | 15 | 8-12 | 12-80 | 1-6,6 |
| | 25 | 13-18 | 15-60 | 10-40 |
| | 28 | 19-en adelante | 5-17,6 | 23-82,1 |

(enfermedad periodontal %)

Según Lown.

McMillan y Kashgarian encontraron que el 62% de sus 95 pacientes tenían alteraciones periodontales que se caracterizaban por inflamación de las encías en la zona de los incisivos y la pérdida temprana de los dientes.

Kisling y Krebs hallaron que la incidencia de la gingivitis fue de 100% en un grupo de 71 varones entre 19 y 25 años de edad. Cohen, en un grupo de 100 pacientes mongoloides, 57 varones y 43 mujeres, encontró enfermedad periodontal avanzada en el 96%. En un estudio radiográfico comprobó que los sitios más comunes de pérdida ósea fueron las zonas anteriores superiores e inferiores. La pérdida ósea alveolar, sin embargo, fue más intensa en los segmentos anteriores que en los posteriores, si bien la incidencia era más o menos la misma en ambos sectores. Otros también observaron que el segmento anterior inferior de la destrucción periodontal de mayor magnitud. Johnson y Young también encontraron enfermedad periodontal en el 96% de sus pacientes mongoloides.

Al comparar las condiciones periodontales en un grupo de pacientes con trisomía 21, con otros de deficientes mentales congénitos, comprobaron que la intensidad de la enfermedad en el grupo mongoloide era aproximadamente el doble que el de los otros. En realidad, en los niños con deficiencia mental congénita no mongoloides no habían casos de pérdida ósea alveolar excesiva.

También hay ciertos datos que señalan que la enfermedad es más avanzada en pacientes internados en institutos que los que se atienden en centros de rehabilitación y viven en sus hogares. No se halló correlación significativa entre la pérdida ósea y los niveles de citratos en sangre, en los pacientes mongoloides con enfermedad periodontal.

Otra característica interesante es la elevada incidencia de la gingivitis úlcero-necrotizante aguda. Cohen comunicó su presencia en 29 de 100 casos de su estudio, en tanto que Johnson y Young observaron que algunos de los niños de su serie tenían papilas interdientarias ulceradas cubiertas de una capa grisácea, sugerente de gingivitis úlcero-necrotizante aguda, pero no pudieron hacer un diagnóstico definitivo. Brown comparó los registros clínicos de 68 pacientes mongólicos con 99 deficientes mentales congénitos de otra índole, todos menores de 21 años y encontró que el 32,4 por ciento de los pacientes con síndrome de Down había padecido gingivitis úlcero-necrotizante en comparación con el 7,1% del grupo de control.

Kisling y Krebs y Sznadger, registraron que la cantidad de cálculos grandes eran evidentes en mongoloides, en los cuales aparecían en el 85% de los pacientes deficientes mentales no mongólicos. Este último grupo, opinan, presentaban más cálculos que lo previsible en niños normales internados. Cutress comparó cálculos de mongólicos internados y no internados y comprobó que los grupos en instituciones tenían índices de cálculos más elevados que los que residían en sus hogares.

Tratamiento y pronóstico. No es posible tratar a pacientes internados, de cociente de inteligencia muy bajo, sin someterlos a premedicación y de ellos no se puede esperar cooperación alguna. Por otro lado, se pueden realizar ciertos procedimientos terapéuticos limitados en pacientes no internados con deseos de cooperar y cuyo coeficiente de inteligencia es más alto. El pronóstico, sin embargo, es malo para los dientes con lesiones avanzadas, bolsas periodontales profundas y pérdida ósea. Probablemente en estas circunstancias debamos considerar la pérdida ósea como otra manifestación bucal de la enfermedad orgánica. Por lo tanto, no están indicados los tratamientos extensos y heroicos.

Neutropenias. Leucopenia es el descenso de la cantidad total de leucocitos a menos de 4.000 células por milímetro cúbico. Cuando la leucopenia se debe a la disminución de la cantidad de neutrófilos circulantes, el cuadro se denomina neutropenia. Puede, sin embargo, haber neutropenia sin leucopenia.

Hay varios tipos de neutropenia, de los cuales nos interesan cuatro, porque presentan manifestaciones bucales. Estos tipos son agranulocitosis o neutropenia maligna, neutropenia cíclica, neutropenia idiopática y neutropenia familiar benigna.

Agranulocitosis (neutropenia maligna). Esta afección es relativamente rara en niños, encontrándose principalmente en adultos mayores de 25 años. Es producida por la disminución brusca de los granulocitos circulantes. Aunque ha establecido que en más del 50% de los casos la causa son las drogas, a veces el origen es desconocido. Las drogas que con mayor frecuencia guardan relación con el comienzo de la enfermedad son los derivados del coaltar, aunque también la tienen muchas otras drogas. Además hay una forma congénita de agranulocitosis.

Etiología. La neutropenia es causada por la disminución de la producción de neutrófilos en la médula ósea o por el aumento de la destrucción de los neutrófilos en la periferia, provocada por el bazo o las aglutininas de leucocitos.

Las diversas drogas actúan mediante diferentes mecanismos para causar la neutropenia. La anidopirina, por ejemplo, produce neutropenia a través de un mecanismo inmune que genera la destrucción de leucocitos periféricos mediante aglutinas de leucocitos. La clorpromazina, en cambio, actúa directamente sobre la médula cuando la dosis es tóxica.

Características clínicas. Las lesiones bucales son signos diagnósticos importantes de la enfermedad. Aparecen lesiones ulcerativas o necróticas en cualquier sector de la encía. A diferencia de la gingivitis úlceronecrotizante, las lesiones no se circunscriben a las papilas interdentarias y ni siquiera a la encía insertada, sino que toman otras partes de la cavidad bucal, como las amígdalas y el paladar. Estas lesiones generan gran dolor y el aliento es malo debido a la presencia de tejido necrótico. En esta enfermedad se observan una serie de reacciones sistémicas inespecíficas: escalofríos, fiebre elevada, malestar general, dolor de garganta y cejaas.

Hallazgos de laboratorio. El recuento leucocitario de menos de 2,000 células por milímetro cúbico y ausencia casi completa de leucocitos polimorfonucleares. El recuento globular y plasmocitos ausentes en la médula ósea como también granulocitos, pero los linfocitos y las células reticulares pueden estar aumentadas.

Tratamiento. Los síntomas bucales cesan ser tratados sintomáticamente.

Pronóstico. Generalmente favorable. En el pasado, las muertes se debían principalmente a la infección secundaria incompatible, pero ahora se la previene y/o suprime con antibióticos.

Neutropenia cíclica. La neutropenia cíclica es una enfermedad rara que se caracteriza por neutropenia a intervalos aproximados de 21 días y por malestar general, fiebre, artralgia, úlceras bucales y en muchos casos, marcada pérdida de hueso alveolar. inflamación gingival y bolsas periodontales profundas.

Etiología. Desconocida. No se han estudiado bien los aspectos hereditarios. La instalación de la enfermedad sucede a cualquier edad. No hay preilección de sexo.

Características clínicas. El síndrome de neutropenia cíclica comienza con la rápida disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre, junto con la desaparición de granulocitos y sus precursores de la médula ósea. A esto sigue a los pocos días, la aparición de úlceras de los labios, lengua, encía y mucosa bucal, acompañado de escalofríos, fiebre, laestar general y anorexia. La mayoría de los pacientes también presentan lesiones cutáneas, tales como forúnculos, durante la fase neutropénica de una enfermedad. Los pacientes también registran antecedentes de infecciones respiratorias superiores. Es muy difícil determinar si esto produce durante la fase neutropénica.

Manifestaciones periodontales. La revisión de los casos de la literatura sugiere que hay una relación entre la edad a que comienza la enfermedad y las manifestaciones periodontales. Cuando el comienzo de la enfermedad ocurre durante la infancia, los niños sufren una marcada gingivitis en presencia de la dentición primaria. Después, se le une la pérdida ósea alveolar alrededor de los dientes permanentes. Sólo se registraron dos casos de pérdida ósea alveolar en la dentición temporaria. En los otros casos publicados el problema de la pérdida ósea alveolar no se menciona o en realidad no lo había. Sin embargo, como la mayoría de los casos registrados aparecieron en la literatura médica, esa omisión no es sorprendente. Cuando las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen en las primeras épocas de la adultez suele haber ulceraciones bucales, y el hueso alveolar tiende a ser eliminado por la enfermedad.

Tratamiento. Los tratamientos médicos y odontológicos son, por lo común, desalentadores. El tratamiento con corticotropina y corticoesteroides proporcionan alivio sintomático a algunos pacientes pero no actúa sobre los ciclos neutropénicos. Se ha intentado esplenotomía con éxito limitado, pero no se la aconseja en pacientes menores de 25 años.

El tratamiento de sostén durante la fase agranulocítica es la mejor manera de terapéutica en este momento. El tratamiento consta de ajustes oclusales, ferulización de dientes móviles, cureteado y control de la placa. Hay que evitar la cirugía periodontal y extraer los dientes muy atacados en vez de tratar de salvarlos mediante procedimientos quirúrgicos. Sin embargo, se pueden hacer pequeñas correcciones quirúrgicas, tal como la frenectomía, para aliviar zonas propensas a la inflamación. Se suele recetar un antibiótico después de la intervención. Las molestias provenientes de las úlceras bucales se alivian mediante aplicaciones tópicas de acetamida de triamcinolona (kenalog en Orabase). El paciente ha de aplicar esta pasta después de cada comida y antes de dormir. El uso de enjuagatorios también reduce el malestar. Se indicará tetraciclina para susensión oral (Acromicina), que contiene cristales de tetraciclina puros, 250 mg. por 5 cc (1 cucharadita de té). Se mantiene en la boca una cucharadita de té de la suspensión en la zona de las lesiones y se la hace mover durante por lo menos 2 minutos. Después, se expectora la suspensión.

Neutropenia crónica y neutropenia benigna familiar. La neutropenia idiopática crónica y la neutropenia benigna familiar tienen manifestaciones similares excepto que la última se hereda como dominante no vinculado al sexo. Ambas se caracterizan con una neutropenia asociada con una cantidad normal o disminuida de leucocitos, usualmente con una relativa linfocitosis y monocitosis y ausencia de esplenomegalia. En algunos pacientes no hay características clínicas y el diagnóstico resulta fortuitamente de un examen sanguíneo de rutina, de la historia familiar de la enfermedad o del examen de sangre solicitado debido a la naturaleza inusual de los tejidos periodontales.

Características clínicas. La característica clínica principal de esta enfermedad se manifiesta como una lesión periodontal avanzada. El niño o adolescentes así atacado siente considerables molestias.

También hay una tendencia a la aparición repetida de forúnculos y antecedentes de infecciones respiratorias - superiores repetidas.

Manifestaciones periodontales. La encía es de aspecto rojo brillante, o decolor rojo careza, blanda, hinchada y edematosa con zonas de descamación parcial, o rojo brillante, con gingivitis hiperplásica gelatinosa. En la zona cervical puede haber una lesión granulomatosa definida, bien demarcada del resto de la encía insertada. Estas últimas lesiones desaparecen con la exfoliación de los dientes temporarios y reaparecen al erupcionar los permanentes. Hay bolsas periodontales y la pérdida ósea alveolar llega a ser avanzada. Las úlceras bucales también suelen estar presentes, pero todas estas manifestaciones no aparecen en todos los casos.

Hallazgos de laboratorio. Raras veces la cantidad total de leucocitos está por debajo de las 2.000 células por milímetro cúbico. Sin embargo, hay neutropenia marcada y por lo general con un desplazamiento hacia la izquierda y una linfocitosis relativa o a veces absoluta.

Tratamiento. Por lo general, no está indicada la realización de tratamiento sistémico alguno, a pesar de la gran neutropenia, porque por lo común no se producen infecciones de gran magnitud. Como sucede con todas las enfermedades, hay ciertas variantes biológicas. Los corticosteroides no actúan sobre la neutropenia crónica, por lo tanto, no se los debe administrar. Se han registrado remisiones espontáneas en varios casos. El tratamiento periodontal debe ser mínimo, destinado a eliminar factores irritativos locales cuando ello fuera posible. El cepillado dentario constituye un problema para el paciente cuya boca duele crónicamente, ya que trata de no tocar esas zonas. La reducción del dolor, pues, es el primer paso hacia la obtención de la colaboración del paciente. Esto se realiza mediante sustancias anestésicas de superficie como el clorhidrato de lidocaína (Xilocaina viscosa), difenilhidramina (clorhidrato de Dyclone). Una vez anestesiada la boca, la higiene bucal se mantiene pasando un estimulador de goma por el margen gingival o usando una torunda de algodón en forma similar.

Neutropenia familiar. Los valores normales aceptados para las células sanguíneas blancas en la sangre periférica se basan casi completamente en valores hallados en poblaciones blancas. Sin embargo, estudios recientes indican que hay verdaderas diferencias genéticas entre las razas en lo que a cantidad de granulocitos se refiere. Se ha comprobado que más del 30% de los hombres negros norteamericanos y el 40% de las mujeres negras norteamericanas tienen menos de 5,000 leucocitos por milímetro cúbico, en comparación con menos de 7% de hombre y mujeres blancas. Esta leucopenia se debe a una granulocitopenia. La cantidad de monocitos, eosinófilos y basófilos era la misma en todos los grupos estudiados. Las derivaciones "standard", promedio y límites para la edad los valores de hemoglobina y de hematocrito eran casi idénticos en los dos sexos de norteamericanos negros y blancos. Se han registrado los mismos valores en negros africanos. Se ha encontrado neutropenia similar genéticamente determinante entre judíos de origen yemenita.

Esta entidad no posee manifestaciones sistémicas, bucales ni periodontales de importancia diagnóstica clínica.

Hipofosfatasia. En 1946, Rathbun describió un paciente con actividad baja de la fosfata alcalina en suero y con anomalías esqueléticas. Lo establece como síndrome la hipofosfatasia. En 1957, cuando Fraser revisó 35 casos publicados en la literatura, se reconoció al aumento de la excreción urinaria de fosforiletanolamina como una tercera característica importante. También en esta época se caracterizó al trastorno como enfermedad metabólica determinada genéticamente. En varias familias estudiadas recientemente desde el punto de vista genético, quedó claro que todas las personas afectadas eran portadoras heterocigotas de los genes. El patrón de distribución y cantidad de heterocigotas era compatible con la transmisión de rasgo por un gen recesivo autosómico. También registraron tres casos de esta enfermedad con exfoliación de los dientes temporarios en gemelos.

Fraser divide las expresiones fonotípicas de hipofosfatasa en 3 tipos: el tipo 1 comienza en el útero o centro de los primeros 6 meses de vida y guarda relación con anomalías graves del esqueleto, craneostenosis, hipercalcemia y ocasionalmente, insuficiencia renal. Por lo general produce la muerte en los primeros años de vida. La causa inmediata de la muerte se atribuye a lesiones renales producidas por la hipercalcemia o fallas pulmonares o cardíacas secundarias al mal desarrollo del tórax. Los pocos que sobreviven al período presentan sinostosis prematura del cráneo, que lleva a la oxicefalia salvo que quirúrgicamente se practiquen suturas sagitales artificiales.

El tipo 2 es una forma menos grave de la enfermedad en la cual las lesiones se van manifestando después de las 6 meses de edad. Incluye raquitismo del esqueleto y pérdida temprana de los dientes temporarios. Sin embargo, en algunos pacientes no hay signos clínicos ni radiográficos de enfermedad ósea. En estos casos, las únicas manifestaciones de la enfermedad son los hallazgos dentarios. Esto no necesariamente indica que los huesos de esos pacientes sean completamente normales. Es posible que exista una alteración leve del hueso y que las lesiones óseas que estaban presentes con anterioridad, no desatacales ahora, hayan sido reparados.

Los pacientes con hipofosfatasa de tipo 3 suelen ser adultos sanos asintomáticos en quienes el diagnóstico es hecho, por lo general, en forma casual. Algunos pacientes tienen fragilidad exagerada de los huesos largos. Ninguno tiene problemas periodontales relacionados con la enfermedad. En algunos casos raros, alguno de estos pacientes tenía hipoplasia del esmalte de sus dientes permanentes y cierta anomalía en la morfología coronaria. Como sólo en el tipo 2 hay afecciones periodontales, hablaremos de el aquí.

Características clínicas. Los hallazgos dentales diagnósticos de esta enfermedad son: exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores, en forma espontánea o como consecuencia de un trauma leve, manifestaciones radiográficas de dientes "huecos", necrosis de hueso alveolar, por lo general limitada a los dientes temporarios anteriores y ausencia de inflamación gingival intensa.

Hubieron algunos casos en los cuales los dientes temporarios posteriores también estaban afectados por pérdida de hueso alveolar. Antes de establecer el diagnóstico, debe haber un valor bajo de fosfatasa alcalina en suero y/o fosfoetanolaminuria y manifestaciones histológicas de hipocementogénesis de los dientes afectados.

Hallazgos del laboratorio. Hay que tener cuidado con las confusiones de la fosfatasa alcalina, pues es posible hacer interpretaciones equivocadas debido a los diferentes valores normales para adultos y para niños. El intervalo para un adulto normal va de 4 a 13 unidades -- King-Armstrong. Como se supone que esta enfermedad tiene una base genética y se hereda por acción de un gen recesivo autosómico, los valores de la fosfatasa alcalina deben ser comprobados toda vez que sea posible, en padres y hermanos. Además, hay que hacer análisis de orina para detectar la presencia de fosfato de etanolamina, pues comprobaciones actuales sugieren que hay relación recíproca entre el nivel de la fosfatasa alcalina en suero y la excreción de fosfoetanolamina.

Diagnóstico diferencial. Aunque hay varias enfermedades que producen la pérdida prematura de los dientes temporarios, la única enfermedad que desde un punto de vista oontológico se asemeja a la hipofosfatasa es el síndrome de Papillon-Lefevre.

Las otras enfermedades orgánicas que producen la pérdida de dientes temporarios son el síndrome de Down, la acrodinia, la neutropenia no cíclica. Sin embargo, los signos distintivos de estas cuatro enfermedades son tan claros que no resulta difícil establecer el diagnóstico diferencial. Los niños con neutropenia suelen tener gran dolor en la boca debido a la presencia de úlceras extendidas en los labios, lengua, paladar, encía y mucosas. Además, tienden a tener fiebre de bajo grado con malestar general y artralgia. Se cree que la acrodinia tiene origen en el envenenamiento con mercurio; así, los rasgos característicos son la pérdida del cabello, calambres abdominales y trastornos gastrointestinales. En el síndrome de Down el paciente es, por supuesto, físicamente diferente.

(Capítulo 6)

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA LENGUA.

Hiperplasia gingival dilatónica.

El difenilhidantoinato de sodio es de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia. Lamentablemente, - uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una gran hiperplasia gingival.

Prevalencia. La frecuencia de la hiperplasia que se produce después de la iniciación del tratamiento con difenilhidantoinato de sodio varía considerablemente. Los registros van de un bajo 3 a 6 por ciento de casos - estudiados hasta un elevado 62%. La mayoría de los investigadores ubican la frecuencia en alrededor del 50% - de los casos en los pacientes tratados; el 30 por ciento de los pacientes tienen una hiperplasia gingival lo suficientemente importante para requerir la corrección quirúrgica. No se han registrado diferencias de raza ni de sexo.

Comienzo. En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival, la aparición entre las dos semanas y los tres meses o más.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento en que se inicia el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio. Por lo general, los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos. Sin embargo, la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia dudosa.

Patogenia. No se ha establecido aún el mecanismo exacto de acción de la droga. Se han propuesto varias teorías de este mecanismo, tal como la creación de una deficiencia de vitamina C, que no ha sido verificada. Otras especulaciones respecto al modo de acción se basan sobre la alteración y capacidad del flujo salival, pero parecen poco probables, pues el efecto más pronunciado de la droga aparece en las zonas vestibulares.

Se ha sugerido un mecanismo alérgico como causa de la hiperplasia, sobre la base del éxito con el tratamiento antihistamínico, pero esto no ha sido confirmado.

Posiblemente, la explicación más lógica es que haya una respuesta exagerada del tejido conectivo debido a una alteración de la función corticoadrenal, como lo propone Stale. Esto estaría de acuerdo con los hallazgos de algunos otros investigadores que hallaron que se produce una mayor hiperplasia en las zonas donde los factores irritativos son más abundantes. Otros investigadores estaban equivocados sobre el papel de la placa en la producción de hiperplasia, al decir que la falta de higiene bucal sería un factor secundario causante de la alteración del contorno de los tejidos. Sin embargo, en concordancia con los hallazgos de una mayor hiperplasia en las zonas donde hay factores locales, parece razonable llegar a la conclusión de que la placa desempeña un papel.

La influencia directa de la dilantina sobre la actividad fibroblástica y la síntesis de colágeno ha sido comprobada en estudios de cultivo de tejido, en la cicatrización más rápida de heridas de pacientes normales que reciben dilantina y en la mayor resistencia a la tracción de las heridas en cicatrización de ratas. Asimismo se ha sugerido que la herida actúa como factor irritativo local y que así reproduce la respuesta exagerada de un tejido ya de por sí estimulado en su metabolismo. Los estudios bioquímicos, no obstante, indican que no. Desde el punto de vista histológico, la mayoría de los cortes presentan algunos signos de inflamación gingival.

Las características histológicas propias de esta enfermedad, a saber, la fibrosis subepitelial y el alargamiento de los brotes epiteliales, aparecen incluso en los pacientes cuya encía aparece como clínicamente normal.

Características clínicas. La encía con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad a la que se inicia el tratamiento con dilantina. El tratamiento que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival.

En estos casos, los dientes erupcionan normalmente en el alvéolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva. Como consecuencia, hay solo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más, y ellos parecen "pequeños". Cuando el tratamiento dilatínico comienza en la adolescencia, las lesiones -- adoptan una forma completamente diferente. A esta edad, las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre y su aspecto es granular lobulado. En algunos adolescentes, las papilas interdientarias se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes, de la apariencia de una falsa grieta. En otros, el agrandamiento de la encía es tal -- que virtualmente oculta los dientes y debido al volumen y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóncico y mueve los dientes y los desplaza de su alineación adecuada. Cuando el control de la placa es malo, se producen alteraciones inflamatorias secundarias y el aspecto -- granular y lobulado se pierde.

Las zonas de la boca más frecuentemente afectadas, en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

Tratamiento. El tratamiento depende del grado de -- intensidad de la hiperplasia. El control de la placa y la eliminación de los factores irritativos locales es -- esencial para prevenir o retardar el nuevo crecimiento -- del tejido gingival hiperplásico.

Fibromatosis gingival

La fibromatosis gingival hereditaria o idiopática -- es una afección rara de los tejidos gingivales, que se -- caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada. En algunos casos, la encía se torna tan firme y densa que a la palpación se la percibe como si fuera -- hueso. El agrandamiento es indoloro y puede aparecer has -- ta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal. El color de la encía es normal o ligeramente más pálido que la normal. La única queja del paciente es la deformidad que experimenta.

El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, puede ser unilateral, generalizado o localizado. La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidad del maxilar superior, particularmente en la superficie palatina. Cuando el agrandamiento fibroso se localiza en la zona de los molares inferiores, es menor que en el arco superior y se extiende más hacia lingual que hacia vestibular.

Prevalencia. En un estudio hecho en 100000 casos - vistos durante un período de 20 años en el Centro Médico de la Universidad de Columbia, en Nueva York, Zegarelli y Kustscher registraron solo 20 casos bien documentados de fibromatosis.

No hay predilección de sexo en la aparición de la enfermedad.

Comienzo. En algunas personas, el agrandamiento gingival fibroso es desencadenado por la erupción de los primeros dientes temporarios, en otros por la de dientes anteriores permanentes y en otros más por los dientes permanentes posteriores. Esto explicaría por qué en algunas personas la hiperplasia fibrosa es generalizada, mientras que en otras será localizada en la zona de molares y de la tuberosidad. El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resiliente que realmente retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alvéolo sea normal.

Las radiografías revelan una relación normal entre el diente y el hueso alveolar aunque el diente esté todavía completamente cubierto por el tejido gingival fibroso. Se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca. Tampoco se sabe cómo el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar la fuerza de la masticación sin ulcerarse ni generar dolor. Con el tiempo, las superficies oclusales de los dientes posteriores quedan invariablemente expuestas como resultado de la masticación, aunque las caras vestibulares, linguales y proximales siguen cubiertas hasta la superficie oclusal.

El agrandamiento del tejido gingival fibroso tiende a restringir el período de crecimiento del individuo. Sin embargo, hay personas que continúan experimentando un agrandamiento lento en la vida adulta.

Etiología. La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta.

Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables. Varios investigadores han rastreado la enfermedad a través de sucesivas generaciones. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibromatosis gingival idiopática.

Los factores locales, cuando están presentes, son factores etiológicos secundarios y no primarios

Tratamiento. En los casos generalizados avanzados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado está retardada, hay que decidir cuál es el momento adecuado para operar. Si la cirugía es pospuesta demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta anterior. Por otra parte, se puede argumentar que como mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuanto más tarde se haga la operación menos probables serán las recidivas. Para ayudar a resolver estos problemas hemos de hechar mano a las siguientes pautas:

- 1.- Esperar entre uno y dos años después de lo que normalmente sea el momento previsible en que el diente atraviesa la encía, antes de operar.
- 2.- Tomar una radiografía del sector afectado. Si vemos que los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar y están cubiertos sólo de tejido blando, se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso.

Los autores consideran que el siguiente procedimiento es de buenos resultados. Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas sólo de tejido blando; por lo general, cuando el paciente tiene alrededor de 7 u 8 años de edad. De esta manera se obtienen resultados estéticos aceptables a edad temprana y la mordida abierta anterior que frecuentemente está presente inmediatamente después de la cirugía, tenderá a corregirse por sí misma.

Después, esperar hasta que los segundos molares están en la línea de oclusión correcta, la cual es alcanzada cuando el paciente cuenta con 14 años de edad, antes de operar zonas posteriores.

Con esta técnica, se han tenido un mínimo de problemas con el crecimiento excesivo y rápido del tejido.

En pacientes en los cuales el agrandamiento fibroso del tejido gingival se limita a la región palatina y de la tuberosidad del arco superior, también puede haber un crecimiento exagerado del hueso alveolar. En estos casos, se requiere de la cirugía ósea para obtener el contorno gingival fisiológico apropiado, de lo contrario, la forma gingival no se corregirá.

Pronóstico. Estudios a largo plazo indican que tanto si el caso es generalizado como si es localizado, en el paso de los años se produce una nueva proliferación lenta de la encía fibrosa de las zonas trasadas.

Al contrario de lo informado en la literatura, se ha comprobado esta nueva proliferación puede ocurrir incluso en pacientes a quienes se han extraído todos los dientes y a los portadores de prótesis completa. Probablemente, la tendencia a la reaparición de la proliferación está predeterminada genéticamente y es diferente para cada persona. De cualquier modo, tomando en cuenta la naturaleza inocua de la nueva proliferación, parece haber poca justificación para técnicas de tratamiento radicales, como es la extracción dentaria, la excisión del alvéolo o la eliminación de todos los gérmenes temporarios.

Anomalías concomitantes. Muchas son las anomalías concomitantes con la fibromatosis gingival generalizada hereditaria, aunque la hipertricosis es la más común. No todos los pacientes, sin embargo, tienen anomalías y algunos no las tienen en el momento del nacimiento ni durante la infancia, desarrollándola 10 años después, o más tarde, a partir del momento en que se observó la fibromatosis gingival por primera vez.

(Capítulo 7)

MANIFESTACIONES PARODONTALES EN ENFERMEDADES GENERALES

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

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

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

Leucemia. Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y la linfática aguda y subaguda y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal moldeadas, prótesis mal adaptadas o trauma.

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

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta una infiltración densa difusa con predominio de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como en la insertada. Es posible ver algunas figuras mitóticas de hematopoyesis ectópica. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas. La naturaleza de las células depende del tipo de leucemia. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo. En casi todos los casos, la capa papilar contiene comparativamente menos leucocitos. Los vasos sanguíneos están dilatados y contienen predominantemente células leucémicas. La cantidad de células sanguíneas rojas disminuye.

El epitelio presenta una variedad de cambios. Puede estar adelgazado o hiperplástico. La degeneración, junto con el edema intercelular e intracelular, e infiltración leucocitaria con menor queratinización superficial, son hallazgos comunes.

El cuadro microscópico de la encía marginal difiere del resto de la encía en que, por lo común, presenta un componente inflamatorio notable además de las células leucémicas. Se encuentran focos esparcidos de plasmocitos y linfocitos, con edema y degeneración. La parte interna de la encía marginal, por lo general, está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento periodontal y el hueso alveolar.

El ligamento periodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

Otros cambios en la membrana mucosa bucal. Aparte de la encía, otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda o subaguda. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización, como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar. Se presenta como una úlcera o absceso que resiste al tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

Leucemia crónica. En la leucemia crónica suelen no haber cambios bucales clínicos que indiquen una enfermedad hematológica. Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal, como respuesta a irritación local, resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Los cambios microscópicos en la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

Anemia eritoblástica (Anemia de Cooley). Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas.

Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida.

La osteoporosis característica de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis. Las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpianos y fémures. La neumatización de los senos paranasales está retrasada.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del reborde alveolar 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.

Deficiencias Nutricionales. Las alteraciones bucales por deficiencias en la nutrición se describen en el capítulo 14.

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

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

Enfermedad cardíaca congénita. En la enfermedad cardíaca congénita se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales. En casos de tetralogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular, o mal posición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales incluyen coloración rojo, púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa.

La lengua es saburral fisurada y edematosa y hay rojez - extensa de las papilas fungiformes y filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

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

Diabetes. En la niñez, la diabetes no contralada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la magnitud de la pérdida de hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables (ver capítulo 11, la diabetes en el estado paradontal juvenil).

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

Parálisis cerebral. Hipoplasia, atricción, maloclusión y disfunción temporo-mandibular están aumentadas en la parálisis cerebral.

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

Cambios Traumáticos en el Tejido Periodontal.

Cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes deciduos en las siguientes condiciones:

En los dientes deciduos, la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

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

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes deciduos caen.

El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente deciduo que va a reemplazar.

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

En muchos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos. La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija el diente en situ. Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes deciduos quedan incluidos.

(Capítulo 8)

ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Displasia Fibrosa. La displasia fibrosa del hueso es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, pero, debido a su instalación insidiosa y avance lento, en común que se diagnostique en la adolescencia o en los adultos jóvenes. Esta enfermedad se presenta en tres formas: forma monostótica, que afecta un solo hueso; forma poliostótica, que afecta varios huesos; y síndrome de Albright que es poco común y consiste en lesiones óseas poliostóticas combinadas con pigmentación melánica cutánea con aspecto de manchas de café con leche y un desequilibrio endocrino que produce desarrollo sexual precoz en la mujer. El tipo monostótico, la forma más común, se produce por igual en los dos sexos. La forma poliostótica, por el contrario, tiene predilección por la mujeres. En la forma poliostótica, puede ser atacado cualquier hueso, pero los afectados con mayor frecuencia son el fémur, la tibia, el peroné, la pelvis, el húmero, el radio y el cúbito en ese orden. Es casi invariable que esté afectado el cráneo de los pacientes con lesiones poliostóticas. Alrededor de 15% de todos los pacientes con enfermedad poliostótica también tienen lesiones maxilares.

Etiología. Desconocida. No hay pruebas de que la enfermedad sea familiar o tenga base genética. Muchos investigadores opinan que es una anomalía de desarrollo.

Características clínicas. En los maxilares, el primer signo de la lesión es un agrandamiento indoloro, de dureza ósea, cubierto por mucosa de aspecto normal. El agrandamiento afecta invariablemente la tabla vestibular y produce asimetría facial. Raras veces ataca la tabla lingual. Por el contrario, en la forma poliostótica las manifestaciones dependen del hueso específico atacado y la intensidad de la lesión. Cuanto más temprano se manifiestan pronunciadamente las lesiones del esqueleto, tanto más posible es que den origen a alteraciones clínicas. Cuando estén atacados los miembros inferiores, hay cojera, deformación arqueada, fractura patológica y dolor de la cadera. En el maxilar superior, es frecuente que esté atacado el seno, lo cual genera exoftalmia.

Hallazgos radiográficos. En pacientes de corta edad, en quienes las lesiones están presentes desde poco tiempo atrás, la imagen radiográfica es de tipo quístico. Más tarde, la lesión se torna más calcificada y de aspecto moteado. Cuando la lesión madura, la calcificación aumenta y el hueso alveolar adquiere el aspecto del vidrio esmerilado. Las raíces de los dientes que se hallan en la zona de la displasia detienen su desarrollo o presentan reabsorción. La región de la lesión se demarca mal de las zonas circundantes de trabeculado óseo normal. En el cráneo, como en las otras partes, las lesiones incipientes son quistes y van adquiriendo aspecto de vidrio esmerilado a medida que maduren y además, no están bien circunscritas. También hay ciertas manifestaciones de expansión de alguna zona de la bóveda del cráneo. En los casos avanzados hay una tendencia a la formación de depósitos óseos densos escleróticos que son más marcados cuando la enfermedad se extiende hacia la base del cráneo, senos paranasales y la cavidad nasal.

Tratamiento. Puesto que el problema principal suele ser el estético, producido por la asimetría facial, la eliminación de la porción ósea que causa la deformación obvia está contraindicada, porque puede originar cambios malignos en el hueso.

Pronóstico. Las lesiones tienden a convertirse en inactivas o a evoluciones lentamente después de la adolescencia.

Osteoporosis (Enfermedad de Albers-Schonberg, enfermedad ósea marmórea). Esta enfermedad ósea hereditaria rara se presenta en dos formas con igual frecuencia: una forma infantil maligna, transmitida como carácter recesivo autosómico y una forma benigna, transmitida como rasgo dominante autosómico. La enfermedad se caracteriza porque no hay reabsorción ósea mientras la formación continúa, produciéndose un aumento generalizado de la densidad ósea. El hueso formado, no obstante, es de composición y arquitectura anormales. Todas las características clínicas de esta enfermedad se explican sobre la base de este aumento de formación ósea.

Forma maligna. Esta forma comienza antes del nacimiento, o poco después de él y suele producir la muerte temprana. En realidad no se han registrado casos de supervivencia después de 20 años de edad. El reemplazo de los espacios medulares por el hueso que prolifera excesivamente reduce el tejido hematopoyético y produce anemia grave; esta a su vez, lleva al aumento de la susceptibilidad a infecciones y a la muerte. La mayor formación ósea también angosta las foraminas, lo cual produce sordera, perturbación de la visión o ceguera y parálisis facial. La anemia desencadena una hiperplasia compensatoria del tejido linfóide, especialmente de los nódulos linfáticos y el bazo. Las características más comunes de la forma maligna son:

| | Por ciento |
|--------------------------|------------|
| Atrofia óptica | 78 |
| Esplenomegalia | 62 |
| Hepatomegalia | 48 |
| Poco crecimiento | 36 |
| Abultamiento frontal | 34 |
| Fracturas | 28 |
| Pérdida de audición | 22 |
| Retardo mental | 22 |
| Cabeza grande | 22 |
| Osteomielitis | 18 |
| Linfadenopatía | 18 |
| Parálisis facial | 10 |
| Genu valgum | 16 |
| Deformaciones pectorales | 8 |

Forma benigna. Estos casos comienzan en la niñez tardía y con frecuencia se los descubre después de los 15 años pero antes de los 30 años de edad. Esta alteración es descubierta casualmente, porque el cuadro radiográfico puede ser el único signo detectable en una gran cantidad de pacientes afectados. Sin embargo, hay una enorme variación de las características clínicas en esta forma de la enfermedad, incluso en una misma familia. La formación de una cantidad excesiva de hueso anormal da lugar a la fácil fractura de los huesos largos. La osteomielitis es una complicación frecuente después de la fractura, porque el sobrecrecimiento entorpece la nutrición de las pocas células óseas remanentes vitales. La nutrición insuficiente explica, por lo menos en parte la falta de resistencia normal a infecciones. La gran mayoría de casos de osteomielitis se produce en los maxilares después de extracciones o un proceso infeccioso en la cavidad bucal, tales como una infección pericoronaria. Está comprobado que la mandíbula es más propensa a la osteomielitis que el maxilar superior, probablemente debido a que éste tiene un mayor aporte nutricional. Normalmente también es mayor el porcentaje de hueso cortical en la mandíbula que en el maxilar superior.

Comentario sobre el tratamiento periodontal. El tratamiento periodontal, si fuera necesario, debe ser limitado. Se evitarán los procedimientos quirúrgicos extensos porque los pacientes son muy propensos a la osteomielitis de los maxilares. Por lo tanto, el uso profiláctico de antibióticos está indicado en todos los procedimientos de naturaleza quirúrgica.

Características clínicas. Las características clínicas más comunes de la forma benigna son:

| | Por ciento |
|--------------------------|------------|
| Asintomática | 50 |
| Antecedentes de fractura | 40 |
| Osteomielitis | 10 |
| Parálisis craneana | 15 |
| Dolor óseo | 20 |

Hallazgos radiográficos. La erupción dentaria se retarda debido a la presencia de hueso esclerótico y el hueso esclerótico denso uniforme produce radiopacidad, la cual oculta no sólo el trabeculado del hueso alveolar sino también las raíces de los dientes. Las fracturas de los huesos largos son comunes y sus cavidades medulares se obliteran, dando radiopacidad homogénea a los huesos; de ahí el nombre de hueso mármoleo. En el cráneo hay mayor densidad de la bóveda y desaparición del diploe. Se produce el engrosamiento de la base del cráneo y el ensanchamiento de los extremos de las apófisis clinoides anteriores y posterior. También los senos maxilares se van obliterando gradualmente.

Tratamiento. Ninguno.

Pronóstico. Es variable y depende de si la forma maligna o la forma benigna heredada. También es importante la edad de la instalación. Por lo general, cuando la enfermedad comienza a edades tempranas, el pronóstico es malo; la causa de la enfermedad es la anemia frecuentemente complicada con infección secundaria. Por el contrario, cuando la enfermedad comienza más tarde, el pronóstico es mucho más favorable.

(Capítulo 9)

LOS FRENILLOS Y LAS ALTERACIONES PERIODONTALES.

FRENILLO LABIAL SUPERIOR. Se ha sobreestimado la importancia del frenillo labial superior como causa del diastema de la línea media, debido a la inseguridad sobre lo que constituye un frenillo anormal verdadero y cual es la variante agrandada lesiva de un frenillo normal. No se puede negar que entre las dos hay similitud; no obstante ello, la experiencia ha demostrado que la corrección quirúrgica basada sobre un diagnóstico incorrecto lleva al fracaso. La eliminación del frenillo labial agrandado no redundará automáticamente en el cierre del diastema de la línea media.

DESARROLLO FETAL. El frenillo se origina en un pliegue de tejido conocido como frenillo tectolabial, que se desarrolla alrededor del tercer mes fetal.

Durante la vida embrionaria temprana se conecta con la papila palatina con una prominencia en el centro del labio superior, el tubérculo. Así, el frenillo tectolabial del feto simula el frenillo anormal de la vida postnatal en que se extiende como una banda continua desde la parte del labio superior, por sobre y a través del reborde alveolar y se inserta en la papila palatina.

DESARROLLO POSTNATAL. En los períodos finales, como resultado del aumento de tamaño del proceso alveolar, el frenillo tectolabial se separa de la papila y persiste como frenillo del labio superior. El frenillo también disminuye de tamaño y aunque se separa de la papila, da la impresión de continuarse con ella.

Al erupcionar los dientes primarios, la altura vertical del hueso alveolar aumenta. Al mismo tiempo, la inserción del frenillo se desplaza hacia apical y tiende a atrofiarse. Esto crea una mayor división entre el frenillo y la papila incisiva. Hay ciertos casos, sin embargo, en los cuales el frenillo labial superior persistirá y permanecerá en una posición más coronaria. La tendencia a permanecer en esta posición puede ser fomentada por la presencia del espacio de desarrollo en los dientes anteriores superiores temporarios.

DIENTES PERMANENTES. Con la erupción de los incisivos centrales permanentes se produce una mayor crecimiento del surco superior. Si hasta este momento no ha habido interrupciones en las tendencias recesivas del frenillo, ésta estructura suele adoptar una posición normal bien apical respecto al tejido gingival interdentario. No siempre, sin embargo, adopta esta posición normal.

Los incisivos centrales superiores permanentes erupcionan alrededor de los 7 años de edad en crietas separadas por una estructura de huesos definida.

Inevitablemente, erupcionan con un espacio entre ellos - lo cual a su vez favorece la existencia del frenillo. Por ello, cuando hay un frenillo labial superior normal agrandado con inserción baja después de la erupción de los incisivos laterales en erupción no alcanzan a cerrar el espacio, se puede esperar que lo hagan los caninos al erupcionar.

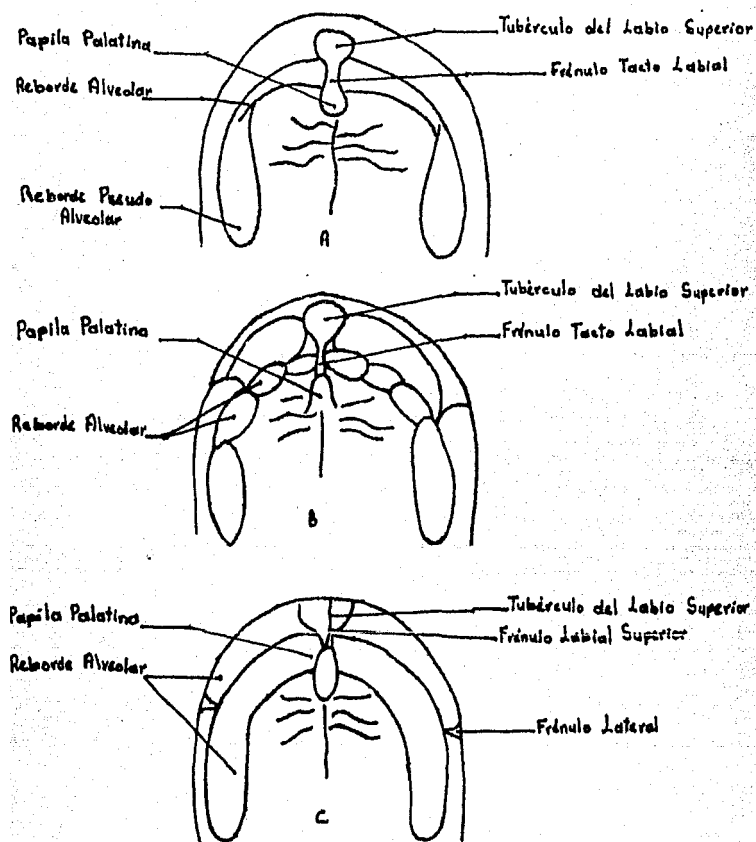


Fig. 9-1. A. Frénulo tactolabial del feto humano de 3 meses. B. Frenillo del feto de 4 meses. C. Frenillo del Recién Nacido. (De Sicher y Tandler).

Por Ello, la presencia de diastemas en la línea media puede ser considerada normal desde la infancia hasta los 12 años de edad, o hasta el momento que erupcionen todos los dientes superiores correspondientes a esa edad si hay buenos contactos proximales. Asimismo, hay que recordar que un frenillo grande puede estar asociado a diastema de la línea media, pero no ser su causa. En realidad hay una gran variación de tamaño, formas y posiciones del frenillo del labio superior. Por lo general, el frenillo tiende a ser mucho más grande en los niños y por lo tanto se le suele diagnosticar como anormal cuando no lo es. El frenillo que requiere la corrección quirúrgica es realmente muy raro. Con mucha frecuencia hay un frenillo grande junto con el diastema porque no había presión suficiente desde los incisivos centrales para producir su atrofia. Así, la mayoría de los frenillos superiores agrandados son la consecuencia y no la causa del diastema de la línea media que ésta entre los incisivos centrales superiores.

ETIOLOGIA DEL DIASPEMA DE LA LINEA MEDIA. En un estudio hecho en 1.000 pacientes, Clark observó que uno o ambos padres de 60% de los pacientes tenían diastema y que el 5%, el diastema tenía relación con dientes superiores en la línea media. Otras causas residían en la egenesia congénita de los incisivos laterales, hábitos linguales y otros y una fisura del tabique óseo alveolar. Esta última condición permite que persista un frenillo anormal, por que impide que las fibras transeptales del ligamento periodontal vayan del cemento de un incisivo al otro. Una investigación histológica de los tejidos interdentarios de la zona media superior ha comprobado que los tejidos de esta zona son diferentes de los hallados en otros sectores interdentarios. Se halló un grupo de fibras de tejido conectivo (denominadas como grupo de fibras de sutura supracrestal), que se origina en el cemento de los dientes incisivos centrales y pasan sobre la cresta del hueso alveolar para insertarse en los tejidos de la sutura intermaxilar.

Esto genera la reducción de la cantidad de fibras transeptales del ligamento periodontal vayan del cemento de un incisivo al otro. Investigación histológica de los tejidos interdentarios de la zona media superior ha comprobado que los tejidos de esta zona son diferentes de los hallados en otros sectores interdentarios. Se halló ahí un grupo de fibras de sutura supracrestal de tejido conectivo, que se originan en el cemento de los incisivos centrales y pasan sobre la cresta del hueso alveolar para insertarse en los tejidos de la sutura intermaxilar. Esto genera la reducción de la cantidad de fibras transeptales entre los incisivos centrales y probablemente causa una disminución de la resistencia del enlace tisular en estos dientes.

La enfermedad periodontal destructiva crónica, que produce migración dentaria, es otra causa de la formación de diastemas en la zona anterior superior y se hablará sobre ello en forma separada.

RELACION DEL DIASTEMA DE LA LINEA MEDIA Y EL FRENILLO DEL LABIO SUPERIOR. Por lo común, no hay relación entre el tamaño del diastema y el tamaño del frenillo. En otras palabras cuando los incisivos están en contacto o si están separados, aunque en el último caso, el frenillo se atrofia y su tamaño se normaliza después de la erupción de los incisivos laterales. De igual manera, no hay correlación entre la forma del tabique alveolar entre los incisivos centrales superiores, la cercanía o falta de acercamiento del hueso premaxilar a la sutura intermaxilar y el diastema de la línea media.

TRATAMIENTO. La opinión casi general es que la eliminación quirúrgica del frenillo superior está indicada raras veces. En cualquier caso, no hay que proceder a realizar la intervención quirúrgica hasta que los caninos superiores hayan erupcionado totalmente. En realidad probablemente sería mejor esperar hasta que los segundos molares permanentes hayan erupcionado totalmente para aprovechar mejor el efecto de crecimiento totalmente y desarrollo sobre el cierre del espacio de la línea media.

Si a esa edad todavía persiste el diastoma de la línea media, la primera tentativa es la de cerrar el espacio por medio de la ortodoncia. Si por causa del procedimiento ortodóncico se produce la hiperplasia del tejido en vez de la atrofia del frenillo, o si el diastema reaparece, significa que es necesario hacer la corrección quirúrgica. En ese momento, con el aparato de la ortodoncia instalado, se realizará la resección quirúrgica. Esto resultará inevitablemente en el cierre rápido y permanente del diastema de la línea media.

FRENILLO INFERIOR ANTERIOR. La inserción de frenillos en la encía libre, que causan el movimiento de los labios o carrillos también producen resección gingival. Esto se diagnostica tensionando el labio inferior haciendo -- que la encía se separe del diente. En lesiones avanzadas, la recesión gingival está asociada con el frenillo y complicada por la presencia de un vertíbulo playo. El resultado final de esta situación es la ausencia total de encía insertada en la superficie vestibular de la raíz. En forma similar, los frenillos que se insertan cerca del margen de la encía, pero no en él, asociados con bolsas periodontales verdaderas, dan origen a la recesión gingival. La razón de ellos es que los movimientos de la tensión que imprimen los movimientos de la boca suelen producir la distensión de la parte coronaria y la profundización de la bolsa. A veces, resulta difícil decidir si está indicada la cirugía mucogingival, o no. En estas situaciones, es inútil que no se examinen los padres del paciente para determinar si la posición del frenillo inferior sigue una tendencia familiar.

TRATAMIENTO. La cirugía mucogingival está indicada en las situaciones antes mencionadas. Se obtienen excelentes resultados con una variedad de técnicas quirúrgicas. En los casos en que se desea conseguir la cobertura de las raíces y hay problemas de frenillo se aconseja resolver primero la lesión de frenillo. El procedimiento quirúrgico plástico para cubrir las raíces se hacen después como procedimiento quirúrgico secundario, si fuera necesario.

La inserción alta del frenillo labial, superior y poca cantidad de encía insertada es un hallazgo común en niños. La presencia de la inserción alta del frenillo y una banda estrecha de encía insertada no es "perse" indicación de intervención quirúrgica. El ancho promedio de la encía insertada aumenta entre dentición primaria y la permanente.

Por ello, es preferible postergar hasta los últimos años de la segunda década o los primeros años de la tercera. En otras palabras, hay que sacar ventaja de todo el crecimiento y desarrollo en la zona del mentón así como la conclusión de toda la erupción pasiva posible y el movimiento apical normal del frenillo. Incluso entonces, sólo se hará la cirugía si se ha comprobado recientemente que el paciente, a pesar de toda la enseñanza que se le imparte, no puede mantener la higiene bucal adecuada debido a la configuración anatómica de la zona.

Muchos pacientes son capaces de mantener una buena higiene bucal incluso con una inserción relativamente alta el frenillo, el vestíbulo playo y cantidades mínimas de encía insertada.

FRENILLO LINGUAL. En los recién nacidos, el frenillo lingual se extiende en toda la distancia hacia la punta de la lengua, o la mayor parte de ella. El frenillo retrocede únicamente como resultado del crecimiento apical postnatal de la lengua de manera que en los niños normales entre los 2 y los 5 años de edad la punta de la lengua se extiende mucho más allá del frenillo. En casos de desarrollo insuficiente de la lengua, el frenillo es corto.

En el infante, la lengua normalmente móvil no está confinada por los dientes y se extiende hacia adelante entre los arcos superiores e inferior. Al deglutir, el infante mantiene sus maxilares separados y coloca la lengua entre los rebordes gingivales oclusales para producir el vacío necesario para succionar. Al erupcionar los dientes, la lengua queda confinada dentro de la cavidad bucal.

Alrededor de los 2 1/2 años de edad, cuando ya han erupcionado todos los dientes temporarios y están en --- oclusión la deglución Infantil se reemplazará por la "deglución adulta". En la deglución adulta, los labios se cierran, los dientes ocluyen y la punta de la lengua se eleva y presiona contra la parte anterior del paladar, sellando la porción anterior de la boca. Al mismo tiempo, el hueso hioides y la laringe se elevan, mientras la cavidad nasal y las aberturas respiratorias son selladas. Hay pocas pruebas, sin embargo, para respaldar la creencia común de que el sesos u otros defectos de formación provengan de la lengua atada. El corte del frenillo lingual en el momento del nacimiento, práctica común en --- otras épocas no goza de favor y en realidad está totalmente contraindicando, porque establece un pasaje para una posible infección bacteriana de las glándulas submaxilares.

A veces, el frenillo lingual se inserta en la encía insertada de la zona lingual, pero casi nunca se ha registrado que su inserción en el margen de encía libre. Por ello, raramente constituye un problema en parodoncia. FRENILLO EN OTRAS LOCALIZACIONES. En ocasiones debido a que no erupcionan ciertos dientes, como los premolares inferiores, hay una falta de crecimiento vertical de la mandíbula en esa zona. Como consecuencia, el frenillo de ese sector se inserta directamente en el reborde desdentado. Después de la exposición quirúrgica y el tratamiento ortodóntico para estimular la erupción de estos dientes, se puede situar en el plano de oclusión adecuado. El crecimiento vertical del proceso alveolar acompaña la erupción de estos dientes y el resultado es la posición más apical del frenillo.

(Capítulo 10)

TERCER MOLAR

TERCEROS MOLARES COMO PROBLEMAS PERIODONTALES

AUSENCIA CONGENITA DE LOS TERCEROS MOLARES.- Prevalencia.

En un estudio de la falta congénita de dientes en cráneos de museo se comprobó que algunos ejemplares de todos los grupos raciales tenían agenesia de terceros molares. Los valores iban del 2,6% entre los africanos occidentales al 49% en ciertos europeos.

En una investigación más reciente, se observó que el 25% de 195 personas estudiadas tenían agenesia de uno o más terceros molares. Por otra parte, la prevalencia de la agenesia de terceros molares en un grupo de adolescentes entre los 14 y 16 años de edad era el 13%.

Como vemos en la gráfica más adelante, algunos estudios señalan que la genesia de los terceros molares es más común en mujeres 35% que en hombres 27%, mientras otros estudios no registran diferencia por sexos.

CANTIDAD TOTAL
ESTUDIADA

Hombres
735

Mujeres
314

INCIDENCIA DE AGENE
SIA DE TERCEROS MO
LARES.

No.
201

%
27,35

No.
110

%
35,04

INCIDENCIA DE AGENESIA CONGENITA
DE LOS TERCEROS MOLARES.

Simultáneamente con la agenesia congénita de terceros molares hay una mayor incidencia de la agenesia de otros dientes, retardo en la formación de dientes posteriores.

DISTRIBUCION DE LA AGENESIA CONGENITA
DE LOS TERCEROS MOLARES.

No. DE TERCEROS MOLARES
AUSENTES

Hombres
No. %

Mujeres
No. %

| | | | | |
|---|----|-------|----|-------|
| 1 | 64 | 31,84 | 30 | 27,27 |
| 2 | 74 | 36,82 | 31 | 28,19 |
| 3 | 28 | 13,93 | 18 | 16,36 |
| 4 | 35 | 17,41 | 37 | 26,19 |

Reproducción del tamaño de todos los dientes remuñentes en el arco, el resultado de ello es que los dientes de ambos arcos están separados con mayor frecuencia y están apinados con menor frecuencia. Este efecto es más - pronunciado cuando hay agenesia de los 4 terceros molares.

TERCEROS MOLARES COMO PROBLEMAS PERIODONTALES. Es necesario con todo cuidado evaluar los terceros molares parcialmente erupcionados o retenidos, incluso si son asintomáticos, porque llegan a convertirse en factores etiológicos importantes en las infecciones pericoronarias recurrentes y la enfermedad periodontal de la zona. Las siguientes son indicaciones para extracción periodontal de terceros molares sobre erupcionados.

- 1.- Un tercer molar retenido o su agenesia en un arco, - lo cual permite que el tercer molar antagonista siga erupcionando hasta alcanzar el reborde desdentado antagonista o hasta que es retenido por la acción de la lengua o los carrillos. La erupción excesiva de un tercer molar genera, crea problemas oclusales, caries y patología periodontal como consecuencia del acumiamiento de alimentos y formación de placa. Por ello, si fuera preciso conservar un tercer molar sin antagonista, hay que ferulizar al diente vecino para impedir la excesiva erupción.
- 2.- Infecciones pericoronarias y repetición que resulta imposible prevenir o tratar con éxito, debido a la posición anatómica del tercer molar. Por ejemplo, - un tercer molar inferior que no puede erupcionar del todo por que esta situado tan hacia distal en el arco que invade la rama, no puede ser tratado con resultado positivo.

Otra situación que resulta imposible resolver es la que se presenta cuando el rafe pterigomaxilar se inserta en la parte distal del capuchón gingival. Para conservar tal diente después de la eliminación quirúrgica del capuchón gingival, debería quedar un sector de reborde desdentado distal corto. Si ello es imposible, el diente debe ser extraído.

3.- Pruebas radiográficas de que la corona del tercer molar está muy cercana de la zona cervical del segundo molar. Esto podría impedir el desarrollo adecuado de las estructuras de soporte en distal del segundo molar. En estos casos, hay que extraer los terceros molares para prevenir la destrucción periodontal entre el segundo y el tercer molar.

Una vez que se produce la destrucción en estas circunstancias, la extracción del tercer molar no se reestructura de soporte pérdida en distal del segundo molar. En una investigación de este problema, los terceros molares retenidos fueron clasificados en tres grupos según la cercanía radiográfica del tercer molar al segundo: separación amplia, poca separación y sin separación evidente. Se comprobó que de 58 molares muy separados, 15 presentan bolsas o exposición radicular un año después de la extracción radicular. En el grupo en el cual los terceros molares estaban a penas separados, habían un total de 79 dientes, de los cuales 34 presentaban bolsas o exposición radicular. En el grupo sin separación evidente, hubo 65 bolsas o exposición radicular en un total de 88 dientes un año después de la extracción de los terceros molares. De esto surge, pues, la posibilidad de pérdida de la estructura periodontal es considerable cuando el tercer molar está en contacto estrecho con la zona distal del segundo molar.

| CERCANIA DE LOS TERCEROS MOLARES A LOS SEGUNDOS MOL. | No. EN CADA GRUPO | No. DE BOLSAS 1 AÑO DESPUES DE LA EXTRACCION |
|--|-------------------------|--|
| SEPARACION AMPLIA | 68 | 15 |
| POCA SEPARACION | 69 | 34 |
| SIN SEPARACION | 88 | 65 |

FORMACION DE BOLSAS O EXPOSICIONES RADICULAR
SEGUN LA CERCANIA DEL TERCER MOLAR AL SEGUNDO MOLAR.

- 4.- Terceros molares retenidos en profundidad o posición horizontal que pudieran originar problemas futuros. Estos dientes deben ser extraídos a edad temprana porque su extracción poco antes de los 30 años o después suele exigir procedimientos quirúrgicos extensos, que pueden llevar a la pérdida permanente de las estructuras de soporte en zonas distales y vestibular del segundo molar. Esto podría generar en última instancia la destrucción progresiva de la estructura de soporte y pérdida de este diente.
- 5.- La posición de la rama ascendente, la almohadilla adiposa vestibular y la ausencia total de una zona correspondiente al pliegue mucovestibular hace que el margen gingival del sector distovestibular del segundo molar se continúe con la mucosa vestibular. Si se pospone la extracción del tercer molar hasta la vida adulta, particularmente en estos casos, aparecerán bolsas periodontales profundas en distal del segundo molar inferior.

EDAD PARA EXTRAER LOS TERCEROS MOLARES. Los riesgos periodontales, tales como el desarrollo defectuoso de los tejidos de soporte en distal del segundo molar o la pérdida de tejidos de soporte en distal del segundo molar después de la extracción a edad temprana. Las presentes pruebas indican que la reparación de las estructuras de soporte en distal del segundo molar es mejor en personas más jóvenes que en las más ancianas. El momento favorable para la extracción del tercer molar es el previo al desarrollo completo de las raíces del tercer molar, pues no se produce una pérdida permanente de huesos si los dientes son extraídos en la época que se está formando el hueso de soporte en distal del segundo molar.

Como en esta misma época también se completa el crecimiento de la mandíbula con acompañamiento de reabsorción del borde anterior de la rama ascendente, la edad ideal para la extracción del tercer molar está entre los 16 y los 20 años de edad.

CONTRAINDICACIONES PARA LA EXTRACCION. En ortodoncia en una práctica cada vez más difundida extrae 4 premolares para facilitar el tratamiento. Esto permite que los molares se desplacen hacia delante. Sin embargo, en un estudio durante el cual fueron extraídos los segundos molares permanentes con finalidad ortodóntica (en vez de los premolares) se comprobó que una gran proporción de terceros molares erupcionaban en buena posición. Asimismo, cuando se pierden molares, los terceros molares contribuyen a establecer una oclusión aceptable.

Los terceros molares retenidos a mucha profundidad, que no presentan signos radiográficos ni síntomas, no deben ser extraídos por que el riesgo de perder grandes cantidades de estructuras periodontales de soporte que origina la eliminación quirúrgica de tales dientes, puede superar por lejos a los riesgos de conservarlos. Otra indicación de conservación de los terceros molares está dada cuando es posible que se pierdan los segundos molares por caries extensas.

También hay que conservar los terceros molares en pacientes de corta edad con periodontosis. Se podría necesitar para realizar autotransplante en reemplazo de los primeros molares, en el caso de éstos se perdieron debido a las lesiones periodontales extensas. Los terceros molares también resultan útiles como pilares terminales en adultos que en el futuro pudieran perder los primeros y segundos molares por efecto de la enfermedad periodontal. Finalmente, como por lo general no es posible pronosticar si el tercer molar ha de erupcionar adecuadamente, o no, antes de que haya comenzado a desarrollarse sus raíces, no se deben extraer los terceros molares antes de los 16 años.

(Capítulo 11)

LA DIABETES EN EL ESTADO PERIODONTAL JUVENIL.

Diabetes mellitus. Podemos definir a la diabetes -- mellitus como una enfermedad metabólica determinada genéticamente, que se caracteriza por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fácil fatiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y glucosuria en ayunas. El término diabetes mellitus significa, pues, más que el mero hallazgo de glucosa en la orina e hiperglucemia en ayunas 2 ó 3 horas después de la ingestión de una comida en carbohidratos, de 100 g. ó más de carbohidratos. No se conoce la neuropatía diabética y la causa de la enfermedad vascular que se presenta con la diabetes mellitus. Puede haber hiperlipemia, lipogénesis reducida aterosclerosis y alteraciones de las capas íntimas y medias de los vasos grandes y pequeños, a ritmos y manera que son independientes del estado del metabolismo de los carbohidratos. Aunque la administración de insulina corrige la mayoría de las alteraciones bioquímicas evidentes que aparecen en la deficiencia insulínica, no actúa sobre los trastornos tisulares que afectan a la sustancia fundamental, los mucopolisacáridos, lípidos y proteínas. La más desenoaminadas de todas es la clasificación de pacientes diabéticos basada sobre los requerimientos insulínicos, en la que los pacientes son encuadrados como "graves", "moderados" o "leves", porque necesitan dosis grandes, moderadas o pequeñas de insulina. Esta clasificación no se justifica por que el pronóstico, las complicaciones ni la tendencia a la cetoacidosis se relacionan con la necesidad de insulina de los diabéticos.

El prediabético. Otro problema es el prediabético, la persona que antes de que aparezca los signos y síntomas reales de diabetes, posee una respuesta metabólica algo anormal a la carga glucosa. No hay estudios definitivos que comprueben cuántas de estas personas se convierten en diabéticos verdaderos, ni hay pruebas diagnósticas de rutina que permitan detectarlas. Sin embargo, -- hay tres grupos de pacientes que podrían ser considerados como prediabéticos: hijos de padres diabéticos y gemelo idéntico de pacientes que podrían ser considerados como prediabéticos son más susceptibles a la enfermedad periodontal que los controles normales.

En realidad, algunos expertos en la materia opinan que el término "prediabético" no debe ser usado de ningún modo como diagnóstico clínico, pues tal diagnóstico sólo puede ser hecho en forma retrospectiva.

Diabético juvenil. Como regla, la diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez, en que los pacientes tiene una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tiende a ser insulinoresistentes. Por supuesto, siempre hay excepciones a esta regla porque algunos pacientes jóvenes presentan las mismas características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes, de los niños y la diabetes que comienza en la madurez. El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lábil y más difícil de controlar.

Las drogas hipoglucémicas por vía bucal tiene valor limitado en el tratamiento de la diabetes juvenil. Todos los niños diabéticos necesitan insulina, mientras que un porcentaje sustancial de pacientes adultos son tratados mediante dieta únicamente o mediante drogas hipoglucémicas por vía bucal y dieta. En el cuadro que más adelante tendremos se enumeran las diferencias entre la diabetes juvenil y la de los adultos.

Los diabéticos juveniles comprenden entre el 3,5 y el 15,0 % de la población diabética. Aunque la edad promedio de la aparición es la de 8 años lo más común es diabetes congénita verdadera si la hay, es extremadamente rara. La altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro de lo normal. Nada indica que la inteligencia o las notas escolares de estos niños sea significativamente diferente de la de los niños corrientes normales.

Características clínicas y evolución. El comienzo es, por lo general, agudo, en énfasis en la poliuria y polidipsia como síntomas iniciales de la enfermedad; así la enuresis suele ser el motivo de la consulta. Una vez controlados los síntomas iniciales severos mediante insulina, la remisión es común.

Cuadro 11-1. Comparación de diabetes juvenil y adulta.

| Juvenil | Adulta (iniciación de madurez) |
|---|---|
| 1. Alrededor de 15 años de edad o menos en el momento de la <u>in</u> iciación. | Más de 16 años de edad en el momento de la <u>in</u> iciación. |
| 2. Aparición brusca de los síntomas. | Aparición gradual de los síntomas. |
| 3. Paciente delgado o de peso normal. | Paciente generalmente obeso. |
| 4. Propenso a la cetosis. | No propenso a la <u>ce</u> tosis. |
| 5. Control mediante insulina. | Control mediante drogas hiperglucémicas - por vía bucal y/o <u>di</u> eta. |
| 6. Inestable, muchas reaccio <u>nes</u> insulínicas. | Bastante estable, pocas reacciones insulí <u>ni</u> cas. |
| 7. Disminución de insulina en <u>pl</u> asma. | Aumento de insulina <u>en</u> plasma. |
| 8. No hay diferencia por sexos o leve preponderancia en varones. | Mayoría de mujeres -- con una relación de 2 a 1 respecto a los <u>va</u> rones, en grupos de <u>e</u> dades más elevadas. |

La naturaleza de la remisión es oscura, pues también se la registraba cuando no se disponía de insulina y la restricción de la dieta era la única manera de hacer el tratamiento. Sin embargo, después de un período variable y frecuentemente después de una infección, la diabetes reaparece y se establece la dependencia de la insulina por lo general, las lesiones vasculares están ausentes en los primeros 5 años de diabetes en los niños y se observan algunas durante los primeros 10 años. Sin embargo, White, comprobó que después de 15 años, 10 de los examinados tenían retinopatías y a los 35 años de edad, casi todos presentaban esa lesión. La expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende a mucho más de 25 años de edad. Aunque hay algunos registros satisfactorios de controles a largo plazo de diabéticos juveniles; White también comprobó que los que vivían más de 25 años, morían, como promedio, a los 32 años de edad.

Prueba de tolerancia a la glucosa. La prueba de tolerancia a la glucosa se realiza después de un ayuno de 12 a 14 horas. En los adultos, la dosis es de 100 gm de glucosa ó 1,75 g. de glucosa por kilogramo de peso corporal disuelta en 250 cc de agua. La dosis de glucosa para la prueba en los niños es la siguiente:

| Edad | Cantidad de glucosa |
|--------------|----------------------------|
| 0-18 meses | 2,5 g/kg de peso corporal |
| 1 1/2-3 años | 0,2 g/kg de peso corporal |
| 3-12 años | 1,75 g/kg de peso corporal |
| 12 años | 1,25 g/kg de peso corporal |

A continuación se determina el contenido de glucosa en sangre y orina en ayunas y a intervalos de 30 min. 1 hora, 2 horas y 3 horas.

La inanición prolongada o la restricción de carbohidratos causa una perturbación de la tolerancia de la glucosa que se refleja en hiperglucemia y glucosuria al volver a alimentarse o al administrarse glucosa.

Para evitar el diagnóstico equivocado de diabetes en una persona hay que hacer una dieta que contenga por lo menos 150 g de carbohidratos por día, durante 3 a 5 días. Asimismo, antes de la prueba y durante ella la persona debe sentirse cómoda y evitar la tensión y excitación, - pues éstas podrían elevar la glucosa en sangre. La actividad física hace descender la glucosa en sangre y por ello se la reducirá al mínimo un poco antes de la prueba y durante ella.

Curvas de tolerancia en la glucosa. En la fig. 11-2 vemos los resultados de la curva de tolerancia de la glucosa, de un adulto normal.

Momenthal y Barry hacen hincapié en dos valores claves: el nivel en ayunas y el nivel a las 2 horas después de la administración de glucosa. La característica del metabolismo alterado de carbohidratos en la diabetes es la curva de tolerancia alta y prolongada después de la dosis de prueba de glucosa. Así, el valor de glucosa en sangre verdadera en ayunas de 120 mg/100 ml, el valor de 120 mg/100 ml o mayor de 2 horas y de 110 mg por 100 ml o mayor de 3 horas es diagnóstico de diabetes mellitus. La formación del pico de la curva durante los primeros 30 min., o sólo 1 hora, no es criterio adecuado para diagnosticar diabetes, porque ese valor puede aparecer debido a la absorción rápida de azúcar en el intestino.

En vez de la prueba de tolerancia a la glucosa corriente de 3 horas, muchos investigadores han empleado una prueba de tolerancia a la glucosa de 2 horas. Los preconizadores de esta prueba modificada afirman que así detectan alteraciones incipientes del metabolismo de carbohidratos en personas con azúcar en sangre no vuelva a 100 mg % de glucosa verdadera en 2 horas después de la carga de glucosa por vía bucal ha sido comúnmente interpretado como señal de diabetes o prediabetes. En el campo odontológico, el hecho de que el azúcar en sangre no vuelva a 100 mg % en el período de 2 horas fue relacionado con diversas alteraciones periodontales y bucales.

Las objeciones puestas al empleo de la prueba de tolerancia a la glucosa de 2 horas consisten en que hay factores gastrointestinales, que no guardan relación con la asimilación periférica de glucosa y desempeñan una función demasiado importante en la determinación de la forma de la curva. Las variaciones en el tiempo del vaciamiento gástrico, particularmente cuando hay vómitos después de la ingestión de glucosa influye sobre el nivel de azúcar en sangre a las 2 horas. También las variaciones en el tiempo de absorción intestinal modifican los resultados de la prueba. Soskin ha manifestado serias dudas sobre la validez de la prueba como medida de la utilización de carbohidratos y la consideró como elemento diagnóstico inadecuado para grupos fronterizos, justamente en grupo para el cual está destinado. Mirsky afirmó que cualquiera puede ser rotulado de diabético si se realiza una cantidad suficiente de pruebas de tolerancia a la glucosa.

Además, se sabe que las pruebas de tolerancia a la glucosa repetidas en los mismos individuos bajo similares condiciones de dieta, ejercicio y otros factores regulables arrojan resultados diferentes. Unger comprobó en 152 personas normales, que la prueba de tolerancia de glucosa de 2 horas indicaba que el 54,6% de ellos tenía, a las 2 horas, niveles que excedían el normal "standard" ampliamente aceptado, de Mosenthal, de 100 mg% y que el 39,4% excedía esta cifra en más de 10%. La repetición de la prueba de 2 horas en las mismas personas en circunstancias similares señaló que variaciones de los niveles de azúcar en sangre no eran raros. Llegó a la conclusión de que la prueba, tal como se realiza e interpreta comúnmente, es variable y que en personas con elevaciones pequeñas de azúcar en sangre en ayunas normales los datos de dos horas no eran específicos de diabetes mellitus.

MacDonald y Crossley comprobaron que el nivel de tolerancia de glucosa en mujeres premenopáusicas varía con el ciclo menstrual y que el nivel más alto de glucosa está en el medio del ciclo menstrual.

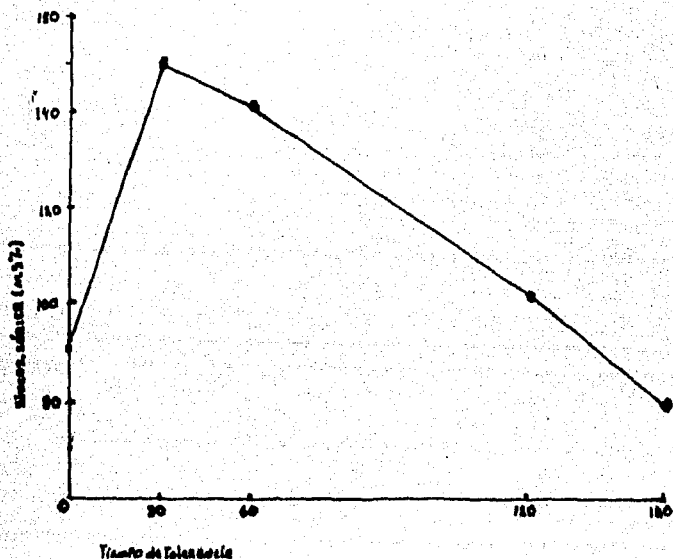


Fig. 11-2. Curva normal de tolerancia a la glucosa.

También pudieron comprobar que la velocidad de vaciamiento gástrico aumenta bruscamente en el medio del ciclo menstrual y después decrece gradualmente y regularmente, hasta la mitad del ciclo siguiente, en el cual nuevamente aumenta en forma brusca. Así, se demostró que en la prueba de tolerancia a la glucosa había una variación asociada con el ciclo menstrual. Se ha sugerido que esta variación sería secundaria a la influencia de las hormonas sobre el tracto gastrointestinal.

Finalmente, es un hecho reconocido que hay discrepancia en la interpretación de los resultados de la prueba de tolerancia a la glucosa según diferentes criterios, - tales como el de la Organización Mundial de la salud, el Servicio de la Salud Pública de los Estados Unidos, la Asociación Diabética Británica y Fanjas y Con. Pruebas catalogadas anormales para una norma puede ser clasificada como normal para otra. Para tratar de solucionar este problema Danowski, propuso que la prueba de tolerancia a la glucosa se exprese como la suma de tolerancia de glucosa para 2 ó para 3 horas (STG 0-2hrs. y STG 0-3HRS)

El valor STG 0-2 es la suma de los niveles de glucosa a las 0, 1/2, 1 y 2 horas en la sangre venosa cuando se administra 1,75 gm de glucosa por kilogramo de peso corporal. Datos extraídos de 1.100 de estas pruebas indican que cuando la STG 0-2 es 500 ó menor, hay de 98 a 100% de probabilidades de que sea prueba claramente normal según las normas de la Organización Mundial de la Salud, Asociación Diabética Británica y Fanjas y Con. Por otra parte, cuando la STG 0-2hs es 801 ó superior, la prueba cumplirá cada una de las 4 clases de criterios precisados para la diabetes. Como los valores que están entre 501 y 800 son clasificados en forma variable como normales o anormales por esas mismas 4 normas, representan la zona incierta.

El valor STG 0-3hs se basa sobre la suma de los niveles de glucosa en sangre a 0, 1, 2 y 3 horas en las pruebas de tolerancia anteriores. Usando el mismo criterio, las pruebas de tolerancia claramente no diabéticas dan sumas resultados STG 0-3hs de 450 ó menores, mientras los que dicen diabéticos dan sumas de 701 ó mayores. Los valores intermedios de STG 0-3hs entre 457 y 700 representan la zona incierta.

Las pruebas de tolerancia con valores STG en la zona incierta deben ser repetidas a intervalos mensuales o anuales. Estas pruebas por lo general se desplazan hacia el límite anormal, una minoría vuelve a la zona normal y algunas permanecen inciertas.

Relación de la tolerancia de glucosa con el estado periodontal. En este campo hay muchos estudios contradictorios. Sheridan y colaboradores llegaron a la conclusión de que había una relación positiva entre la alteración de la tolerancia de la glucosa y la presencia de reabsorción ósea alveolar. Summers y Oberman, en un estudio sobre la relación entre el estado periodontal y 12 variables seleccionados, en 324 personas desdentadas de 20 años y mayores, también comprobaron una relación significativa entre la magnitud de la enfermedad periodontal y la glucosa sanguínea elevada, aunque la relación entre la edad y el consumo de cigarrillos era de importancia mayor. De modo similar, Tuckman, estudiando 54 personas entre 25 y 44 años de edad que no tenían antecedentes de enfermedades sistémicas, observaron una relación estadísticamente significativa obtenidos en la prueba de tolerancia a la glucosa de 3 horas. En síntesis, registraron que las personas con valores altos de tolerancia a la glucosa también tenían índice periodontal alto indicando una correlación positiva entre la magnitud de la enfermedad periodontal y el metabolismo anormal de glucosa. Por otra parte, la mayoría de las publicaciones no corroboran esta relación. O'Leary, Shannon y Prigmore realizaron pruebas comunes de tolerancia de glucosa de 3 horas en 16 pacientes enfermos periodontales avanzados y en 15 pacientes de control; hallaron que las respuestas eran virtualmente idénticas en los 2 grupos. No habían diferencias significativas entre los 2 grupos en ningún punto estudiado. Llegaron a la conclusión de que la prueba de tolerancia de glucosa era "un método apropiado únicamente para el diagnóstico de la diabetes mellitus establecida y no debía ser usado para estudiar alteraciones menos pronunciadas del metabolismo de los carbohidratos. Shannon y Gibson, en un estudio de 300 varones entre 17 y 22 años de edad hallaron que ni las caries ni el estado periodontal se relacionaba de modo alguno con el metabolismo de los carbohidratos, medido por las pruebas de tolerancia a la glucosa en varones adultos jóvenes orgánicamente sanos.

Registraron hallazgos similares en una serie de estudios recientes y así pudieron corroborar con su primer trabajo. Trabajos no publicados, realizados en los laboratorios tienden a apoyar los hallazgos de estos autores en el sentido de que no se pudo establecer una relación de causa y efecto estadísticamente significativa entre el estado periodontal y el metabolismo de carbohidratos --- sistémicos según lo determina la prueba de tolerancia a la glucosa. Mehrotra, Chawla y Kumar estudiaron el azúcar en sangre y la presencia de azúcar en saliva, en diabéticos y no diabéticos y correlacionaron los resultados con el índice periodontal (IP) de Russell. Arribaron a la conclusión de que ni diabéticos ni no diabéticos presentaban relación estadística significativa alguna entre el azúcar salival o el azúcar sanguíneo y el estado periodontal del paciente, determinado por el IP.

Rutledge, en 1940, llevó a cabo un estudio clínico y radiográfico de 20 niños diabéticos, y varones y 15 mujeres entre edades de 8 y 18 años y llegó a la conclusión de que "las alteraciones gingivales y parodontales están presentes con gran frecuencia". Sin embargo, no se utilizaron controles de manera que el significado de estos hallazgos quedó dudoso. Sheppard, en 1942, comparó 100 pacientes hospitalizados por diabetes con 1.000 pacientes normales. Registró el 80% de los pacientes normales tenían manifestaciones radiográficas de enfermedad periodontal. Por ello afirma que, "con incidencia tan alta en pacientes normales, difícilmente la piorrea sea un síntoma patognómico de la diabetes". En un estudio hecho en la clínica Mayo, Lovesteót y Austin compararon 503 pacientes diabéticos 316 varones y 187 mujeres, con 1.023 pacientes de control 519 hombres y 505 mujeres. Los pacientes de control eran casos vistos en la clínica dental, con exclusión de diabéticos. Observaron que la incidencia de la enfermedad periodontal era más alta en los diabéticos. Stahl, en 1948, estudió 42 pacientes --- diabéticos, 14 varones y 28 mujeres entre edades de 14 y 44 años y sobre la base de las radiografías determinó que "la reabsorción ósea alveolar, en cantidad y magnitud, tiende a crecer significativamente con el aumento de la intensidad de la diabetes".

La magnitud de la diabetes se establecía correlacionando el azúcar en la sangre con la glucosuria. Stahl Wisan y Miller, en un estudio epidemiológico, compararon 200 pacientes del sexo masculino que sufrían diversas enfermedades orgánicas (47 tenían diabetes) con 100 pacientes del mismo sexo que sólo tenían lesiones locales tales como fracturas. Concluyeron que: había una tendencia al aumento de la reabsorción alveolar con la edad, que se agravaba por la presencia de una enfermedad orgánica y que afectaban el metabolismo celular parecían estar asociadas con la mayoría de los casos de reabsorción alveolar.

En un trabajo algo similar, Sandler y Stahl compararon 736 varones blancos y afirmaron que: "La inflamación y los signos gingivales degenerativos aumentaban con la edad, pero eran significativamente más extendidos en personas con enfermedades debilitantes". Además establecieron que la reabsorción ósea alveolar también aumenta con la edad y tiende a ser mayor en pacientes que sufren disfunciones endocrinas, neoplasmas malignos y cardiopatías. En publicaciones más recientes, Sandler y Stahl informaron sobre la prevalencia de la enfermedad periodontal en una población hospitalizada de 3,994 personas. Llegaron a la conclusión que la influencia de la enfermedad generalizada sobre la salud periodontal no era notable, excepto en pacientes con diabetes relativamente avanzada o con cirrosis hepática. Sus pacientes diabéticos con diagnóstico primario de diabetes fueron hospitalizados porque su enfermedad estaba relativamente descontrolada no presentan enfermedad periodontal excesiva.

En 1967 aparecieron simultáneamente 2 trabajos contradictorios. Benveniste, Bixler y Conneally realizaron una investigación en 53 personas diabéticas y 71 no diabéticas, entre edades de 5 a 72 años. Múltiples análisis de regresión de datos obtenidos de comparaciones de dientes con diente y grupo con grupo para determinar la gingivitis, formación de cálculos y bolsa, no arroja diferencia significativa entre diabéticos y no diabéticos.

Senalemos que todos los diabéticos del estudio estaban bajo regulación insulínica o de dieta. Por otro lado, Fineston y Boorujy examinaron 198 pacientes dentados con diabetes y 64 personas no diabéticas y arribaron exactamente a la conclusión opuesta: que la magnitud y prevalencia de la enfermedad periodontal aumentaba en los diabéticos con la edad observaron que el índice periodontal tenía relación, duración de la diabetes conocida, complicaciones y variaciones de los niveles de azúcar en sangre.

Belting, Hiniker y Dummett, usando el índice de Russell, estudiaron el estado periodontal de 78 pacientes hospitalizados por diabetes mellitus con otros 79 pacientes hospitalizados que no tenían diabetes.

El grupo tenía entre 20 y 89 años. Observaron que la intensidad de la enfermedad periodontal era significativamente mayor en el grupo diabético que en el no diabético. Asimismo hallaron que en los 2 grupos de intensidad de la enfermedad periodontal aumentaba significativamente con la edad. Así pues, a medida que el grado de diabetes aumenta, la magnitud de la enfermedad periodontal disminuye significativamente debido a las menores edades de los diabéticos más graves. Finalmente, llegaron a la conclusión de que la mayor intensidad de enfermedad periodontal hallada en pacientes diabéticos era otra manifestación de las alteraciones oclusivas vasculares periféricas asociadas con la diabetes mellitus.

Glavind, Lund y Loes estudiaron la asociación entre los cambios periodontales y la duración de la diabetes, alteraciones retinarias y dosis de insulina en 102 hombres dentados entre 20 y 40 años de edad; 51 eran diabéticos jóvenes regularmente controlados en una clínica para diabéticos y 51 eran pacientes no diabéticos. Llegaron a las siguientes conclusiones:

1. Hasta la edad de 40 años, el estado gingival de los diabéticos varones controlados se caracteriza por una lesión inflamatoria, crónica cuya intensidad no es diferente de lesiones similares en no diabéticos. El estado gingival no está influido por la duración de la diabetes ni por la dosis de insulina o la ausencia o presencia de alteraciones vasculares en la retina.

2. La lesión periodontal en diabéticos y no diabéticos se caracteriza por la pérdida de la inserción fibrosa, formación de bolsas y pérdida de hueso alveolar. Hasta los 30 años de edad, la velocidad de destrucción es la misma para diabéticos y no diabéticos. Entre los 30 y los 40 años de edad, los diabéticos presentan un leve aumento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos y los pacientes que tienen diabetes declarada desde hace más de 10 años presentan mayor pérdida de las estructuras periodontales que aquéllas que la tienen desde menos de 10 años. La dosis de insulina no parece guardar relación con el grado de destrucción periodontal. Los diabéticos con alteraciones de la retina tienen mayor pérdida del periodoncio insertado que otros.

Diabetes y enfermedad periodontal. Sobre la base de la presente prueba, es razonable llegar a la conclusión de que en pacientes adultos propensos a la enfermedad periodontal y que también son diabéticos no controlados, la manifestación de enfermedad periodontal, particularmente la reabsorción ósea alveolar, es más marcada. En el diabético controlado, por otra parte, no hay resultados uniformes que fundamenten alguna conclusión sobre si hay o no la relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal.

Respecto a los adolescentes con diabetes, el cuadro es mucho mejor. La relación fue resumida por Gottsegen, quien afirmó que "por debajo de los 18 años de edad no hay reabsorción prematura atribuible a la diabetes".

Estudio histológico de los trastornos vasculares. Casi todos los estudios sobre los vasos pequeños de encía de pacientes diabéticos adultos concuerdan en que hay diferencias importantes entre pacientes diabéticos y no diabéticos. Los diabéticos tienden a presentar una reacción aumentada positiva del ácido periódico de Schiff (PAS) en la zona de la membrana basal. Sin embargo, en un estudio sobre diabéticos juveniles hecho por Loe, Theilade y Glavind no aparecieron diferencias en las reacciones de PAS en 25 personas con diabetes juvenil declarada y controlada y un grupo de control de 7 personas sanas.

Tratamiento. En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consulta con el médico. Por lo general el tratamiento se hace en forma normal, sin preocupaciones especiales. La respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.

(Capítulo 12)

TRATAMIENTO

En este capítulo, daremos algunos de los muchos tratamientos que existen para tratar las alteraciones parodontales no solo en lo que confiere a los niños y adolescentes sino también a los adultos.

Preparativos para la Cirugía Periodontal

Valoración preoperatoria. Antes de emprender la cirugía (aproximadamente una semana), el dentista volverá a examinar la historia médica y dental del paciente. Hay que revisar el fichado inicial y hacer una nueva valoración para determinar toda modificación de la profundidad de la bolsa como consecuencia de procedimientos -- previos del raspaja radicular, curetaje y en enseñanza -- de la higiene bucal. Se valorará atentamente la capacidad del paciente para cuidar su boca. Hay que tomar nota de la sensibilidad dentaria y tomar medidas para combatirla.

Examen. El examen prequirúrgico incluye el control del fichado para valorar modificaciones de la profundidad de la bolsa y observación de forma, contorno, color y textura de la encía.

Indicaciones generales para la cirugía. Las indicaciones generales para la cirugía son la presencia de bolsas no fisiológica de la encía.

Contraindicaciones generales. La cirugía puede estar contraindicada en pacientes con determinadas enfermedades orgánicas o metabólicas (enfermedad de Addison, -- diabetes no controlada, cardiopatías graves, trastornos hemorrágicos) o en los pacientes que no han respondido bien en cirugía anterior.

Además, los pacientes con índice de caries alto corren un riesgo cuando quedan zonas de cemento expuestas después de la cirugía. Cuando hay trastorno sistemáticos o hemorrágicos o se está haciendo tratamiento con anti-coagulantes es obligatorio consultar al médico y realizar los análisis de laboratorio adecuados.

Estado emocional del paciente. Al seleccionar el mejor tratamiento para el paciente, el profesional también debe tomar en cuenta el estado emocional de este. Cuando el paciente se atemoriza ante la cirugía propuesta, se podrá hacer otro tratamiento.

Estética. Cuando el paciente se preocupa por la de formación antiestética que pueda originar el desplazamiento apical del margen gingival, hay que enfocar la cirugía con cautela.

Mala higiene bucal casera. Por último, el paciente que es negligente o incapaz de realizar apropiadamente - la higiene bucal es mal candidato para los procedimientos quirúrgicos. En estos casos, está presente el germen de futuras recidivas de la enfermedad.

Planificación. Si está indicada la cirugía, se hará la valoración prequirúrgica. La zona a operar, el tipo y extensión de la cirugía y los pasos comunes, todo se planificará en la ficha de tratamiento del paciente. Se comunicarán al paciente los planes respecto a las cirugías venideras para que las pueda acomodar a su horario social y comercial para que el dentista pueda trabajar sin urgencias.

Premedicación. La premedicación se hará cuando este indicada. Incluye la administración de antibióticos a pacientes con cardiopatía valvular u otras enfermedades que demanden antibiótico. En estos casos, la medicación se comenzará 24 horas antes de la cirugía para proporcionar los niveles adecuados. La medicación antibiótica deberá ser en cantidades adecuadas y se proseguirá varios días después de la cirugía.

Ansiedad. La ansiedad o aprensión es un estado común en la mayoría de los pacientes que se someten a una cirugía. Unas veces, la tranquilización verbal es todo lo que se necesita para aliviar la ansiedad. Otras, está indicada la medicación con tranquilizantes o barbitúricos. La premedicación se puede hacer en el momento de la cirugía. Actualmente, está difundido el uso de la administración intramuscular o intravenosa de escopolamina o combinaciones de meperidina y antihistamínicos.

Si se realiza premedicación bucal o intramuscular en el consultorio, se la proporciona 30 a 45 minutos antes de las inyecciones de anestesia local. Si la premedicación la anestesia o la posmedicación afectaran a la capacidad del paciente (en este caso adolescente o adulto) para -- para conducir su automóvil, hay que tomar las previsiones adecuadas para que el paciente sea transportado y -- atendido.

En el momento de la cirugía el operador ha de volver a estudiar la zona para familiarizarse con ella.

Antes de dar la anestesia, el cirujano y la asistente se cepillarán y lavarán las manos. Las prótesis parciales del paciente, sus anteojos, pendientes u otros objetos que pudieran molestar durante la cirugía se quitarán y se dejarán en un lugar conveniente y seguro. El paciente debe estar vestido apropiadamente. Se aconseja observar la técnica estéril, con inclusión de guantes de caucho.

Instrumentos. Se recomienda usar bandejas quirúrgicas que contengan los instrumentos para un determinado procedimiento. La bandeja se colocará en una posición de fácil acceso para el operador y el asistente, lejos de la vista del el paciente, o detrás de él, para que no vea los instrumentos.

Además de los instrumentos quirúrgicos, hay que tener a mano cánulas para aspiración, espejos, separadores y gasa. Otros instrumentos para procedimientos especiales se conservarán en compresas estériles, en un lugar accesible.

Anestesia local. Ahora se hace la anestesia. Los procedimientos de elección son infiltración local y -- anestesia regional. Se emplearán las técnicas corrientes y las dosis comunes. Después de la anestesia inicial es conveniente inyectar una directamente dentro de la papila interdientaria. Esto es particularmente útil en la gingivectomía. Torna la encía más firme, es más -- fácil de incidirla y produce efecto hemostático por acción del vasoconstructor de la solución anestésica.

Marcación de las bolsas. Cuando se va a hacer una gingivectomía, hay que marcar la profundidad de las bolsas para hacer la planificación exacta de las incisiones. Ello se hará con una pinza marcadora de bolsas o con una sonda milimétrica y un explorador, que dejarán un punto sangrante que el dentista podrá ver. Los puntos sangrantes se harán por vestibular y lingual. La marcación de las bolsas no es necesaria en los colgajos o en procedimientos mucogingivales.

Una vez dadas la premedicación y la anestesia local no hay que dejar solo al paciente. Deben estar presentes el odontólogo o el asistente.

Asistente quirúrgica. La asistente es una participante activa de todos los procedimientos quirúrgicos. Hace las veces de un segundo par de manos para el dentista. Su tarea es espirar, separar, pasar y recobrar instrumentos y limpiar la superficie quirúrgica con el chorro de agua. La asistente debe explicar al paciente, en términos breves, sencillo y tranquilos cuál es la función del aspirador para que el paciente no se asuste cuando se use el aparato. La asistente también informará al paciente, que, si siente cansancio muscular por mantener la boca abierta, se le permitirá cerrar la boca y descansar. La explicación oportuna preparará al paciente en forma adecuada para la cirugía y hará que la operación se desarrolle tranquilamente.

Iluminación del campo operatorio. Es función de la asistente cuidar de la iluminación para que el campo operatorio esté iluminado en todo momento. El reflector dental se colocará de manera que proporcione la iluminación adecuada. En determinados casos, se necesitarán pequeñas lámparas intrabucales o una lámpara frontal para tener más luz.

Separación para cirugía. También será tarea de la asistente la separación de labios, carrillos y lengua, para permitir el fácil acceso al operador y para facilitar el procedimiento quirúrgico. La separación se hará con un espejo bucal núm. 4 que se puede usar para alejar la lengua o distender el carrillo. La asistente también puede colocar su dedo en el vestíbulo para separar el carrillo.

La cánula aspiradora, además de quitar la sangre y la saliva del campo, se suele usar para separar la lengua de la zona de la cirugía. Cuando se hacen cirugías óseas, la asistente a veces separa los colgajos, se usan diversos instrumentos, tales como periostotómo y separadores de tejidos.

Protección de labios, carrillo y lengua. La protección de carrillos, labios y lengua es especialmente importantes cuando se usan fresas, piedras o cinceles quirúrgicos. El espejo, el periostotómo, el separador de carrillos o la cánula aspiradora se mantendrán entre el carrillo o lengua y la fresa en movimiento u otro instrumento quirúrgico.

Eliminación de líquidos y residuos. La asistente usará el aspirador para eliminar sangre, secreciones bucales y el agua o la solución salina con que se irriga. El tamaño y la forma de la cánula aspiradora que se use dependerá del tipo de aparato y de las exigencias específicas de la intervención quirúrgica, por lo general, es aconsejable tener una cánula pequeña y otra más grande. Es conveniente tener un dispositivo que incorpore la pulverización a la cánula del aspirador. La asistente regula el funcionamiento mediante un pedal. La pulverización limpia el campo quirúrgico de sangre y pequeños trozos de tejido desprendidos por la cureta o el bisturí. Asimismo, se quitan trozos de cálculo, los trozos pequeños de tejido cortado y los residuos se quitan del extremo de los instrumentos quirúrgicos tocándolos con la cánula aspiradora. El eyector de saliva no es adecuado, pues ocupa espacio, es inconveniente y no está bajo el control directo de la asistente o el operador. La aspiración quirúrgica apropiada elimina adecuadamente los líquidos y residuos de la boca.

Control de la hemorragia. Al concluir la cirugía, antes de la sutura o la colocación de apósito, la asistente realiza el control de la hemorragia para poder concluir la intervención quirúrgica. La hemorragia se controla con gasa. La hemorragia capilar se domina mediante presión; la hemorragia arterial exige sutura.

La hemorragia de la incisión puede ser más profusa y disminuir a medida que avanza la operación. Muchas veces se aplican, en forma local, torundas hemostáticas (solución de cloruro de adrenalina al 1.1 000) a presión para dominar la hemorragia. Por lo común, una espera de tres a cinco minutos permitirá que la cirugía siga sin mayor hemorragia.

Sutura. Ahora se puede suturar el cogajo. Este procedimiento consigue la hemostasia, por sí mismo, se puede colocar un apósito. Cuando es necesario, se coloca un apósito para cubrir la herida. Ayudar a hacer las suturas es todo un arte. La asistente sujeta el extremo libre de la sutura para evitar que salga del tejido. Además, usa la otra mano para separar el carrillo o el labio. También sujeta el colgaje con la pinza para tejidos, para que la aguja pase a través de él con mayor facilidad. Una vez hecho el nudo, el cirujano separa los labios, el carrillo o la lengua y se extiende la sutura mientras el ayudante corta los cabos.

Después de la operación, la asistente acompaña al paciente y se le da fecha de la cita posoperatoria.

Apósitos periodontales. Los apósitos periodontales se usan para cubrir y proteger mejor la herida después de la cirugía.

Son semejante al cemento y protegen los tejidos incididos de la irritación de los alimentos, el aire los movimientos de la lengua o el carrillo, etc.

Hay varios tipos de apósitos:

1. Apósitos a base de óxido de zinc y eugenol.
2. Apósitos de mezclado rápido (peripack De Trey).
3. Rosinas.
4. Combinados de óxidos metálicos hidrosolubles y ácidos carboxílicos no ionizantes (Coe Pak). (Estos no contienen eugenil).
5. Apósitos a base de grasas.

Los apósitos de óxido de zinc y eugenol son los más usados y comercializados.

El polvo y el líquido se mezclan hasta conseguir una consistencia semiseca, firme, semejante a la masilla. El apósito se puede colocar directamente o guardar bajo refrigeración para su uso futuro. Al colocar el apósito divide la masa en pequeños trozos para acumularlos en interproximal y en tiras para cubrir las superficies vestibul-

Si hay suturas, cubra los extremos cortados con Golfoam, para que no se incorporen al apósito. Coloque los cilindros alargados sobre la superficie de la herida y apriételos con suavidad hacia los espacios interproximales para unir los segmentos vestibulares y lingual. Una vez colocada, la masa se moldea con un trozo de algodón mojado. El apósito debe cubrir la herida, pero no debe impedir el cierre completo de los maxilares ni la articulación dentaria. La invasión de los tejidos móviles produce úlceras dolorosas.

Período posoperatorio. Una vez realizada la sutura y colocado el apósito la asistente dará al paciente las instrucciones posoperatorias y la receta indicada por el odontólogo. Es conveniente preparar las instrucciones posoperatorias en una hoja impresa, pues el paciente puede olvidar las instrucciones verbales. Una vez concluida la operación, se limpiara el rostro del paciente y se saldrá del consultorio con la asistente.

INSTRUCCIONES POSOPERATORIAS PARA EL PACIENTE DESPUES DE LA CIRUGIA PERIODONTAL.

1. No comer ni beber hasta dos horas después de la cirugía.
2. No tocar el apósito con la lengua o con los dedos.
3. Evítese la comida ácida o condimentada.
4. Tómese jugos de fruta con pajita.
5. Si el apósito se rompe o se cae, llámese al consultorio. Como medida de urgencia se puede cubrir la herida con Orabase o parafina.
6. Para evitar molestias posoperatorias, tómese los medicamentos según las instrucciones de la receta que se le dio.
7. Cepíllense las zonas no operadas de la boca. En los dientes donde se hizo la operación, cepíllense solo las superficies oclusales. ¡No deje de cepillarse!
8. Enjuáguese la boca con cuidado después de comer. Límpiense la cara externa del apósito con algodón mojado. En caso de urgencia, ¡llámese al odontólogo!

Dieta. Se dirá al paciente que evite alimentos ácidos o condimentados, porque pueden producir dolor. Por la misma razón, los jugos de fruta se deberán tomar con pajita. Como regla, será suficiente la dieta normal; pero, si estuviera indicado complementar la dieta, como -- por ejemplo con vitaminas se las recetará.

Medicación. A veces es preciso dar medicación posoperatoria para el dolor, la sedación, hemorragia, inflamación o infección. Se usan analgésicos y narcóticos para aliviar el dolor. Según el grado de dolor, se recetará aspirina, Darvon compuesto-65 o codeína. La dosis corriente de aspirina es de dos tabletas de 200 mg. cada tres horas con dosis menores en niños. El Darvon se toma cada 4 horas, una unidad o dos, el tiempo necesario. La dosis común de Empirin compuesto núm.-3 es de una tableta cada 4 horas. Los pacientes con tratamiento anticoagulante no deberán tomar aspirina. Se puede recetar Tylenol.

Dolor. En casos de dolor intenso, se administra -- clorhidrato de meperidina (Demerol) por vía intramuscular (50 ó 100 mg.) o por vía bucal, 50 mg. cada 4 horas.

Sedantes. Después de la cirugía se recetan sedantes al paciente ansioso o aprensivo, o cuando se teme -- que ocurra dolor posoperatorio.

Hemorragia. La hemorragia posquirúrgica se puede -- dominar, en la casa, mediante recursos locales, salvo -- que sea arterial, como regla, el lavado, los apósitos a presión o un saquito de té mojado (ácido tánico) son adecuados. Cuando el paciente no pueda cohibir la hemorragia, debe ver al dentista a la mayor brevedad. Los pasos a seguir en este momento son los siguientes:

- 1.- Limpiar la herida.
- 2.- Hallar la zona sangrante.
- 3.- Ligar, aplicar presión o usar electrocauterio.
- 4.- Aplicar celulosa oxidada (Oxycel) a la herida -- con presión.

Hinchazón. La hinchazón posoperatoria se previene mediante el uso de hielo. Una vez que la inflamación se ha producido, es preferible aplicar compresas mojadas ca lientes y lavados frecuentes con solución salina tibia.

Por lo general, las enzimas digestivas y bacterianas, tales como tripsina (Triptar), papaína (Papasa, Ananase), estreptocinasa-estreptodornasa (Varidasa) suelen ser útiles para reducir el edema. Cuando se emplean estas enzimas, se aconseja proteger al paciente con antibióticos para reducir la posibilidad de difusión de la infección. No toda hinchazón posoperatoria se origina solo de la inflamación; algunas son producidas por la hemorragia dentro de los tejidos. Esto sucede después de operaciones con colgajo y va acompañado de un cambio de color debajo de la mejilla o el ojo.

Antibióticos. Los antibióticos se recetan después de la cirugía para tratar o prevenir infecciones. Se los emplea como regla después de injertos óseos u operaciones de reinserción. Se ha preconizado su uso sistemático después de toda cirugía periodontal. Se recomiendan los antibióticos de amplio espectro y en todas las recetas se seguirán principios farmacológicos seguros.

Limpieza y esterilización. Una vez que el paciente se retira, se limpiará e inspeccionará cuidadosamente la sala de operaciones. Los instrumentos quirúrgicos se llevan al sector de reservado para esterilización, donde se los lavará, afilará y esterilizará en autoclave. El equipo de la sala de cirugía se lava y desinfecta, en particular la manija del reflector, los controles del sillón, la pieza de mano el Cavorón, los tubos del aspirador y las llaves de agua.

RASPAJE RADICULAR

Definición. Raspaje radicular son los procedimientos que se realizan para limpiar la superficie radicular de depósito y cemento blando o rugoso. Hecho con minuciosidad, deja la superficie radicular lisa, limpia, dura y pulida. El raspaje radicular es el tratamiento fundamental de la inflamación periodontal. En casos simples, puede ser el único tratamiento necesario (que realiza el odontólogo); en casos avanzados, en que es imposible hacer otro tratamiento, el raspaje puede constituir el único tratamiento a seguir.

En todos los casos, el mantenimiento del estado de salud después del tratamiento se realiza mediante raspajes periódicos y un programa de control de placa. Dado que la remoción de irritantes es el tratamiento positivo de las inflamaciones periodontales, se recurre al raspaje más - que a cualquier otro tipo de tratamiento periodontal.

Finalidad. Es obvio el hecho de que debe ser eliminada la bolsa periodontal, puesto que ella es una paraiso para la actividad bacteriana. Contiene ocultas espías las de cálculos cubiertas de placa, que son fuentes de - irritación y hacen las veces de foción de la bolsa. Que da claro entonces que la eliminación de los depósitos es básica para el tratamiento. El raspaje radicular es un requisito previo para la curación de la enfermedad perio dental; junto con el control de la placa, es una parte - integrante del esfuerzo para prevenir la enfermedad.

Cuando se retiran los depósitos calcificados y no - calcificados, la unión dentogingival enferma puede cicatrizar. El tejido inflamatorio crónico de la lámina pro pia tiene posibilidad de ser reemplazado por el tejido - conectivo joven compuesto por células de reserva, otros elementos fibrosos y células sanguíneas. La mayor parte de este tejido se organiza para formar una barrera intac ta contra sustancias exógenas, y así la bolsa se con---vierte en surco sano.

Indicaciones. El raspaje radicular es parte de todo tratamiento de gingivitis y periodontitis. Erradica algunas de las bolsas más someras el resolver la inflama---ción. Debe proceder a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, pues crea un medio más limpio, reduce la hi peremia y el edema y mejora las tendencias de cicatriza---ción de los tejidos. Asimismo, se repite durante determi nados procedimientos quirúrgicos y después de la cicatri zación para asegurar la completa limpieza y pulido de -- los dientes, para que el paciente pueda mantener la salu gingival mediante la adecuada higiene bucal.

Cuando las bolsas son profundas y las encías están edematizadas, se reducen las bolsas, o se eliminan totalmente, por raspaje. Si las encías son fibrosas, las probabilidades de eliminar la bolsa por retracción gingival son menores. Aunque se consiguiera una cierta disminución de la profundidad de la bolsa, sería un proceso sumamente largo. Los intentos de reducir la profundidad de las bolsas fibrosas mediante raspaje radicular e higiene bucal fracasarán en muchos casos. También se puede reducir la profundidad de la bolsa mediante inserción por medio del raspaje aunque hasta ahora los resultados son inciertos.

Instrumentos. El raspaje radicular adecuado demanda el uso diestro de instrumentos que se adapten a las exigencias del trabajo a que están destinados. La extensión y dirección de la acción de este instrumental bien diseñado estarán regidas por el conocimiento que tenga el operador de los tejidos afectados, según lo apreciado durante el examen.

Todos los instrumentos utilizados para el raspaje radicular reciben el nombre general de raspadores. Sin embargo, los objetivos del uso del instrumento de raspaje van más allá de la eliminación de los depósitos. Los resultados del raspaje incluirán una superficie radicular que no solo halle exenta de depósitos, sino que sea de dureza vítrea y sea lisa al tacto; y la extirpación de los depósitos debe causar la menor lesión posible en los tejidos blandos y duros que componen la bolsa.

Diseños con finalidad específica. Es preciso saber cuál es la finalidad de cada instrumento. Algunos se presentan para eliminar depósitos calcificados voluminosos, pero no sirven para llegar al fondo de la bolsa. Otros están hechos de manera que sus filos puedan ser llevados por debajo del extremo apical del cálculo al fondo de la bolsa. Otros están hechos de manera que sus filos puedan ser llevados por debajo del extremo apical del cálculo al fondo de la bolsa sin que hagan daño a los tejidos de inserción.

Los nombres de los instrumentos describen la forma y el diseño de sus partes activas o el modo de acción.

Hay cinco grupos: cinceles, azadas, hoces, limas y curetas. Cada uno de los cinco grupos está diseñado para un uso específico y a veces están diseñados para extraer cálculos voluminosos, mientras que las curetas y las limas están destinadas al aislado más fino y último de la superficie radicular en el fondo de la bolsa.

Principios del Raspaje Radicular

Limpieza del campo operatorio. Es preciso limpiar lo mejor posible el campo operatorio. Si, las superficies se hallan cubiertas de grandes cantidades de placa y materia alba, comiéndose por usar pómez fino, Silix o silicato de circonio con una taza de caucho montada en el torno, para quitar estos depósitos blandos. Esto dejará más limpio el campo de operaciones y permitirá una mejor visión.

Anestesia. No es necesario usar anestesia, salvo si hay sensibilidad gingival o dentaria. Si las superficies radiculares no están sensibles, úsese anestesia tópica, aplicándola con torundas de algodón o llevándola a la bolsa de los instrumentos. Si la sensibilidad dentaria es considerable, úsese anestesia local infiltrativa o regional. También ha dado resultados favorables el uso de analgésivos. Los pacientes con antecedentes de fiebre reumática, cardiopatía vascular o uveítis, se protegerán adecuadamente mediante antibióticos antes del tratamiento, porque el raspaje produce bacteremia transitoria.

Apoyos. El correcto apoyo de los dedos es el primer requisito para la instrumentación minuciosa. Es importante para impedir la lesión de los dientes y tejidos del paciente y también para la comodidad de este. El operador cuyos movimientos son inseguros o aplica presión excesiva durante el trabajo corre el riesgo de que se le catalogue como de mano pesada. El filo del instrumento es el segundo requisito para que la instrumentación sea adecuada, porque se ejerce menor presión cuando se usan instrumentos filosos.

Secuencia sistemática. Los dientes se repasan con orden y con secuencia sistemática. Hay dos maneras; una es raspar a fondo cada diente antes de comenzar con el siguiente, completando toda la boca; la otra se selecciona un determinado cuadrante y usar un instrumento en todas las superficies dentarias a las que sea aplicable.

El segundo método de raspaje demanda varias sesiones es decir, un cuadrante por sesión. A pesar de ello, es un método eficiente. Raspar al azar o por partes es ineficaz y lleva tiempo, y no quita todos los depósitos.

La extensión del raspaje depende del estado de los tejidos, de la cantidad de cálculos y del tiempo reservado para el paciente. En casos muy avanzados no se podrá a veces raspar más que unos pocos dientes o un cuadrante. Todo lo que se haga deberá ser hecho acabadamente antes de pasar a otro sector. Si se raspan dos cuadrantes en una sesión, es aconsejable tratar los cuadrantes de un lado de la boca. Esto permitirá que el paciente mastique con comodidad del lado donde no se trabajó. Con excepción de casos avanzados, el paciente no debe experimentar más que una molestia leve.

No se justifica la eliminación deliberada de cantidades grandes de estructura dentaria. Sin embargo, la adherencia del cálculo a los espacios previamente necesaria ocupados por las fibras de Sharpey y las irregularidades del cemento hace necesaria la eliminación de este. Investigaciones clínicas e histológicas comprobaron que durante el raspaje subgingival se elimina alrededor de la mitad del cemento. La dentina queda expuesta y el cemento remanente es muy delgado cuando desde el punto de vista clínico se siente que la superficie radicular es dura y lisa. Los clínicos no han podido determinar mediante el tacto si se trabaja sobre el cemento o dentina. Hay que evitar raspar en demasía. Ello produce sensibilidad y la innecesaria remoción de la estructura radicular.

Apósitos. Con la finalidad de reducir el edema y facilitar la visión de los depósitos se utiliza un apósito preoperatorio de desplazamiento. El apósito se deja entre uno y tres días antes del raspaje. Los tejidos gingivales se retraen, se ven los depósitos, se reduce la hemorragia y se facilita el raspaje. El apósito de desplazamiento se quita de un diente cada vez.

Los apófitos posoperatorios se utilizan en determinados casos después del raspaje radicular. Esto tiende a reducir la hemorragia y el dolor posoperatorio y contribuye a la comodidad del paciente.

Ultrasonido

Cómo trabajan los instrumentos. Los instrumentos ultrasónicos se utilizan corrientemente para raspar raíces y quitar cálculos. Estos instrumentos funcionan según el principio de la magnetotricción. Cuando el vástago metálico que es parte de la pieza de mano ultrasónica se somete a la acción de un campo magnético, su longitud disminuye levemente y la punta activa retrocede proporcionalmente. Cuando la corriente alterna cambia de dirección, la punta es empujada hacia delante y luego hacia atrás, a su posición original. Esta secuencia alternada mueve la punta hacia atrás y adelante, en la misma dirección del vástago, a una frecuencia de alrededor de 25,000 ciclos por segundo. La longitud del movimiento es de 0.025 mm.

Influencia sobre tejidos duros y blandos. El efecto de la energía ultrasónica sobre los dientes y encías varía entre muy poco cambio, o ninguna y una forma característica, fina, punteada o granular de diversa profundidad. El efecto principal sobre el tejido es la fragmentación y eliminación del revestimiento del surco y tejido adyacente. También se ha registrado coagulación. La profundidad y el grado de estos efectos sobre los tejidos se hallan gobernados por la cantidad de energía ultrasónica aplicada y esta cantidad está determinada por los siguientes factores: 1) regulación de la energía, 2) presión ejercida, 3) filo relativo de la punta, 4) ángulo de aplicación y 5) tiempo de exposición por unidad de superficie. La cicatrización de las heridas producidas por los instrumentos ultrasónicos es similar a la de las heridas producidas por los instrumentos manuales. Se ha estudiado el tiempo que demanda la epitelización y la reparación del infiltrado en el tejido conectivo adyacente durante la cicatrización. Estos instrumentos se emplean principalmente para eliminar cálculos.

Aplicación clínica. Los instrumentos ultrasónicos se emplean principalmente para eliminar cálculos. Por lo general, hay que emplear la menor potencia compatible con la eficacia. Una vez preparado el instrumento, se moverá la punta entre los dedos para evitar la excesiva vibración y la producción de calor. La pieza de mano y la punta se aplicarán con presión muy leve; movimiento de pluma o pincel. El tiempo de aplicación será tan corto como se considere práctico. Una guía razonable para una zona determinada de superficie dentaria es una máximo de seis movimientos de vaivén.

Cuando se usa el instrumento, la punta deberá hallarse en movimiento mientras lo esté el aparato. Cuando se trabaje con un instrumento ultrasónico en las bolsas, siempre se deberá usar un instrumento de percepción táctil periodontal. Se usará un chorro de agua abundante particularmente en las zonas donde el flujo de la punta esté dificultado. Es importante no usar puntas con superficies ásperas o con salientes que podrían rayar la superficie dentaria.

Indicaciones y contraindicaciones. El curetaje ultrasónico es muy útil en la fase inicial del tratamiento y cuando los tejidos son hemorrágicos. El lavado del campo hace que los instrumentos también sean convenientes para la extirpación de cálculos durante cirugías periodontales. Además, el uso de instrumentos con lavado es útil en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda y fomenta la resolución de la fase aguda de esta enfermedad. Asimismo, es de utilidad en pacientes con cálculos supragingivales abundantes. No se han definido con claridad las contraindicaciones del uso del ultrasonido. Algunos pacientes han experimentado dolor; otros han registrado sensibilidad dentaria después de la repetición de su uso. Hay que tener cuidado en presencia de incrustaciones o de coronas de porcelana cocida. Las superficies radiculares tratadas con raspador ultrasónico deben ser terminadas con curetas.

Con referencia a las superficies dentarias coronarias a la inserción epitelial, parece razonable que la superficie más lisa sería muy satisfactoria para reducir la neoformación de los depósitos, para ofrecer una superficie lisa sobre la cual se apoye la encía libre y para facilitar al paciente la eliminación de la placa.

Nuevo examen. Las zonas raspadas se volverán a inspeccionar atentamente en sesiones ulteriores. Es probable que incluso con el raspaje más minucioso queden algunos fragmentos de cálculos que produzcan inflamación persistente. En esos casos, el color rojizo o azulado de la encía contratará con el color rosado de las zonas donde la raíz ha sido completamente liberadas de depósitos calcificados, destacándose. Al resolverse la inflamación, algunos fragmentos remanentes de depósitos subgingivales se convierten en supragingivales.

Pulido. Una vez concluido el raspaje radicular, los dientes se pulen con agentes pulidores finos. El pulido se hace adecuadamente con una taza de caucho montada en el torno sobre zonas accesibles del diente. La utilización de la taza de caucho en vez del cepillo para zonas vestibular y oral permite que las superficies que se hallan debajo del margen gingival se pulan simultáneamente. Las superficies interproximales se pulirán con palillos de madera de balsa o con un portapulidor y cinta dental encerada ancha, o con tiras de pulir de lino fina. Al pulir con el portapulidor, uséanse puntas de madera de naranjo. Se las puede modelar para que se adapten a la zona. El agente pulidor se llevará a la zona de pulir y la cinta trabajará a la manera del pano de lustrar zapatos. En superficies que demanden más que un pulido con pómez se usarán discos abrasivos finos. Asimismo, hay contraángulos para limpiar y pulir superficies interproximales. El agente pulidor más usado es la pasta que se compone de pómez y glicerina, con correctores del sabor y el color. Para que tenga efecto de sensibilizante, se añade a la mezcla fluoruro de sodio o fluoruro estannoso. Asimismo, han sido aconsejados otros agentes pulidores tales como pastas de óxido de circonio o caolinita.

Solución reveladora. Una vez completado el pulido, es conveniente usar una solución reveladora para asegurar se de que se han eliminado todos los depósitos. Se ointa la solución y se enjuaga la boca con agua. Las manechas rojas o pardas son material que no se ha eliminado. Secar los dientes también ayuda a ver los depósitos. Estas zonas se rasparán y pulirán hasta retirar el depósito.

El tratamiento de la gingivitis simple comprende más que el excelente raspaje radicular. Es preciso suprimir todos los factores etiológicos extrínsecos mencionados - previamente y enseñar al paciente cómo mantener limpios sus dientes mediante el cuidado casero adecuado. Es mejor practicar el cepillado con el paciente hasta que adquiera competencia.

Los casos de gingivitis crónica y aguda cuyo origen primario radica en factores extrínsecos se tratan con todo éxito con medidas locales y tienen pronósticos favorables.

CURETAJE GINGIVAL

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

Objetivos. Para que sea eficaz, el curetaje gingival habrá de basarse en indicaciones claras, objetivos -- de liberados y un procedimiento disciplinado. En última instancia, los objetivos son los de todo tratamiento periodontal: eliminar la inflamación, erradicar la bolsa y restaurar la salud gingival. Más específicamente, el curetaje sirve para reducir el edema clínico, la hiperemia o la cianosis, y para retraer la encía libre.

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

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

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

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

Técnica. El curetaje gingival corta o desprende el revestimiento de la bolsa y elimina el tejido inflamatorio subyacente. Puesto que es un procedimiento quirúrgico, hay que dar anestesia local. El operador debe planificar para trabajar en un solo diente o en un segmento del arco, en una sesión. La posibilidad de hacer esto dependerá de la accesibilidad y la topografía de las bolsas y de las características del tejido. No debe tratar de curetear la encía delgada y friable. El peligro de perforar o desgarrar esta clase de tejido sería grande. Se sostendrá el instrumento con presión en lápiz modificada, usando como apoyo el dedo medio o anular. Debe cortar y no desgarrar o mutilar la pared blanda de la bolsa. La colocación de los dedos pulgar e índice contra la superficie vestibular o lingual de la encía ayudará a sostener el tejido y a realizar el curetaje, se lavarán las bolsas con solución salina normal estéril, con una jeringa Luer-Lok y aguja roma calibre 25 y se inspeccionará la zona para constatar que se hizo la limpieza completa de las superficies radicales. Se acercarán los tejidos, con cuidado, a la superficie dentaria y cuando fuera necesario, se colocará apósito quirúrgico. A las dos semanas, será posible valorar los resultados y determinar la necesidad de proseguir el tratamiento.

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

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

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

Tejido inflamatorio crónico. Por otro lado, el tejido con inflamación crónica cercano a la bolsa no puede llegar a la cicatrización completa. Es incapaz de aislar y eliminar los irritantes que se hallen fuera del tejido en la bolsa. Sin embargo, el tejido inflamatorio crónico no está infectado. Si se quitan los irritantes, se transforman en tejido conectivo fibroso. Muchos clínicos prefieren eliminar el tejido inflamatorio crónico durante el curetaje gingival, en la creencia de que se producirá una cicatrización más rápida.

Instrumentación ultrasónica. El instrumento ultrasónico se usa para curetaje de la pared blanda de la bolsa periodontal. Los estudios histológicos revelaron que el ultrasónico es eficaz en la remoción del epitelio ulcerado de la bolsa. La separación del epitelio y el tejido conectivo de la encía parece estar en la membrana basal. La energía sónica absorbida por las uniones de los tejidos para adquirir la forma de calor, produciendo coagulación. Probablemente, el epitelio coagulado es eliminado por la acción mecánica del instrumento vibratorio o por el chorro de agua, o por ambos.

La epitelización se produce a los tres días del curetaje ultrasónico y en la lámina propia se halla menor cantidad de la lámina propia que la que se ve después del raspaje manual.

GINGIVECTOMIA Y GINGIVOPLASTIA.

Definición. Se puede definir la gingivectomía como la excisión de la pared blanda de la bolsa. Su finalidad es la eliminación de las bolsas. Gingivoplastia es la remodelación de la encía que ha perdido su forma externa fisiológica. Su finalidad es la creación de la forma gingival fisiológica y no la eliminación de las bolsas. Con gran frecuencia, la gingivectomía y la gingivoplastia se realizan juntas, aunque se las considere por separado por razones didácticas. Los dos nombres no reflejan más que las dos finalidades del mismo procedimiento.

Para eliminar los signos y síntomas de la enfermedad gingival suele ser suficiente el tratamiento no quirúrgico (raspaje radicular, higiene bucal adecuada) o la intervención quirúrgica menor (curetaje). En algunos casos, la inflamación y su consecuencia, la enfermedad periodontal, recidivan o quedan sin resolverse. Muchas veces, estos fracasos son resultado del raspaje mal hecho o de la ejecución inadecuada de los procedimientos de higiene bucal. Sin embargo, con frecuencia, la recidiva es producto de la no reducción o la no eliminación de la profundidad de la bolsa preexistente. La bolsa persistente como zona de menor resistencia y predispone a la mayor extensión de la enfermedad. En tales casos, únicamente la eliminación de la bolsa permite la curación, y el apropiado mantenimiento a largo plazo por parte del dentista, con buena higiene bucal casera por parte del paciente.

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

1. La zona de encía insertada debe ser suficientemente ancha para la excisión para que de parte de ella (encía insertada) deje una zona adecuada desde el punto de vista funcional.

2. La forma de la cresta alveolar subyacente debe ser normal. Si se ha producido pérdida ósea, debe ser horizontal, dejando cresta ósea de forma relativamente regular en el nuevo nivel más inferior.

3. No debe haber defectos o bolsas infraóseas.

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

1. Eliminación de bolsas supraalveolares y bolsas falsas.
2. Eliminación de agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía.
3. Transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal.
4. Creación de una forma más estética en casos en que no se ha producido la exposición completa de la corona anatómica.
5. Creación de simetría bilateral allí donde el margen gingival de un incisivo se ha retraído algo más que el del incisivo vecino.
6. Exposición mayor de la corona clínica para ganar retención con finalidad protética, para permitir el acceso a caries subgingivales o para permitir la colocación de un clamp durante el tratamiento endodóntico.
7. Corrección de cráteres gingivales.

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

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

La gingivectomía y la gingivoplastia no están indicadas en los siguientes casos:

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

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

2. En presencia de bolsas intraalveolares.

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

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

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

4. Cuando la higiene bucal es mala.

Si el paciente no puede realizar higiene bucal adecuada, o no la realizará, el tratamiento quirúrgico fracasará.

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

Al tratar al paciente, el profesional debe tomar en cuenta el estado emocional de aquel. Cuando la seguridad emocional del paciente se vea amenazada por la cirugía - propuesta, el dentista optará por interrumpir el tratamiento. Estos pacientes se pueden manejar con empatía y con orientación cautelosa. Puede ser necesario consultar con el médico del paciente. Si el paciente es rígido e inflexible, se aconseja prudencia; podría ser necesario otro tratamiento. Conciérne en particular al tratamiento de la psique del paciente la influencia de la - recesión gingival producida por las cirugías. Cuando se prevé deformación antiestética o es inevitable, hay que preparar al paciente de antemano.

6. Cuando existen determinadas enfermedades y afecciones.

Por ejemplo, no se hará cirugía en pacientes con enfermedad de Addison o diabetes no controlada, o en pacientes con tratamiento anticoagulante, débiles, debilitados, o que por lo general responden mal a la cirugía.

7. Cuando el paciente se queja de sensibilidad dentaria antes de la cirugía.

Hay que investigar la causa de la molestia y considerar cuidadosamente la cirugía si no se suprime la sensibilidad.

Un buen terapeuta conoce las ventajas y desventajas de su tratamiento. Reconoce sus propias limitaciones y conoce a su paciente y cómo responderá.

TECNICA

Gingivectomía y gingivoplastia, pasos quirúrgicos.

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

Hágase puntos sangrantes en todas las zonas con bolsa, - incluso en la papila interdientaria.

Incisión. La incisión se hace por apical a los puntos sangrantes y se la extiende por la encía hasta el final, a nivel del fondo de la bolsa, es decir, a nivel de los puntos sangrantes. A qué distancia exacta por apical a estos puntos marcados comenzará la incisión depende -- del grosor de la encía y de la inclinación axial de los dientes. Donde la encía sea gruesa, el bisel puede ser largo, Por el contrario, en presencia de encía delgada y de textura fina, el bisel corto conferirá la forma festonada adecuada. Ondúlese la incisión mesiodistal imitando la forma festonada ideal. Es preciso que el bisturí periodontal está bien afilado para que las incisiones se hagan con facilidad y desgarran o laceren los tejidos.

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

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

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

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

Biselado y festonado. Si las incisiones se planifican y realizan bien; 1) se eliminan las bolsas, 2) la incisión dejará una superficie convirtiente hacia la corona (bisel), 3) el bisel terminará en un margen en filo - de cuchillo, y 4) el tejido restante quedará festonado - alrededor de cada diente. A veces es preciso acentuar - el festoneado para asegurarse de que la forma fisiológica y el surco somero persisten después de la cicatrización. Esta corrección se hace con el bisturí de Orban, aunque algunos operadores prefieren usar tijeras quirúrgicas, - alicates para tejidos o electrocauterio. Con los mismos instrumentos se hacen vías de escape interdientarias.

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

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

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

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

Período prequirúrgico.

Raspaje. Se debe preparar el tejido del paciente para la cirugía con la remoción de todo depósito calcificado y placa. Asimismo, es preciso enseñar al paciente que sea diligente con su higiene bucal apropiada antes de la cirugía. Si no es capaz de hacer una higiene bucal apropiada antes de la cirugía, no será tampoco capaz de hacerlo después de ella. Con seguridad, pues, la cirugía no tendrá por consecuencia la curación de la enfermedad.

Higiene bucal. Si el paciente demuestra su destreza en la higiene bucal, en el momento de la cirugía se habrá resuelto gran parte de la inflamación.

Durante la operación habrá menos hemorragia, los tejidos tendrán consistencia más firme, y se evitarán heridas de bordes desgarrados o irregulares.

Premedicación. La premedicación de estados de ansiedad ya se explicó al principio de este capítulo.

Mezclado del apósito. El apósito periodontal se prepara de mezclar antes de la cirugía y guardar en el refrigerador para impedir sufragado prematuro. Para la gingivectomía y gingivoplastia, la consistencia del apósito debe ser bastante espesa, similar a la de la masilla.

Planeamiento de la cirugía. Se estudiarán con todo cuidado la ficha y las radiografías de la zona a operar.

Por lo general el estudiante operará solo una zona limitada. En la práctica se puede operar un cuadrante de la boca, o la mitad de ella; el otro lado se deja intacto para que el paciente pueda masticar con mayor comodidad.

La gingivectomía se puede realizar en un solo diente para conseguir acceso en procedimientos de operatoria dental o para instalar el clamp para procedimientos endodónticos.

A veces, inmediatamente después de la cirugía se hace otro tratamiento. En estos casos para que la cirugía se haga sin tropiezos ni interrupciones es preciso planificar los pasos por adelantado y tener a mano los instrumentos necesarios.

Cirugía.

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

Una vez confirmado que los tejidos se hallan completamente ya anestesiados, márquese la profundidad de la bolsa y realiza la cirugía según lo descrito en páginas anteriores.

Control de la hemorragia. Después de la cirugía se inspeccionarán con atención la herida y las superficies dentarias. Quite todo depósito remanente o flecos de tejido.

En este punto, será preciso que se consiga buena hemostasia, antes de colocar el apósito. Ello se hace limpiando las superficies de la herida, con solución salina estéril o agua y empaquetando después gasa sobre la zona. Si esto no produce hemostasia, atáquese las zonas interproximales con tapones empapados en solución de adrenalina (no mayor de 1/1000). Las soluciones concentradas de adrenalina (8 por 100) podrían producir efectos sistemáticos desfavorables.

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

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

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

Matrices. Cuando el vestíbulo es somero, es difícil colocar el apósito alrededor de dientes posteriores. Para retener el apósito se usan matrices preformadas de acrílico. Cuando la cirugía abarca un diente aislado, se ata hilo dental en torno al cuello del diente y se dejan extremos de 3 a 4mm de longitud. El apósito se adherirá al hilo.

Si hay demandas estéticas, antes de la operación se hace una chapa gingival plástica y se la coloca sobre el apósito. Esta chapa también estabilizará el apósito.

Recomendaciones y procedimientos posoperatorios.

Instrucciones al paciente. Indíquese al paciente - que no coma ni beba una hora después de la cirugía, hasta que frague bien el apósito. "

Se evitarán alimentos ácidos o condimentados. En la zona operada, el cepillado se limitará a las superficies dentarias incisales y oclusales. El apósito se limpia con suavidad, mediante un cepillo blando de penachos múltiples. Es aconsejable hacer enjuagatorios suaves -- después de las comidas. La receta de la posmedicación -- se hace en este momento. Las instrucciones para casos -- de urgencia se presentan en hojas impresas junto con el teléfono del odontólogo. Las urgencias son raras, pero el paciente se siente seguro si sabe que puede llamar al dentista si surge alguna dificultad.

Cambios de apósito. Indíquese al paciente que vuelva para el cambio de apósito a los tres o cinco días, o antes si el apósito se mueve.

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

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

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

COLGAJO PERIODONTAL

Definición. En periodoncia, el colgajo es una unidad (segmento) de encía y la mucosa alveolar adyacente - que se separa parcialmente por medios quirúrgicos. La base del colgajo permanece insertada para proporcionar - el aporte vascular adecuado.

Clasificación. Los colgajos se clasifican como de espesor total y de espesor parcial. El colgajo de espesor total incluye toda la encía o mucosa alveolar que cubre el diente y el hueso. Al hacer este tipo de colgajo el diente y el hueso quedan descubiertos, el colgajo de espesor parcial se separa por disección aguda para dejar hueso cubierto por tejido conectivo blando, con inclusión de periostio.

Diseño. Los colgajos se diseñan con la finalidad - de proporcionar acceso adecuado a los tejidos subyacentes de manera que mantengan la circulación apropiada de los tejidos parcialmente separados. La forma que el cirujano da al colgajo depende de las exigencias específicas, tales como proveer acceso quirúrgico o reposición de la encía. Los diseños de los colgajos se dividen en dos categorías: completo y modificado.

Colgajo completo. Los colgajos completos comprenden incisiones liberadoras oblicuas o verticales en los extremos laterales. Estos extremos se unen por una incisión horizontal en el margen gingival, o apical a él. Cuando se hacen incisiones verticales, se las extiende - lo suficiente hacia la encía, y si fuere preciso, hacia la mucosa alveolar, para liberar la tensión de los tejidos y permitir el buen acceso quirúrgico.

Colgajo modificado. Los colgajos modificados difieren de los colgajos completos en que tienen solo una incisión vertical u oblicua o no tienen incisión vertical.

Acceso y aporte sanguíneo. La elección del tipo de colgajo y la extensión de la zona que ha de abarcar serán determinadas por el criterio quirúrgico. Hay que obtener acceso adecuado, así como aporte sanguíneo satisfactorio para el colgajo.

La base del colgajo debe ser por lo menos tan ancha como el tejido desprendido, pero se evitará abarcar innecesariamente las zonas adyacentes al campo quirúrgico. El diseño y el tratamiento que se da al colgajo son cruciales en la determinación del éxito de la cirugía periodontal.

Rechazo del colgajo. Los colgajos se rechazan mediante disección roma o aguda. La disección roma se usa cuando se piensa hacer el remodelado quirúrgico de las superficies alveolares laterales o cuando se harán re-insección, injertos óseos o procedimientos de trasplante óseo. La disección roma aparta el tejido blando del hueso y expone la superficie alveolar para su inspección o cirugía amplias.

Disección roma.

Colgajo de espesor total. El rechazo roma del colgajo se hace introduciendo un elevador perióstico entre la encía y el diente o el hueso. El instrumento se mueve hacia mesial, distal y apical para separar la encía, la mucosa alveolar y el periostio. La primera incisión, previa a la introducción del elevador, se hace con un escalpelo o un bisturí periodontal. De esta manera se rechaza un colgajo de espesor total.

Márgenes gingivales gruesos. Cuando la encía es gruesa y abultada, el margen del colgajo se recorta y bisela. Hágase esto realizando una gingivectomía parcial antes de rechazar el colgajo, recortando el colgajo después de otra cirugía o separando el colgajo con una incisión horizontal adelgazante.

Incisiones retromolares. Cuando las incisiones de los colgajos abarcan los tejidos retromolares, hay que prestar especial atención a esta masa gruesa y fibrosa. Además, puede haber bolsas profundas y lesiones de furcaciones.

Para reducir el volumen de este tejido, adelgace y elimine parte del tejido. Esto permitirá conseguir acceso al hueso y reducción del volumen del tejido para que el colgajo coapte después de la cirugía.

El tejido se elimina en cuñas triangulares, rectangulares o trapezoides. Esta reducción del tejido se hace con incisiones adelgazantes. Cuando el tejido no es voluminoso, es suficiente con incisiones adelgazantes lineales simples que se encuentran en la superficie.

Disección aguda.

Colgajos de espesor dividido. La disección aguda se hace con hojas quirúrgicas reemplazables, o con bisturí de forma arriñonada. Está indicada cuando el cirujano desea evitar la exposición del hueso. El bisturí se introduce en la encía o en el surco y se disecciona a través de la lámina propia, sin quitar, tejido blando del hueso. Esto es conveniente en la presencia de tablas óseas finas o cuando la corrección quirúrgica del hueso abarca únicamente el margen alveolar. La disección aguda en la lámina propia deja el hueso protegido con una capa de tejido conectivo, incluso el periostio. Esto reduce la extensión de la resorción ósea posoperatoria.

Márgenes gingivales delgados. Cuando la encía es delgada, la disección aguda desde el surco es difícil. En esta situación, la hoja se introduce por la incisión liberadora vertical para diseccionar y adelgazar; después, se mueve la hoja en dirección coronaria, a partir de la base del colgajo. Esta técnica es difícil, pero sirve para colgajos de espesor dividido.

Tratamiento del margen gingival del colgajo. El margen gingival del colgajo se deja intacto si es delgado; si es grueso, se elimina, recorta o bisela. La excisión, el recorte o el biselado se hacen antes de separar el colgajo, mediante una incisión de bisel interno o una gingivectomía parcial. También se puede recortar o biselar el colgajo una vez rechazado, con tijeras para tejido, escalpelo o electrocauterio. El electrocauterio es particularmente útil para adelgazar el margen del colgajo una vez que se le ha rechazado, momento en que la manipulación quirúrgica es engorrosa. Hay que tener cuidado de no producir escaras posoperatorias.

Reposición del colgajo. Una vez realizados los procedimientos quirúrgicos, el colgajo se coloca de nuevo en su posición original, desplazado hacia apical, hacia la corona o hacia lateral. Siempre que sea posible, se cubrirá el hueso para evitar la costrucción que se produce si se le deja expuesto.

Sutura. El uso difundido de las técnicas por colgajo ha forzado al odontólogo a familiarizarse con diversos métodos de sutura. La sutura se usa para reponer y readaptar el colgajo después de la cirugía.

Las suturas y agujas se seleccionan para cada intervención particular; se requieren suturas de seda, sintéticas o de catgut núms. 3-0, 4-0, 5-0, 6-0. Las agujas deben ser atraumáticas; de corte invertido, de 3/8 de círculo, de 1/2 círculo, de corte corriente.

Sutura para reponer tejidos separados. Es importante que el colgajo se reponga o readapte correctamente. Ello es necesario para la hemostasia, para reducir el tamaño de la herida que ha de repararse, para la cicatrización de primera intención y para prevenir destrucción ósea innecesaria. Además cuando la reposición del colgajo es hacia apical o lateral, es preciso suturarlo y fijarlo apropiadamente para que se mantenga en la posición conveniente.

Ligadura interdientaria. La ligadura interdientaria es la sutura más frecuente; tiene diversas modificaciones. Produce la adaptación más firme del tejido blando al diente y el hueso subyacentes y es de gran valor cuando hay que adaptar y coaptar estrechamente los colgajos vestibulares y lingual al hueso y las superficies dentarias. Resulta cómodo usar cera de sutura 4-0 no capilar tratada con silicona, con una aguja de borges cortantes, de 3/8 de círculo. Hay casos, en particular cuando el tejido es muy delgado y se hacen colgajos desplazados lateralmente, en los que se precisa sutura núm. 5-0 ó 6-0. En otros casos, cuando el tejido es especialmente duro y fibroso, se puede usar sutura núm. 3-0. Algunos dentistas prefieren material de sutura dérmico o sintética.

Tómese la aguja con firmeza en el portaagujas o en una pinza hemostática e introdúzcala en el colgajo más móvil, que por lo general es el colgajo vestibular, desde la zona externa. Pásela por el espacio interdentario y perfore el colgajo palatino desde la zona interna.

Luego, pásela de nuevo hacia el vestibulo, por el espacio interdentario, para hacer el nudo. Se hacen dobles nudos para impedir que la sutura se afloje o se desplace.

Si se desea una adaptación más firme al hueso y al diente, un extremo del hilo se pasa a través del punto de contacto, desde oclusal hacia apical, o sea por debajo del punto de contacto. El nudo se ajusta tirando un extremo hacia palatino y el otro hacia vestibular. El paso entre los dientes es simple cuando hay nichos amplios. Cuando la aguja no puede pasar entre los dientes, el paso de la sutura a través del contacto es difícil. Se usa hilo dental para forzar la sutura a través del punto de contacto.

Cuando la aguja no penetra la cara interna del colgajo opuesto, se recurre a una modificación de la técnica. Invierta la aguja, después de haberla pasado por el espacio interdentario; a continuación, perfore el colgajo lingual desde la superficie lingual, y pase otra vez la aguja por el espacio interdentario para atar. Esta técnica proporciona la mejor adaptación del tejido al diente y el hueso. A veces se la usa con esta expresividad.

Ligadura suspensoria. La ligadura suspensoria rodea el diente y se emplea cuando se hizo colgajo en una sola superficie, es decir, por vestibular o por lingual, o cuando es imposible o inconveniente atar el colgajo vestibular al lingual. Este caso se presenta cuando un colgajo es desplazado apicalmente mientras el otro se coloca en su posición original. Otra circunstancia en la que se efectúa esta sutura es cuando resulta difícil o imposible introducir una aguja curva a través de los puntos de contacto, cuando el operador halla que es difícil pasar la aguja por uno de los colgajos o cuando hay colgajos en una sola superficie.

En la ligadura suspensoria, pase la guja desde la superficie externa del colgajo, en torno al cuello del diente, por el nicho y vuélvala a colocar en el colgajo -- desde la superficie externa o epitelial.

Ligadura continua. La ligadura continua se utiliza para suspender un colgajo a un nivel predeterminado. En esta técnica se usa la sutura de colchonero, para todo un cuadrante, o para una zona que abarque varios dientes. Se prefiere sutura núm. 4-0 ó 3-0 y aguja curva núm. 2, de tamaño mediano. Cada colgajo se sutura y se fija por separado. Pase la aguja curva por el colgajo, desde la cara externa, en el borde más mesial. Penetre el colgajo unos 2 mm distal al borde de la incisión liberadora anterior, cerca de la unión mucogingival. La guja entrará desde la parte externa y saldrá por el lado interno del colgajo. Lleve la sutura a lo largo de la superficie interna del colgajo para salir por la superficie externa. Rodéese el cuello del diente con la sutura y pase la sutura de vuelta en el nicho siguiente para entrar en el colgajo por la cara interna. Después, invierta la dirección de la aguja y repita el procedimiento. De esta manera se mantiene en suspensión todo el colgajo mientras la sutura corre a lo largo del interior del colgajo, algo coronariamente al nivel de la unión mucogingival y en torno a los cuellos de los dientes.

Primero se hace un nudo doble flojo en el extremo mesial del colgajo donde se halla la cola del hilo desde la introducción de la aguja. Presione con gasa contra el colgajo para centrar el colgajo en la posición conveniente. Después, mientras el ayudante sostiene el colgajo en su lugar con un trozo de gasa, se ajusta el lazo y se hace un nudo doble. En la zona opuesta, si se hizo colgajo en ella, se hace sutura continua.

INJERTOS Y TRASPLANTES ÓSEOS

Definición. Injerto es un tejido vital, el cual tomado de una zona dadora, se implanta para que forma una unión orgánica con el tejido huésped. En el caso de injertos óseos en el periodonto, el hueso vital se incorpora al proceso de cicatrización y sobrevive después como una parte funcionante del periodonto. Un trasplante puede ser tejido vital y no vital.

Un ejemplo de tejido vital sería el tercer molar -- trasplandado al alveolo de un primer molar de la misma persona. Esto también se puede denominar injerto. Un ejemplo de trasplante de tejido no vital es el del hueso desnaturalizado colocado en un defecto óseo. Un ejemplo de material extraño utilizado con esta finalidad es el yeso de París. En este caso hablamos de implante. Cuando el trasplante es hueso no sobrevive indefinidamente, sino que progresivamente se va resorbiendo y es reemplazado por nuevo hueso. El trasplante sirve de andamio en el proceso de cicatrización.

Clasificación. Los injertos óseos son autógenos -- (del mismo individuo), isógenos (de un gemelo), homogéneos (de un individuo de una misma especie) o heterógenos (de otra especie). Es obvio que los injertos autógenos dan los mejores resultados; no provocan reacciones inmunes, que producen el rechazo del injerto.

Los injertos se componen de hueso esponjoso o hueso cortical, o de una combinación de los dos. Se considera mejores los injertos esponjosos. Se supone que los espacios medulares y la mayor irrigación y la mayor cantidad de células permiten la incorporación más fácil al proceso de cicatrización. Cuando se usa hueso cortical resulta más favorable usar virutas finas.

Los injertos se clasifican, desde el punto de vista estructural, en injertos libres o pediculados. Ejemplo de injerto libre es uno de médula; ejemplo de injerto pediculado es el colgajo desplazado lateralmente.

Requisitos. Los requisitos que se deben cumplir en injertos y trasplantes óseos periodontales son: hueso de una zona dadora, una zona receptora o lecho, preparada y encerrar el hueso implantado en el lecho mediante la coaptación de los borde del colgajo. Cuando no es posible coaptar los borde del colgajo por dificultades técnicas, se usa una lámina de estano seca para cubrir la herida. Hay que prevenir la infección posoperatoria y para ello se aconseja administrar antibióticos en el momento de la cirugía y entre 4 y 14 días después de ella.

El hueso para el injerto (hueso dador) se suele obtener del paciente (autoinjerto), y puede consistir en hueso esponjoso o cortical de los procesos alveolares; o puede ser médula hematopoyética de la cresta iliaca. Asimismo, se usan homoinjertos de las células. En el pasado se hicieron heteroinjertos de hueso bovino desnaturalizado, pero han sido totalmente abandonados.

Médula hematopoyética en hueso esponjoso. Se informó que la médula hematopoyética autógena en hueso esponjoso de excelentes resultados. Evidentemente, factores celulares y otros acrecientan las probabilidades de que el injerto prenda y parecen inducir efecto ostógeno en la zona del injerto. La médula hematopoyética autógena en hueso esponjoso ha sido utilizada con éxito incluso en defectos de furcaciones, donde otros materiales y técnicas fracasaron invariablemente. Los estudios que apoyan la aplicación clínica de estos injertos no son concluyentes. La resorción radicular y la anquilosis que aparecen después del implante de la médula fresca, indican la necesidad de proceder con precaución y derealizar estudios más profundos.

Trasplante autógeno contiguo. Hay un procedimiento análogo al injerto óseo que se denomina desplazamiento de hueso o trasplante autógeno contiguo. Esta técnica aplica una fractura de tallo verde del hueso que birdea el defecto infraóseo y el desplazamiento del hueso para eliminar el defecto óseo. Se obtuvieron resultados positivos, pero es preciso seguir los estudios.

Indicaciones. Se ha observado que el grado relativo de éxito de los injertos óseos periodontales varía en relación directa con el número de paredes óseas del defecto y en relación inversa con la superficie de la raíz contra la cual se implanta el injerto. Así, un defecto infraóseo estrecho, de tres paredes, por lo general da el mejor resultado, luego le sigue el defecto de dos paredes y en último lugar se halla el defecto de una pared. Incluso se registra que prende en cierta medida cuando el injerto óseo es acumulado sobre la cresta del tabique interdentario.

Las probabilidades de éxito, desde el punto de vista clínico son mayores en la bolsa infraósea de tres paredes (intraalveolar) y menores en los defectos de furcación abiertos de lado a lado de molares superiores,

Técnica. A todo intento de injerto o trasplante ha de preceder el raspaje radicular minucioso, para proporcionar una zona receptora limpia que permite la colocación del injerto en el menor tiempo posible. La limpieza de la zona receptora y la velocidad de colocación del injerto acrecientan la posibilidad de que prenda.

Una vez reducida la inflamación mediante raspaje radicular y cuidado casero previos, examínese la zona receptora por sondeo y radiografías para visualizar la topografía del defecto óseo. Es preciso tener a mano el hueso dador o antes de la operación hay que escoger una zona dadora intrabucal.

Homoinjertos, autoinjertos no bucales. Cuando se hagan homoinjertos o autoinjertos no bucales, prepárelos antes de comenzar la operación. Los homoinjertos de hueso esponjoso congelado seco, conservado en bancos, se constituyen con sangre, solución salina normal o solución de Ringer con lactato.

Obtención, conservación y utilización de médula. La médula hematopoyética es obtenida por el médico de la cresta y la espina ilíacas superiores posteriores usando una aguja de biopsia de médula ósea, de Westerman Jensen o por acceso directo.

La primera técnica exige solamente anestesia local y se puede efectuar en el consultorio mientras que la segunda requiere hospitalización y anestesia general. De una a ocho muestras obtenibles con la guja de biopsia -- son adecuadas para la mayoría de los procedimientos periodontales.

Cuando el injerto se ha de usar inmediatamente, Schellhorn y col, aconsejan colocarlo en un medio de cultivo esencial mínimo, solución de Ringer con lactato o sangre. Para la conservación durante poco tiempo, estos investigadores emplean medios esenciales mínimos con glicerol del 5 al 15 por 100 como agente crioprotector. Se sella el injerto y se refrigera a 4 grados C. En el momento del implante, se calienta rápidamente a 37 grados C. Se dice que la deglicerolización es innecesaria. Para la conservación a largo plazo, estos investigadores colocan el injerto al glicerol al 25 por 100 en medios de cultivo esenciales mínimos, permiten que alcance el equilibrio a la temperatura ambiente y después lo dejan en el refrigerador varias horas; por último, lo guardan en un congelador a -79 grados C. Cuando lo van a usar lo calientan rápidamente a 37 grados C. y lo modifican para restablecer un gradiente osmótico compatible.

Costó bastante esfuerzo mantener la vitalidad de -- las células. Sin embargo, la vitalidad no es fundamental para lograr el éxito del injerto.

Se observó mejor osteogénesis con implantes de médula congelada, en los cuales la vitalidad celular es poca o nula, que con implantes de médula fresca.

Zona receptora. En primer lugar se prepara la zona receptora. Haga un colgajo de espesor total, conservando las papilas interdentarias. Cureté el defecto óseo para quitar todo el tejido blando y exponer los espacios medulares. Raspe la raíz lave el defecto óseo con solución salina estéril y cohiba la hemorragia para preparar la zona receptora del injerto. Todo otro tratamiento -- óseo en zonas adyacentes debe ser hecho antes de colocar el injerto.

Zona dadora. En este momento se opera la zona dadora intrabucal. Obtenga hueso dador de zonas desdentadas tales como rebordes, la tuberosidad maxilar o alveolos de extracciones. Rechace un colgajo en la zona dadora haciendo una incisión mesiodistal sobre el reborde, con incisiones liberadoras si fuere preciso. Quite hueso con un alicate, cureta, trépano o fresa. Tenga cuidado de no mutilar o eliminar las tablas corticales laterales. La tuberosidad maxilar proporciona la cantidad adecuada de hueso esponjoso para el implante. Cuando se usa hueso de tuberosidad, la incisión se extiende a la mucosa. La eliminación de una cuña triangular de encía permitirá la ulterior coaptación de los bordes del colgajo. Retire el hueso con un alicate cortante curvo de extremos finos. Corte o raspe las delgadas corticales para eliminarlas del material de implante antes de su colocación.

Tenga mucho cuidado de no penetrar en el seno maxilar. Tenga a mano buenas radiografías.

Autoinjertos óseos bucales.

Hueso esponjoso. Cuando se hagan autoinjertos óseos esponjosos tome fragmentos de hueso de la zona dadora bucal y colóquelos holgadamente dentro del defecto óseo. Coapte los bordes del colgajo de la zona receptora y suturelos. Proteja la herida con papel de estano adhesivo y coloque un apósito con todo cuidado para no desplazar el injerto. Suture la zona dadora y coloque apósito según sea necesario. Se dan las instrucciones posoperatorias y la medicación.

El apósito se cambia o se quita entre los cinco y siete días posoperatorios. Las suturas se quitan si los colgajos se hallan fijos en su lugar, cuando se obtuvo el cierre de la herida o después que la superficie operada se cubre de tejido de granulación.

La radiografía posoperatoria mostrará el injerto en su lugar. El injerto debe prenderse y la bolsa debe haber quedado eliminada.

Virutas de hueso cortical. Cuando no se dispone fácilmente de hueso esponjoso autógeno se puede usar hueso cortical como trasplante.

Pequeñas raspaduras de hueso cortical dan mejor resultado que fragmentos grandes. Los pequeños fragmentos ofrecen una mayor superficie de incorporación durante el proceso de cicatrización y facilitan la invasión de la masa de hueso trasplantado por vasos sanguíneos. Utilizados de esta forma, los fragmentos actúan como andamios o armazones; y cuando la operación es un éxito, son resorbidos gradualmente mientras son reemplazados por hueso nuevo que se va depositando.

El tratamiento prequirúrgico y el tratamiento postquirúrgico es el mismo que para el injerto óseo periodontal.

Cicatrización de heridas. En intentos de estimular la regeneración ósea, se introdujeron en animales trozos de hueso, cemento y dentina en bolsas creadas por medios quirúrgicos. Los injertos óseos autógenos colocados en las bifurcaciones de los dientes de perros con periodontitis han producido crecimiento óseo y cementario; pero no hay pruebas convincentes de un nuevo ligamento coronario a la bolsa original.

Los registros en casos clínicos con implante de hueso o médula, o ambos, ofrecen pruebas radiográficas convincentes de la reparación de crecimiento óseo, pero las pruebas radiográficas son menos convincentes. El material histológico humano es escaso. A los ocho meses posoperatorios se observó hueso nuevo sin osteocitos, pero no había manifestaciones de su inserción al nuevo cemento por un sistema de fibras periodontales.

En injertos óseos da buen resultado, el injerto es progresivamente resorbido por hueso nuevo y reemplazado por él. Desde el punto de vista clínico, se observó que había resorción radicular después del implante de hueso y médula; muchas veces, la resorción se extendía hacia la dentina y la cámara pulpar. Sin embargo, la zona de resorción puede ser llenada por hueso neoformado y aparece anquilosis, que podría ser una manifestación patológica de la resorción y reemplazo progresivos que se acaba de mencionar. Otras complicaciones posoperatorias que aparecen de cuando en cuando después de trasplantes de hueso o de médula son infección, exfoliación del injerto diversos y a veces prolongados grados de cicatrización y recidiva rónica del defecto.

(Capítulo 13)

ELABORACION DE LA HISTORIA CLINICA

Diagnóstico

Los dientes naturales se deben conservar en tanto ellos y sus tejidos circundantes estén sanos y contribuyan al bienestar general del paciente.

La odontología ayuda a que la gente viva con su dentadura intacta. La enfermedad periodontal es una amenaza para alcanzar esta meta. Cuando hay enfermedad periodontal, la conservación de la dentadura natural solo es posible si el odontólogo tiene la capacidad de reconocer la enfermedad y tratarla satisfactoriamente.

Aunque no se conoce del todo la naturaleza de la enfermedad periodontal y solo se la comprende parcialmente, el terapeuta reconoce fácilmente la mayoría de los signos clínicos. Es más, se han creado procedimientos terapéuticos de bien demostrada eficacia.

En esencia, el tratamiento consta de medidas de control de los factores etiológicos que se supone son responsables de la enfermedad y de la reparación de todo daño que se produjo. El odontólogo toma nota de los signos clínicos de la enfermedad y deduce sus causas y a partir de las causas y los signos llega al tratamiento apropiado.

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

Para determinar de qué tipo de enfermedad se trata y las características clínicas precisas del proceso patológico de un determinado paciente el odontólogo ha de llevar a cabo un exhaustivo examen. Los signos de la enfermedad periodontal son tan variados y complejos como sus posibles causas. Aparecen junto con otras enfermedades dentales y se superponen a la estructura intrínseca y emocional específica del paciente. Por ello cada persona y cada boca constituye una variante individual.

Al realizar el examen y establecer el plan de tratamiento, es menester que el dentista tome en cuenta al paciente, así como la cavidad bucal. No puede encasillar a un paciente como caso tipo y después proceder al tratamiento según rutinas establecidas. Hay que considerar - el tratamiento tan individual como lo es el paciente. La mayoría de los casos de periodontitis presentan un tipo similar de cuadro clínico e histológico, pero cada paciente que tiene la enfermedad es diferente. Por ello, - su caso de periodontitis es diferente. Una entidad patológica características son comunes. Las manifestaciones son diferentes en cada paciente portador de la enfermedad.

Desde el momento de que el enfoque que se hace del paciente es individual, el tratamiento eficaz demanda que se establezca un plan de que dé los lineamientos del tratamiento. Ese plan se basará en los hallazgos del examen y también en las metas y objetivos específicos del tratamiento. Sin un plan previo, el odontólogo tiende a proceder con indecisión y el curso del tratamiento pierde el rumbo. Sin una concepción total, solo es posible un tratamiento limitado y la contribución a la salud dental del paciente será limitada.

Examen. Para establecer el plan de tratamiento --- completo, es preciso hacer un examen minucioso. Tal examen contiene los siguientes elementos: entrevista, examen radiográfico y examen bucal. Toda la información obtenida se anotará en una ficha, que es una manera simple de documentar. La confección de una ficha ayuda a la -- elaboración de un diagnóstico sopesado y al plan de tratamiento. Las apreciaciones se harán con mayor objetividad. Sobre la base de observaciones medidas, los hallazgos del examen, el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento, los cuales se relacionan directamente uno con otro, se determinan con mayor exactitud.

Además del proceso patológico, el paciente desconoce otro peligro para la longevidad de la dentadura natural. Puede que no sepa que tiene enfermedad periodontal o puede no estar motivado hacia su tratamiento. Es entonces cuando recae sobre el profesional la necesidad de educar al paciente y orientar su motivación.

Esto es posible cuando fluye una relación adecuada entre el profesional y el paciente.

Entrevista. El primer paso de un examen es la entrevista con el paciente. Sin embargo, puede prescindir de ella con pacientes más antiguos si la finalidad de la entrevista ya se cumplió con anterioridad. La entrevista brinda al odontólogo la oportunidad de establecer una relación, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con el estilo con que se realiza la práctica. Durante la entrevista se obtiene la información referente a la molestia principal, la historia médica y la historia dental. Al mismo tiempo, se observa al paciente con la finalidad de hacer una valoración preliminar del individuo. El observador experimentado combina los dotes clínicos con las de abogado, psiquiatra y detective.

Durante la entrevista se averiguará la siguiente información: 1) estadística básica, 2) molestia principal, 3) historia médica y 4) historia dental.

Estadística básica. La estadística básica incluye el nombre del paciente, la dirección del domicilio y la comercial, números de teléfono, edad, estado civil y familiar, sexo y ocupación. Todo esto tiene importancia. Proporciona información sobre el paciente y sus posibles antecedentes. Por la manera de responder, el dentista puede medir la inteligencia del paciente. Asimismo, puede apreciar el grado de cooperación del paciente. También es importante saber quién lo envía. Si el paciente fue enviado por otro paciente que tuvo tratamiento periodontal, es posible que se halle parcialmente informado sobre la enfermedad periodontal y se requerirá menos tiempo para la educación del paciente.

Molestia principal. ¿Cuál es el motivo de la visita del paciente? ¿Siente dolor, incomodidad u otra molestia? Con frecuencia se presenta para una inspección de rutina. Sin embargo, habrá veces que se presente con una urgencia, como dolor hemorragia o hinchazón. En estos casos, el odontólogo deberá atender la urgencia tan pronta como se determine su localización y su origen.

Si no hay contraindicaciones médicas o precauciones que tomar, se pospondrá el resto de la entrevista. En todo caso, el odontólogo deseará saber cuándo comenzó el resto de la lesión y si se produjo anteriormente.

Historia médica. Para determinar el estado médico de un paciente nuevo, el paciente llena un cuestionario antes de la entrevista propiamente dicha. El que sigue es un cuestionario tipo. Es solo una guía para obtener una historia médica completa. Algunos profesionales prefieren un cuestionario; otros trabajan sin estas guías - impresas.

Hay que preguntar al paciente "¿Cómo está su salud?" Algunos pacientes darán una respuesta detallada. La mayoría, sin embargo, responderá "Bien". Compruébese esta respuesta haciendo alguna de las siguientes preguntas: ¿Ha estado gravemente enfermo? ¿Cuándo fue su último examen médico? ¿Quién es su médico? ¿Cuál fue la razón de su última visita al médico? ¿Cuáles fueron los resultados? ¿Se halla en tratamiento ahora? ¿Ha hecho un seguro en los últimos años? ¿Tuvo alguna dificultad con el examen del seguro? ¿Prestó servicios en las Fuerzas Armadas? ¿Fue despedido por alguna razón médica? ¿Estuvo hospitalizado? ¿Cuándo y por qué razón? ¿Fue operado alguna vez? ¿Toma remedios o drogas regularmente? ¿Es alérgico a alguna -- droga?

Cuando las respuestas a las preguntas concernientes a enfermedades de diversos sistemas de órganos son negativas, no es preciso registrar esta respuesta negativa. Por lo general, hay que hacer averiguaciones específicas respecto al corazón, sistema circulatorio, sistema genitourinario, alergias, endocrinopatías y discrasias sanguíneas. Si todas las respuestas son negativas, la anotación dirá "Historia médica Normal". Sin embargo, hay -- que dejar registradas determinadas respuestas negativas. Son las respuestas a preguntas como las siguientes: ¿Ha tenido alguna vez fiebre reumática? ¿Ha tenido hepatitis sérica? ¿Ha tomado alguna vez antibióticos? ¿Es alérgico a algún antibiótico? ¿Es sensible a la aspirina o ha experimentado reacciones comunes con anestésicos o cafeína?

Es preciso registrar toda información de importancia médica. Enumérense brevemente los factores esenciales de la historia médica del paciente que podrían interesar para su enfermedad periodontal (diabetes, disfunción ovárica, tiroidea o de otras glándulas endocrinas) o que pudieran afectar a la evolución del tratamiento o exigir determinadas precauciones (antecedentes de cardiopatía reumática o valvular, hipertensión arterial, uso de anti-coagulantes, discrasia sanguínea, hepatitis, sífilis, enfermedad hepática). Si el paciente toma anticoagulantes, el dentista ha de consultar con el médico del paciente si se planea una cirugía; en ese caso, está de consultar con él si está contraindicada la aspirina, o las drogas que contengan aspirina. Hay que investigar sobre el tipo de dieta del paciente, trastornos del aparato digestivo, enfermedad pulmonares y reacciones alérgicas. Hay que anotar la fecha y el tipo de toda cirugía que se hubiera realizado. Asimismo, hay que dejar constancia de si alguna vez el paciente se hubiera sido rechazado o no por una compañía de seguros por ser un riesgo.

Durante esta parte del examen, las relaciones entre el dentista y el paciente tienden a cristalizarse. Se establece comunicación y ello es importante en todas las relaciones futuras. En el período de interrogatorio, el examinador ha de pensar en el cáncer y estar atento a todo indicio, como pérdida de peso, hinchazones y úlceras. También muchos pacientes piensan en el cáncer, de modo que el que examina debe tener cuidado de no despertar nunca, por medio de palabras o acciones, la curiosidad del paciente y dejar después temores sin respuesta. Incluso una observación como "humana" atemorizará a algunas personas. Se tomará nota de hábitos nerviosos y de toda anomalía de la piel, cuello y uñas. Asimismo, hay que registrar los tics, expresiones raras o posturas poco comunes.

Hay preguntas separadas que se formularán a las mujeres, sobre partos, menarquía y menopausia (en caso de adultos).

Si la paciente es casada pregúntesele si tiene hijos y cuántos. ¿Tuvo algún problema especial en el momento del parto? ¿Tuvo algún problema en sus encías o dientes durante el embarazo? ¿Es normal su ciclo menstrual? ¿Si la paciente es de edad mediana, pregúntesele si ya ha llegado a la menopausia?

También se tratará de determinar el estado nervioso del paciente. ¿Se levanta cansado? puede producir risa y también la respuesta estoy siempre cansado. Entonces, el examinador habrá de determinar si es una broma o si el paciente lo dice realmente en serio. ¿Duerme bien de noche? ¿Su latido cardíaco es regular? ¿Cómo en su apetito? Mientras hace estas preguntas, tómese suavemente la mano del paciente para examinar la palma. ¿Está húmeda? ¿Se considera el paciente a sí mismo nervioso? Algunas respuestas afirmativas indican neurosis. Adquiérase el hábito de observar el labio superior y las cejas para detectar transpiración, lo cual puede ser un signo de tensión nerviosa. El paciente que bosteza durante la entrevista puede estar tenso no aburrido.

Historia dental. Cuando la molestia principal no es de naturaleza urgente, anótese, con las propias palabras del paciente, la historia de la enfermedad bucal presente desde su comienzo hasta el momento actual. ¿Se ha tratado alguna vez esta enfermedad? ¿Recuerda cuál fue? ¿Completó su tratamiento? ¿Hizo su parte del tratamiento? En algunos casos será evidente el hecho de que el paciente es estoico y ha restado importancia a una situación de urgencia. Por el contrario, un paciente ansioso puede presentar como urgencia lo que en realidad es una pequeña molestia. Toda la información que brinde el paciente se seguirá mediante preguntas hechas en un orden lógico para aprender lo más posible. Algunos examinadores particularmente sagaces hacen lo mismo, preguntas de dos maneras diferentes para constatar la veracidad de las respuestas.

La historia dental se ha de incluir todos los tratamientos dentales realizados en el pasado (ortodoncia, aparatos de prótesis, eliminación de dientes retenidos).

Además la historia incluirá datos como los que siguen: fechas aproximadas del tratamiento periodontal anterior (Raspaje radicular, curetaje, cirugía gingival, - cirugía ósea, ferulización, instrucciones sobre el cuido casero). Anótese la historia de molestias anteriores (hemorragia gingival, abscesos periodontales, dolor, ardor, mal gusto, mal aliento, migración dentaria patológica). Interrogúese al paciente respecto a la velocidad de neoformación de pigmentaciones y depósitos calcificados. La molestia periodontal del paciente se debe registrar con sus propias palabras. Se harán como las siguientes: "las encías sangran al cepillar", "dolor de encías" "algún diente flojo", "dientes extremadamente sensibles" "mal aliento o mal gusto" (síntomas subjetivos).

Muchos pacientes tendrán una idea preconcebida de la odontología, idea que no incluye la periodoncia. A estos pacientes habrá que explicarles por qué este examen se realiza en la forma en que se hace. Es preciso hacerles conocer la existencia de la enfermedad periodontal. Su educación se consigue mejor mediante afirmaciones casuales durante la entrevista y el examen.

Si la entrevista fue fluida, una introducción a la periodoncia de un minuto de duración será suficiente, lo cual llevará directamente al examen.

Consulta médica. A veces, después de la entrevista el dentista considera que hay que realizar pruebas de laboratorio o que es conveniente una consulta médica. Pueden estar indicados frotis sanguíneos, biopsias, análisis de sangre y análisis de orina. Cuando se requiera consulta médica, el dentista se pondrá en contacto con el médico del paciente. El examen clínico se hará después de la entrevista.

Examen intrabucal. El examen intrabucal comprende la inspección de los tejidos blandos (incluso encía), -- los dientes, la oclusión y la articulación temporomandibular. Se tomarán radiografías seriadas de toda la boca.

Además, son de utilidad modelos de estudio y radiografías seriadas de toda la boca. Puede precisarse probar la vitalidad pulpar de los dientes. Hay que anotar la fecha del examen. Todos los datos se anotarán con cuidado, porque forman parte de la ficha general del paciente y hay que guardarlos en forma sistematizada para poder consultarlos con facilidad y no perderlos.

Examen radiográfico. Las radiografías son de gran valor diagnóstico en periodoncia cuando la angulación de la proyección y la regulación de la densidad han de corregirse para mostrar patrones trabeculares y cambios discretos en la densidad ósea. Las radiografías proporcionan la siguiente información:

1. Altura ósea interdientaria y presencia de cortical.
2. Patrones trabeculares.
3. Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se puede confirmar mediante sondeo.
4. Pérdida ósea en las furcaciones.
5. Ancho del espacio del ligamento periodontal.
6. Relación entre corona y raíz.
7. Forma y longitud de la raíz.
8. Caries, calidad general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculo.
9. Localización del seno maxilar respecto a la cresta alveolar.
10. Dientes ausentes, dientes supernumerarios y retenidos.

Las radiografías son la representación bidimensional de estructuras tridimensionales. Son muy útiles como elemento diagnóstico cuando se las correlaciona con el examen bucal visual, sondeo clínico y anotación de las bolsas.

Son convenientes las radiografías tomadas con la técnica paralela con cono largo. Hay que usar, como mínimo, dieciséis placas, para que cada zona se exponga desde más de una angulación para producir efecto estereoscópico.

Los errores que producen alargamiento, acortamiento o superposición, o todos ellos, restringen mucho la utilidad diagnóstica de las radiografías. Las radiografías panorámicas tienen uso limitado.

El lugar de las radiografías en el diagnóstico periodontal es importante, por un lado, y mal entendido, - por el otro. Con excesiva frecuencia, el diagnóstico de la enfermedad periodontal se hace por inspección de las radiografías, momento en que la enfermedad ya lleva mucho tiempo de establecida.

Inspección antes de sondar. Antes de proceder a un examen, el clínico estudiará las radiografías en forma ordenada para detectar patología macroscópica (quistes, granulomas, cementomas, cuerpos extraños, dientes retenidos, no erupcionados o supernumerarios, neoplasias). A continuación debe observar el trabeculado óseo. Hay que notar desviaciones del trabeculado normal, como atrofia por desuso y afecciones generales raras, como hiperparatiroidismo y enfermedad de Paget. La pérdida del trabeculado causada por atrofia de desuso se observará fácilmente en torno a dientes alargados y alrededor de zonas de extracción.

Factores etiológicos. Las radiografías se inspeccionan para detectar lo siguiente: Cálculo, caries en la corona o las superficies radiculares y restauraciones -- desbordantes o defectuosas. ¿Hay puntos de contacto abiertos? ¿Se relacionan estos defectos con zonas de pérdida ósea? ¿Se precisa algún tratamiento inmediato para prevenir o tratar una lesión pulpar? La radiografía se sigue examinando para determinar la altura del tabique óseo la cantidad de la cortical y el ancho del ligamento periodontal.

Pérdida ósea periodontal. Los defectos óseos se observan en las radiografías. La pérdida ósea puede ser localizada o generalizada. Los patrones de pérdida son horizontales o vertical. Se pueden distinguir cráteres óseos o espacios. Se ven lesiones de furcaciones radiográficas. El seno maxilar se acerca a la cresta alveolar en zonas de pérdida ósea.

Una vez estudiadas las radiografías, el terapeuta le ce su examen clínico. Cuando lo termina, debe volver a consultar la radiografía para determinar si los hallazgos concuerdan o no con su impresión sobre la lesión del paciente. Si hay diferencias obvias, hay que revisarlas. Puede ser necesario volver a sondear.

Para ver los defectos óseos, se suelen tomar radiografías con angulaciones predeterminadas. El empleo de conos de plata calibrados o enrejados es de utilidad.

Oclusión. Las radiografías revelan información sobre la oclusión. Puede haber manifestaciones de traumatismo oclusal. Las raíces pueden ser largas, o cortas y cónicas. Puede haber resorción radicular y la relación entre corona y raíz puede ser baja. Puede haber engrosamiento del ligamento periodontal y que parte de la raíz se halle realmente cubierta de hueso. Los dientes pueden estar mal alineados, inclinados, extraídos o intruidos. Las zonas escleróticas tienen que ver con el exceso de función.

Limitaciones. Se aprecia fácilmente el valor de las radiografías. Sin embargo, es preciso comprender sus limitaciones. Las radiografías no dan un cuadro exacto de la profundidad de la bolsa; esta se mide únicamente mediante la sonda. Las radiografías no revelan lesiones incipientes. Raras veces dan indicios indiscutibles de que el tratamiento fue favorable. No reflejan la exactitud de los defectos óseos ni revelan los cambios en las caras oral (lingual) y vestibular de los dientes. No se observan en ellas, salvo en pequeño grado, relaciones de tejidos con los duros. A pesar de estas limitaciones no hay examen acerado sin buenas radiografías. Para resumir radiografías de buena calidad, vistas con luz difusa y lentes de aumento o lupas, y examinadas con atención, revelan la mayoría de las lesiones óseas de la enfermedad periodontal. Son parte fundamental del examen.

Examen bucal.

Halitosis. La siguiente descripción de la secuencia del examen bucal tiene que ver con el estado periodontal del paciente.

La halitosis (fedor ex ore) es importante para el paciente y muchas veces ese es el síntoma que lo hace acudir al dentista. Se puede originar en zonas en que se produce la retención de partículas de alimentos. La produce la descomposición de los depósitos blandos. Otra causa frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante. Asimismo; la pueden causar las caries. Es frecuente que la tengan pacientes que sufren enfermedades febriles y depresión psiquiátrica. Si una vez hecha la eliminación de las causas dentales y periodontales y excluidos alimentos y bebidas ofensivos el mal aliento persiste, un especialista médico deberá inspeccionar nariz, nasofaringe, amígdalas y pulmones, porque a veces las enfermedades de estos órganos producen halitosis.

Tejidos blandos. En la zona de tejidos blandos el odontólogo se ha de interesar particularmente por las anomalías y siempre ha de prestar atención a la localización de esos hallazgos. Se observará el estado de lengua, mucosa bucal, piso de la boca, paladar, frenillo y garganta. ¿Son normales la consistencia y la cantidad de la saliva? ¿Hay variaciones en el color, contorno y firmeza de la encía? ¿Es fisiológica la forma de la encía? ¿Es firme la encía, o retráctil y sangra con facilidad? ¿Es somero y profundo el vestíbulo? ¿Es angosta o ancha la zona de la encía insertada? ¿Siente dolor el paciente? ¿Hay zonas de impacción de alimentos? ¿Hay otras cosas causadas posibles? ¿Hace el paciente referencia a antecedentes de la boca de trinchera o piorrea, ampollas herpéticas recurrentes, úlceras o vesículas bucales, abscesos dentales, lesiones sinusales, hinchazón o dolor? ¿Hay manifestaciones de esto en la boca?

Los hallazgos gingivales clínicos se clasifican según lo siguiente:

1. Extensión de las lesiones. Localizadas o generalizadas.
2. Distribución de las lesiones. Papilar, marginal o de encía insertada.
3. Estado de la inflamación. Aguda o crónica.

4. Características clínicas. Hiperplasia, úlceras necrosis, formación de pseudomembranas, profundidad de las bolsas, exudado purulento, exudado sérico, hemorragia, inserción anormal de músculos o, frenillos, ancho de la encía insertada y relación de las bolsas con la unión mucogingival.

Al examinar la encía, el clínico debe tener en mente un cuadro de encía normal. Con esto como guía, le será más fácil observar la extensión y el estado de la inflamación y la distribución de las lesiones.

Dientes. Se registra el tamaño de los dientes y el grado de susceptibilidad a la caries, se mide por la presencia de las restauraciones. Hay que valorar el tipo y la cantidad de las restauraciones. Además, se observarán lesiones de caries nuevas y erosiones. Hay que estudiar las superficies oclusales para ver si se produjo desgaste excesivo. Cuando esto es evidente, se pregunta al paciente si rechina los dientes o mastica de un solo lado. ¿Masca tabaco? ¿No le agrada el aspecto de su boca? Se toma nota de diastemas y los contactos proximales se prueban con hilo dental. Se registran abrasivos por cepillado, movilidad dentaria, malposiciones dentarias, esmalte hipoplástico, dientes supernumerarios, sin vitalidad y sensibilidad dentaria, se hacen preguntas concernientes a los efectos de temperaturas extremas y úlceras. Se hace la percusión de los dientes y se examina para ver si haya caries en las superficies dentarias.

Higiene bucal. Es preciso determinar el estado general de la higiene bucal. Regístrese la presencia de placa, pigmentaciones y cálculo. Se utiliza una solución reveladora para mostrar el estado general de la higiene bucal. Además se preguntará al paciente sobre la fecha de la última profilaxis, su método y frecuencia de cepillado y elementos auxiliares de limpieza que utiliza, para tratar de medir la velocidad de deposición de cálculo.

Los hallazgos coronarios se pueden registrar como sigue:

1. Placa.
2. Depósitos subgingivales.
3. Depósitos supragingivales.

4. Materia alba.
5. Localización de las caries dentarias.
6. Erosión.
7. Abrasión.
8. Restauraciones inadecuadas.

Articulación temporomandibular. Se preguntará al paciente sobre síntomas de la articulación temporomandibular (dolor, subluxación, chasquido, ruidos secos). La articulación se palpa en las excursiones protusiva y lateral. Además, hay que observar la trayectoria del punto mentoniano durante los movimientos mandibulares. La desviación de una trayectoria de abertura natural y suave indica que existe una disfunción muscular o articular. Sin embargo, la mayoría de los casos, esta comprobado, que las articulaciones funcionan normalmente.

Oclusión. Se verá si la dentadura está completa o si se halla mutilada por extracciones.

Se registrará si faltan dientes o si han sido reemplazados. ¿La dentadura se mantiene por sí misma o el arco descendió y hay migración de los dientes? Cuando la dentadura está completa (o si se puede determinar su estado de otra manera), ¿Cuál es la clasificación ortodóntica? ¿Se hizo alguna vez tratamiento de ortodoncia al paciente? ¿Ha contribuido la maloclusión a la malposición dentaria a la enfermedad actual del paciente? Cuando la hay, ¿La oclusión perfecta ha preservado una buena salud bucal? No siempre estos factores se correlacionan. ¿Tiene el paciente contactos prematuros en céntrica? Obsérvese la localización. ¿Tiene el paciente interferencias en excursiones (lateral y protusiva)? ¿Se mueven los dientes al inspeccionarlos? ¿Se mueven durante la función? ¿Dice el paciente que sus obturaciones chirrían cuando mastica? ¿Contribuye las restauraciones a los cambios patológicos o fomentan la salud bucal? ¿Deglute el paciente con la boca abierta o cerrada? ¿Coloca la lengua entre los dientes cuando deglute?

¿Tiene compulsión a morder el labio, la lengua o los carrillos? ¿Muerde o mastica objetos tales como anteojos, lápices, unas? ¿Humedece los labios? ¿Es respirador bucal? ¿Contrae los maseteros?

Se preguntará al paciente si rechina o aprieta los dientes a la mandíbula con fuerza. Se estudiarán los dientes para ver si hay facetas de desgaste o movilidad.

Fichado. A medida que se haga el examen, los hallazgos se irán registrando en una ficha adecuada. En este momento se anotan los dientes ausentes, dientes retenidos, anomalías, patología periapical, caries, dolor a la percusión, contactos inadecuados, impropiedad de alimentos, contactos prematuros, recesiones y restauraciones, retrocédase y anótelas. Las anotaciones requieren más tiempo al comienzo, cuando no se está acostumbrado a usarlas. Después, cuando se adquiere destreza, de modo que las anotaciones sean entendidas por todos y que las fichas sean legibles, en el futuro, por otros. El personal auxiliar puede intervenir en la confección de la ficha.

Sondeo. Para determinar la profundidad de la bolsa se usa un explorador de bolsas o una sonda periodontal. La sonda periodontal es útil porque está calibrada. El explorador es un instrumento más delicado y proporciona mejor percepción táctil del estado de la superficie, radicular. La sonda se pasa por debajo de la encía, en toda la circunferencia del diente. Estas mediciones se hacen en tres puntos por vestibular y entre tres puntos -- por lingual de cada diente. La sonda se manejará de modo que no sea trabada por el cálculo gingival. Además, se inspecciona toda la circunferencia, a modo de barrido transversal, para no pasar por alto una entrada a angosta de alguna bolsa.

Es posible que la sonda no llegue hasta el fondo de la bolsa. La profundidad a que llega depende del tamaño de la sonda, la fuerza ejercida, las dimensiones de la bolsa, el acceso y la presencia de depósitos.

Los cálculos suelen causar errores de sondeo al entorpecer la entrada de la sonda en el surco con la angulación adecuada o al impedir su introducción hasta lo más profundo de la bolsa. En estos casos, la sonda se orientará en varias direcciones, para no ser obstruida por los depósitos de cálculo.

Se sostiene en posición horizontal cuando se explora la forma de una bolsa interdientaria pero, por lo general se la orienta con una leve inclinación respecto al eje mayor del diente. En bolsas tortuosas, cuando la sonda se orienta en forma totalmente paralela al eje mayor del diente, y se la usa para medir y no para explorar, es muy posible dejar de lado las partes más profundas de la bolsa.

El sondeo es particularmente importante, porque las radiografías no ofrecen un cuadro exacto de la profundidad de la bolsa. Los niveles óseos pueden ser altos, y sin embargo, las bolsas pueden ser profundas. Puede que exista pérdida ósea extensa, pero sin las bolsas, si la encía se retrajo. La finalidad fundamental del tratamiento periodontal es la eliminación de la bolsa. Esto no se conseguirá salvo que se sepa hasta dónde se entienden las bolsas. Se suele preguzgar a los pacientes sobre la base del excelente aspecto clínico de la encía. Entonces el dentista puede decidir que no es "un caso periodontal". Es frecuente que estos pacientes tengan bolsas que pasan inadvertidas en un momento en que podrían haber sido tratadas con mayor facilidad.

Movilidad dentaria. El pronóstico de dientes con enfermedad depende, en parte de la movilidad inicial, y de si la puede modificar mediante tratamiento. La ferulización y el ajuste oclusal son procedimientos terapéuticos destinados específicamente a reducir la movilidad. La medición de la movilidad es esencial para determinar el tratamiento y la valoración de los resultados de ese tratamiento.

Medición clínica. La movilidad se puede determinar luxando el diente y observando su movimiento. El diente se mueve entre los mangos de los instrumentos o entre los dedos. El grado de movimiento se establece por comparación con los dientes vecinos que no se mueven. Se obtiene mayor información haciendo que el paciente mueva en deslizamiento lateral y protrusivo con los dientes en contacto y también pidiendo al paciente que apriete y frote los dientes.

Los contactos oclusales harán que los dientes móviles se muevan: esto se percibirá visualmente al observar la luz reflejada en la superficie dentaria y al anoyar las yemas de los dedos, parte sobre los dientes y parte sobre la encía. La percepción visual se refuerza colocando un trozo de papel de articular azul entre los dientes durante los movimientos deslizantes. El movimiento de los dientes es más obvio contra este fondo oscuro.

Causas de la movilidad. Los dientes normales tienen una movilidad apenas perceptible. Más allá de este margen, la movilidad es un síntoma que se produce temprano en el traumatismo periodontal, pero es tardío en la periodontitis. Las causas de la movilidad son intrínsecas, relativas a la morfoloía o estado de los tejidos o extrínsecas, que se refieren a la carga de los tejidos. Así, la longitud y la forma de la raíz y la corona clínica, la altura del hueso alveolar y el ancho del ligamento periodontal determinan la firmeza de un diente. La firmeza también depende del estado biológico de los tejidos de soporte. Los dientes tienden a aflojarse durante una infección o después de cirugía. Los dientes se aflojan durante el embarazo, la diabetes y deficiencias nutricionales graves. La alteración de la movilidad dentaria podría lograrse a un nivel bioquímico.

Diagnóstico. Las observaciones documentadas en la ficha permiten al clínico hacer el diagnóstico. Aunque la fase diagnóstica sea corta, representa la información recogida de observaciones detalladas y sistemáticas. Se planea el tratamiento y se proyecta el pronóstico a partir de la observación y el diagnóstico.

Es preciso establecer el diagnóstico de la afección del paciente. Por ejemplo, el dentista pudo haber diagnosticado gingivitis ulceronecrotizante, gingivitis hiperplástica, periodontitis etc. Además, hay que precisar las características clínicas de la encía. Hay que aumentar los hallazgos salientes que conducen a ese diagnóstico. Además, hay que resumir los factores etiológicos primarios y contribuyentes. Como se dijo antes, razonamos a partir de las causas del tratamiento, todo ello sobre una base biológica. Cuando la etiología es desconocida, hemos de tratar sobre una base sintomática.

PRONOSTICO

Definición. Pronóstico es la apreciación de la evolución de la enfermedad y la predicción de la respuesta al tratamiento. Por ello, la precisión del pronóstico depende de lo exacto y completa que sea la información recogida durante el examen.

El pronóstico depende de la capacidad que posea el dentista para reconocer y eliminar o regular los factores que producen la enfermedad, de su capacidad para corregir todo dano que pueda haber generado la enfermedad y de la capacidad y determinación del paciente para mantener la salud periodontal y de los dientes.

CONSIDERACIONES.

Preservación de la dentadura. La consideración esencial es la preservación de la dentadura como unidad funcional. Ello significa que se puede tolerar la pérdida de componentes individuales siempre que sea posible conservar y restaurar de manera apropiada la dentadura restante. Es decir, que no hay que sobrevalorar la importancia estratégica de los dientes individuales o de segmentos del arco y el número y la distribución de los restantes dientes.

Objetivos del tratamiento. Es preciso valorar varias consideraciones terapéuticas. ¿Es posible alcanzar los objetivos de tratamiento de una encía firme, irrefragable y que no sangra? ¿Se puede eliminar la bolsa? ¿Se puede tolerar el tratamiento? Si no es así, se aconseja realizar otro tratamiento, una transacción o extracciones.

Prótesis. Es menester valorar con cuidado la complejidad y extensión de toda prótesis necesaria. Si hay que hacer restauraciones extensa de la dentadura, si hay que confeccionar férulas fijas, si es preciso recurrir al movimiento ortodóntico o a otros procedimientos, habrá que considerar si el paciente es capaz de afrontar la realización de todos los procedimientos.

Factores. El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado o malo. Muchas veces, unos dientes tienen un pronóstico y los demás otro. En esos casos, el pronóstico se hará diente por diente. Los siguientes factores afectarán el pronóstico:

1. Bolsas-extención, localización, profundidad y complejidad. Cuanto mayor y más irregular sean las bolsas tendrán diferente pronóstico. Las bolsas más someras tendrán mejor pronóstico. Las bolsas profundas pueden tener pronóstico más favorable cuando los niveles óseos son altos (bolsas falsas). Por lo general, es más fácil eliminar bolsas que se hallan en dientes unirradiculares; las bolsas de dientes multirradiculares presentan problemas especiales cuando hay lesiones de fuerza. Por lo general, cuando más accesible es la bolsa mejor será el pronóstico.

2. Pérdida ósea-extensión, localización y complejidad. Cuanto mayor y más irregular es la pérdida ósea, tanto peor es el pronóstico. Cuando la pérdida ósea es horizontal, la eliminación de la bolsa es más fácil. Cuando es irregular, vertical o hay defectos óseos ahuecados, hay que tomar en cuenta la posibilidad de hacer osteoplastia, intentar la reinsircción o injertos y trasplantes óseos. Como regla, cuanto más complejo es el tratamiento requerido, peor será el pronóstico. La situación es muy seria cuando se hallan afectados las furcaciones.

3. Movilidad dentaria y su causa. Los dientes con bolsas profundas y pérdida ósea tienen pronóstico más favorable cuando los dientes están firmes y cuando están fijos. Pero cuando la lesión es mayor, con pérdida ósea muy extensa, la movilidad dentaria adquiere importancia creciente. Los dientes con solo 4 ó 5 mm de hueso remanente o con movilidad de clase 2 ó 3 tienen pronóstico dudoso, cuando no malo. Si se puede eliminar la causa de la movilidad dentaria, o cuando es posible eliminar la movilidad o contralarla, el pronóstico es mejor.

El término firme es una simplificación, ya que todos los dientes, salvo que tengan anquilosis, poseen un grado de movilidad. Sin embargo, existe una asociación directa entre el aumento de la movilidad y el empeoramiento del pronóstico. El pronóstico es malo cuando la pérdida ósea está avanzada y cuando los factores sistémicos no son corregidos.

El diente que puede ser girado o intruido tiene una lesión más grave que el diente que se luxa en sentido o vestibulolingual o mesiodistal. La movilidad que se origina en el ensanchamiento del ligamento periodontal y no sea en la pérdida de soporte alveolar tiene pronóstico más favorable. El ajuste oclusal y la estabilidad mediante ferulizaciones son procedimientos que se intentan para reducir la movilidad dentaria. La aplicación acertada de estos procedimientos también alterará el pronóstico.

Al determinar el pronóstico, se debe correlacionar la movilidad con otros hallazgos clínicos y radiográficos. Por desgracia, la movilidad no siempre se refleja en las radiografías. Salvo que se comprenda su etiología, no es posible valorar apropiadamente la movilidad - refleja directamente una alteración y su medición es útil para planear el tratamiento y valorar los resultados. No es obligatorio que la movilidad sea progresiva; algunos dientes móviles permanecen años con la misma movilidad.

4. Etiología. Cuando los signos de la enfermedad son atribuibles a la inflamación, la situación es menos grave que cuando la inflamación no parece ser la causa. Cuando se reconocen fácilmente los factores etiológicos, tales como mala higiene bucal o presencia de depósitos, la corrección se hará con mayor rapidez. Cuando los dientes se han inclinado, han emigrado o girado, la higiene bucal puede ser difícil y puede estar impedida la eliminación de las bolsas; entonces, el pronóstico será peor. Por lo general, cuanto más obvia es la etiología, - tanto más fácil será el tratamiento.

5. Duración de la enfermedad, extensión y naturaleza de la afección. El pronóstico también tiene relación con la extensión, naturaleza y duración de la afección. Cuando hay una lesión extensa en un paciente de edad, hay mayores posibilidades de prolongar la utilidad de la dentadura de modo que concuerde con lo que se calcula va a durar la vida del paciente que se presenta en un paciente joven con una afección avanzada.

Un paciente con una enfermedad sistemática constituye un problema mayor que un paciente cuya salud es excelente. La salud del paciente y su capacidad de reparación son importantes. Se puede obtener cierta información con respecto al pronóstico si las fichas antiguas permiten apreciar el grado de destrucción. Cuanto más rápida fue la destrucción, peor será el pronóstico. El paciente -- que presente una reacción intensa a una irritación mínima tiene peor pronóstico que el paciente que presenta -- una respuesta resistente a una cantidad considerable de irritantes.

6. Morfología dentaria--forma de la corona, forma de la raíz relación entre corona y raíz. Cuando más favorable sea la relación de la corona, forma de la raíz, mejor será el pronóstico. Los dientes con raíces cónicas y cortas tienen peor pronóstico que los que tienen raíces anchas y gruesas. Es común que los dientes multirradiculares resisten mejor a las fuerzas traumáticas que los dientes unirradiculares. Las caras oclusales anchas contribuyen a la movilidad. Los dientes con contornos desviados que favorecen trayectorias favorables para el desvío adecuado de los alimentos tienen mejor pronóstico

Lesiones de furcaciones. Las lesiones de furcaciones en la formación de bolsas presentan problemas que demandan consideraciones especiales. Las bolsas y la destrucción ósea pueden atacar las trifurcaciones de los molares superiores y las bifurcaciones de los primeros premolares y molares inferiores. La lesión es parcial cuando se extiende en las caras lingual u oral de la furcación, o es total cuando la exposición se extiende desde la cara vestibular hasta la cara oral. Hemisección y amputación radicular son el tratamiento de elección cuando se hallan atacadas bifurcaciones o trifurcaciones de dientes de importancia estratégica. Los molares inferiores se pueden hemiseccionar para conservar una parte, o las dos, para que funcionen como premolares ferulizados. Esto abrida la zona de furcación para su limpieza y para permitir la restauración de las superficies radiculares expuestas.

En los molares superiores se pueden eliminar una raíz o dos, y la raíz restante se puede restaurar mediante una corona de diseño adecuado. Por tales procedimientos es posible eliminar las bolsas y crear la forma fisiológica de la encía.

En lesiones parciales de furcaciones de molares inferiores, se considerará la cirugía ósea o injertos óseos. Estos procedimientos serán menos favorables en molares inferiores con trifurcaciones. Los premolares superiores bifurcados son difíciles de tratar, excepto si es posible hacer la hemisección.

Al proyectar el pronóstico de dientes con lesiones de furcaciones, se tendrán presentes los siguientes factores:

a) Extensión de la lesión. ¿Es la lesión de furcación parcial o total? Exáminese mediante sondeo clínico y correlaciónese con las radiografías.

b) Estado de las zonas adyacentes interproximal, oral y vestibular. Si estas zonas son relativamente sanas o estables, se justifica el esfuerzo para salvar el diente, incluso si hay lesión de furcación clínica extensa.

c) Movilidad. La movilidad de clase 2 ó clase 3 -- torna desfavorable el pronóstico, salvo que se elimine la movilidad. Hay que considerar la longitud de la raíz y la relación entre corona y raíz.

d) Angulación de la abertura radicular. Se tratan más fácilmente dientes con raíces bien separadas.

e) Salud de los dientes vecinos. Cuando por distal y mesial del diente afectado hay buenos pilares, se considera la extracción si resulta difícil tratar la lesión de furcación y el resultado del tratamiento es dudoso.

f) Posición del diente en el arco. Los dientes aislados o los dientes más distales del arco se conservarán y tratarán cuando el acceso para la higiene bucal sea bueno y la conservación del diente sea conveniente por razones protéticas.

g) Edad y salud del paciente. Es aconsejable la conservación de dientes con lesiones de furcaciones en pacientes de edad. Hay que considerar la expectativa de vida del paciente y la del diente.

h) Higiene bucal e índice de caries. El tratamiento está indicado solo cuando la higiene bucal es aceptable y el índice de caries no es alto.

7. ¿Es posible alcanzar los objetivos del tratamiento y mantenerlos? El odontólogo debe alcanzar los objetivos del tratamiento de crear una encía sana, eliminar las bolsas y establecer condiciones mediante las cuales puede el paciente mantener la salud bucal.

Si se alcanzan los objetivos, el pronóstico es bueno.

8. Complejidad y extensión de cualquier prótesis asociada. Cuando se precisan prótesis compleja y extensa el pronóstico tiende a ser más reservado que cuando la integridad de la dentadura se puede mantener con prótesis menos complicadas.

9. Actitud y deseos del paciente, capacidad y resolución en los procedimientos de cuidado dental casero. El paciente debe estar interesado en conservar sus dientes. Si no lo está, hay probabilidades de que el tratamiento sea menos eficaz.

Valoración de los resultados. Por desgracia, el tratamiento dental se concibe siempre en términos de absoluto. Los pronósticos bueno o malo, o el éxito o fracaso, se consideran como blanco o negro. Además, se suele hacer de un período mínimo de 15 ó 20 días la medida que califica el éxito o el pronóstico favorable. En realidad, entre el blanco y el negro hay una ancha zona de grises en el pronóstico periodontal. Las confusiones se plantean por nuestra capacidad para no percibir por adelantado todos los criterios para el pronóstico. El diagnóstico inexperto reconocerá seguramente solo las lesiones periocorónicas más obvias. Esto se hace más evidente con la gravedad de la situación. Es más, tales cuadros se suelen tratar de modo inadecuado.

Naturalmente, en estos casos el margen de fracaso es amplio. Puede sobrevenir la desilución en cuanto a la eficacia del tratamiento periodontal. El péndulo puede desplazarse al otro extremo, y los esfuerzos del tratamiento periodontal serán abandonados durante la retirada hacia las pinzas de extracción. Ninguno de los enfoques es racional. Hay momentos en que están indicadas las extracciones; y hay momentos en que está indicado el tratamiento periodontal. Es importante saber establecer la diferencia entre los dos.

Hay que juzgar diente por diente, con la dentadura en mente. En muchos casos la extracción de un solo diente hará insostenible toda la situación. En otras circunstancias, extracciones aisladas simplificarían el problema.

PLAN DE TRATAMIENTO

Definición. El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos para eliminarlos signos y síntomas de la enfermedad y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico. Se requiere el esfuerzo planeado y mancomunado de paciente y profesional; y, con excepción de casos de enfermedad paradontal incipiente, es preciso establecer el número de meses del tratamiento.

Finalidad. La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes, y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal. Dentro de los límites, hay que aplicar medidas terapéuticas que tengan base predecible. Por lo general, el tratamiento debe ser un programa ordenado y limitado a las medidas directas necesarias para conseguir el resultado. Dentro del plan de tratamiento también se proyectará un programa de mantenimiento del estado de salud, sin que ocurran mayores avances de la enfermedad durante un tiempo razonable. Ello, por supuesto, depende del estado actual del paciente y los objetivos del tratamiento.

El plan de tratamiento se determina sobre la base de las necesidades del paciente y los hallazgos del examen inicial.

Orden del tratamiento.

Tratamiento preliminar. El tratamiento se compone de una serie de pasos. El esfuerzo inicial se orientará hacia la eliminación de la inflamación y la institución de un programa de higiene bucal. Esto puede demandar algunas visitas para eliminar todos los depósitos y el establecimiento de un control eficaz de la placa. Hay que medir el nivel de la higiene bucal que realiza el paciente en cada visita (con el auxilio de un índice de placa) si fuera necesario. Se darán más instrucciones que el paciente habrá de seguir en casa.

Revaloración. Al final de esta fase del tratamiento se hará una revaloración sobre la base del grado de mejoría obtenido.

Se compararán los resultados del tratamiento preliminar con la ficha. Se ha de registrar la inflamación residual y sus causas presuntivas, así como los cambios de profundidad de la bolsa y movilidad dentaria. Se debe revalorar el plan de tratamiento y hacer cambios apropiados.

Restauraciones. Por lo general, el tratamiento periodontal precederá a las intervenciones restauradoras. Sin embargo, a veces, las caries son tan profundas que demandan atención inmediata. Según los casos, estas restauraciones serán temporales porque se hará la reconstrucción una vez concluido el tratamiento periodontal. Puede ser que se precise hacer formulaciones temporales durante el período de tratamiento, y hay que valorar la necesidad de este recurso.

Extracciones. Los dientes con pronóstico malo se extraerán temprano en el tratamiento, salvo que los conserve provisionalmente por razones estéticas o para mantener el espacio. El hecho de no eliminar tales dientes a tiempo lleva complicaciones. Los dientes sondados perturban el tratamiento y lo hacen más complejo. El paciente a veces olvida que se hizo un pronóstico negativo para su diente al comienzo, y más tarde cree que el tratamiento fracasa cuando se hace la extracción.

Ortodoncia. El tratamiento de ortodoncia puede preceder a cualquier intervención quirúrgica. Cuando el movimiento ortodóncico se hace para eliminar la inflamación que genera la malposición dentaria, la inclinación o la migración, esté precedimiento precederá la cirugía. Cuando el movimiento dentario ortodóncico se realiza con propósitos de reconstrucción o estética, va después de la cirugía. Mientras se lleva a cabo el tratamiento de ortodoncia, se hará un programa de raspajes frecuentes y de control de la placa.

Ajuste Oclusal. El ajuste oclusal se hace después del raspaje y alisamiento radicular una vez eliminada la inflamación. Cuando los dientes tienen gran movilidad, se hace un ajuste oclusal burdo como primer paso para reducirla. El ajuste oclusal se puede realizar después de cirugías y tratamiento ortodóncicos.

Resumen. En suma, los procedimientos a seguir en el examen, diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento son los siguientes:

1. Examen.
 - a) Entrevista.
 - 1) Estadística básica.
 - 2) Molestia principal.
 - 3) Historia clínica.
 - b) Examen intrabucal.
 - c) Examen radiográfico.
2. Diagnóstico.
3. Pronóstico.
4. Plan de tratamiento.

Registros. Es preciso registrar con exactitud el tratamiento realizado en cada sesión. Es esencial que se haga el registro preciso de lo que se ha realizado. Anótese las drogas recetadas, el tipo de cepillo indicado, método de cepillado y otros procedimientos de higiene bucal que se enseñaron. A medida que se ejecute el tratamiento, se controlará cada paso con el plan de tratamiento; en cada sesión deberá hacerse el registro completo y ordenado.

Se incluirán las citas de revaloración para fechas apropiadas.

Presentación del caso. Una vez confeccionado el plan de tratamiento, con los hallazgos, el diagnóstico y el pronóstico, se presentará y explicará el caso al paciente. Estos datos son el resultado del examen y es menester que el paciente los comprenda antes de que se presente (si el paciente es infantil esta presentación del caso se la dará a los padres de este) el plan de tratamiento. El plan de tratamiento será presentado únicamente a pacientes que comprenden su enfermedad y cuya motivación sea la apropiada. Esto es fundamental para obtener un consentimiento informado. Tales pacientes suelen preguntar qué se puede hacer por ellos.

En este momento se presentará el caso. Nunca hay que hacer presentación "espontánea". Antes de hacer la presentación es necesario conocer todos los hechos, digerirlos totalmente y preparar el plan escrito.

No se hagan promesas entusiastas, grandes pronun-
ciamientos o juicios profundos. Las esperanzas del pa-
ciente arrancan, en parte, de la presentación del caso.
Hágase lo mejor por asegurar que las ilusiones son rea-
listas y que el paciente las comprenda.

(Capítulo 14)

PROBLEMAS NUTRICIONALES EN LOS ADOLESCENTES

Obesidad. Los resultados de un estudio realizado hace algunos años en adolescentes de la zona de Seattle comprobó que uno de los mayores problemas de salud era su peso corporal. Al responder a un cuestionario, el 48 por ciento de las niñas y el 28 por ciento de los varones "pensaban que tenían problemas de peso". Entre estos estudiantes, sólo el 8% creía que ese problema de peso estaba "relacionado con la comida". A pesar del gran porcentaje de adolescentes preocupados por su peso, Deischer y Mills dedicaron poca atención a este problema y se concentraron sobre los intereses sexuales, más difundidos, reales o imaginados, que son tan comunes a todos los adolescentes. El amplio interés en el peso corporal está confirmado por otro estudio que estudió a estudiantes secundarios de Berkeley, California. Más del 50% de estos varones y niñas "estaban profundamente interesados en el tamaño y forma de sus cuerpos en desarrollo". Un estudio anterior realizado en el estado de Washington reveló una base real para el interés de los adolescentes sobre su peso: 21% de las adolescentes y 14% de los adolescentes de un condado cercano a Yakima tenían un 10% o más de sobrepeso, mientras que en un condado vecino, tenían sobrepeso el 30% de las niñas y el 16% de los varones.

Se han hecho sólo unos pocos estudios para obtener un cálculo exacto de la incidencia de la obesidad sobre la base de contenido de grasa corporal, y éstos se limitaron a una evaluación del grosor de la capa de grasas en determinadas zonas del cuerpo. Este tipo de mediciones proporcionan una idea sobre el contenido total de la grasa orgánica, pues en situaciones normales, alrededor del 50% de la grasa corporal está en zonas subcutáneas.

Estudio de pliegues cutáneos. Un estudio de adolescentes que comprendía la medición de los espesores de los pliegues cutáneos en Burlington, Vermont entre jóvenes de 12 a 15 años de edad. Este estudio indicó la incidencia de la obesidad, que resultó alta como la registrada en el estado de Washington.

En el informe de nutrición de Diez Estados, se determinó una incidencia aún mayor de la obesidad entre los años de 1968 y 1970. La incidencia de la obesidad fue basada sobre el espesor del pliegue cutáneo de los tripeps, aunque también se midieron pliegues de otras zonas. Los estudios en cada estado estaban limitados a regiones donde se suponía existían los mayores centros de pobreza. Se incluía en el estudio todo adolescente cuyos ingresos estuvieran por debajo del límite de pobreza. Los resultados señalaron que el 18% de los varones de 12 años, de raza blanca, del grupo de ingresos más elevados, era considerado obeso; ese valor aumentaba al 39% entre los 16 años. Para los grupos de ingresos menores, el 14% de los varones de 13 años era considerado obeso, el porcentaje de las niñas de raza blanca consideradas obesas era menor. Entre los de raza negra, en los grupos económicos superiores, la frecuencia de la obesidad aumentaba rápidamente con la edad, y el 33,3% a los 17 años. El rápido aumento de la incidencia de los negros de alto nivel contrasta con el ritmo más uniforme y bajo que se registra en los negros de ingresos bajos, en los cuales se observó que la obesidad se produce en el 9 al 12% de los varones. En cada grupo económico, eran obesas muchas más niñas que varones, correspondiendo a esta categoría el 13% de ellas.

Extensión de la obesidad del adolescente. Las cifras del Informe Nacional de Salud (1972) sobre la cantidad de adolescentes obesos es alarmante en magnitud y en el hecho de que hay más varones obesos que mujeres. Estos valores son tan grandes como para sugerir que si los datos son confirmados por una información más amplia y adicional sobre la cantidad estimada de grasa en el cuerpo, la obesidad de los adolescentes tiene mayor prevalencia de lo que previamente se había sospechado. Es lamentable que esta información, que será citada ampliamente, se base sobre una cantidad pequeña de personas. El grupo más grande de adolescentes incluía 137 varones de raza negra de bajos ingresos, de 12 años de edad, mientras que la mayoría de los otros grupos de edad e ingreso se

componían de menos de 100 personas; el grupo menor era de 9 varones de 17 años, de raza negra, del grupo de ingresos elevados. Sería conveniente hacer una revaloración de la obesidad de los adolescentes. Si ello se hiciera, habría que hacer otras mediciones de los pliegues cutáneos para estimar el contenido de grasa corporal. Estos cálculos pueden realizarse sobre la base de tablas ideada por Seltzer, Mayer, Durnin y Rahaman. Los adolescentes son obesos cuando la grasa corporal excede al 20% en los varones y al 25% en las niñas. La cantidad de grasa corporal en estudiantes secundarios de los dos sexos en Berkeley, California fue determinada mediante diversas técnicas. El resultado del ensayo indicó que alrededor del 14% de los varones, así como las niñas desde el noveno al décimo segundo grado eran obesos. Otra diferencia en los resultados de los estudios de Berkeley y los del Informe de Nutrición de Diez Estados era la incidencia más elevada de personas obesas entre la raza negra que entre la caucásica o la oriental.

Factores que afectan la obesidad. Aunque el desarrollo de la obesidad en los adolescentes guarda relación con la ingesta calórica mayor de la necesaria para el crecimiento y desarrollo normales, hay muchos otros factores sutiles que pueden estar asociados con ese consumo excesivo de alimentos. Frecuentemente, el adolescente obeso está experimentando o ha experimentado algún trastorno psicológico o emocional que generó el patrón de alimentación excesiva. El trastorno emocional pudo haber sido una consecuencia de relaciones interpersonales originadas por una situación familiar difícil, como sugiere Bruch y otros. Cuando el periodoncista trata un adolescente obeso, puede serle necesario derivarlo a un psiquiatra antes de iniciar el tratamiento periodontal pues el trauma emocional ejerce un profundo efecto sobre el desarrollo y evolución de la enfermedad periodontal.

Ingesta de nutrimentos. El resultado de una serie de informes distéticos compilados por Heald y col.

Indica una variación sorprendente pequeña en la ingesta calórica de gran cantidad de niños del mismo grupo de edad, a pesar del hecho de que los grupos fueron examinados en diferentes partes de los Estados Unidos de -- Norteamérica y estudiados por diferentes investigadores. Donde había variaciones pronunciadas, eran estudiados ci fr as promedio únicamente para unas pocas personas. Estos valores desviantes (todos ellos muy bajos) pueden in dicar algo sobre el margen de los valores individuales -- que componen los promedios. En ninguna de las cifras se dan indicaciones sobre los valores extremos de cada grupo. Prácticamente todos los estudios sobre la dieta fue ron realizados en los años cuarenta y principio de los -- años cincuenta y desde entonces puede haberse producido modificación en los patrones alimenticios de los adolescentes. Los datos indicaban que el consumo de alimentos de los varones aumentaba regularmente desde los 7 años -- de edad, cuando la ingesta calórica era, como promedio, de 1.788 Kcal hasta los 16 años, que era de 3,470 Kcal. Después a unas 3.000 Kcal a los 19 años de edad. Los cambios en las niñas eran algo similares, teniendo como promedio, a los 7 años, una ingesta de 1.670 Kcal. Las niñas presentaban un pico de la ingesta a los 12 años, -- cuando consumían 2.556 Kcal que era alrededor de tres -- cuartos del pico de la ingesta de los varones. Después de los 12 años, hay una reducción progresiva de la ingesta de alimentos a 1,918 Kcal a los 19 años. La mayoría de las ingestas calóricas promedio enumeradas por Heald está por debajo de los valores publicados en la edición de 1963 de Raciones Dietéticas Recomendadas. Para los -- niños más pequeños, la ingesta promedio está por debajo de la estipulada en la RDR HASTA en 1.000 Kcal, mientras que para los adolescentes, las diferencias están más cerca de las 100 Kcal. La magnitud de las últimas diferencias son previsible pues la de la RDR fueron estudiadas y modificadas para cubrir las necesidades nutricionales de prácticamente todos los habitantes de los Estados Uni dos de Norteamérica.

Estos valores para la ingesta calórica proporcionan sólo una indicación de las cantidades de comida que puede consumir un adolescente normal. Lamentablemente la mayoría de los informes y compilaciones no indican si la persona estudiada era de peso normal, ni tampoco han mencionado sobre su actividad física. En el mejor de los casos, se puede decir que las necesidades de energía de los adolescentes es aquella ingesta calórica que permite un aumento normal de altura y peso sin acumulación de cantidades excesivas de grasa. Puede ser difícil fijar los límites de esto último. La importancia de considerar el depósito de grasa corporal en la estimación de las necesidades calóricas se hace evidente cuando nos damos cuenta que la iniciación de la obesidad en la adolescencia hace muy difícil revertir la situación a medida que avanza la adultez.

Edad del brote de crecimiento. Un futuro problema relativo a la estimación de las necesidades calóricas de los adolescentes es la variabilidad de la edad a que comienza el brote de crecimiento. Wait y Roberts observaron una ampliación de 1.649 a 2.925 Kcal en la ingesta diaria de alimentos de niñas de 12 años de edad. La gran ampliación en los valores de ingesta se racionalizó sólo cuando se relacionó el estado de desarrollo de cada niña sobre la base de la fecha del comienzo de las menstruaciones y la aparición del brote de crecimiento, con la ingesta calórica. Cuando se trasladó a un gráfico la ingesta calórica en función de la fase de desarrollo independiente de la edad cronológica, había un pico de la ingesta en el período de aumento más rápido de peso. El uso de este sistema de gráficos no elimina por completo la ampliación registrada en las ingestas calóricas. El promedio para las niñas que no habían alcanzado la primera fase de desarrollo era de 2.100 Kcal, no se hicieron otros intentos por explorar este método para evaluar las ingestas calóricas individuales. Cuando se hace esto, también hay que prestar atención a la acumulación de grasas corporalmente en los adolescentes.

Estos valores para la ingesta calórica proporcionan sólo una indicación de las cantidades de comida que puede consumir un adolescente normal. Lamentablemente la mayoría de los informes y compilaciones no indican si la persona estudiada era de peso normal, ni tampoco han mencionado sobre su actividad física. En el mejor de los casos, se puede decir que las necesidades de energía de los adolescentes es aquella ingesta calórica que permite un aumento normal de altura y peso sin acumulación de cantidades excesivas de grasa. Puede ser difícil fijar los límites de esto último. La importancia de considerar el depósito de grasa corporal en la estimación de las necesidades calóricas se hace evidente cuando nos damos cuenta que la iniciación de la obesidad en la adolescencia hace muy difícil revertir la situación a medida que avanza la adultez.

Edad del brote de crecimiento. Un futuro problema relativo a la estimación de las necesidades calóricas de los adolescentes es la variabilidad de la edad a que comienza el brote de crecimiento. Wait y Roberts observaron una ampliación de 1.649 a 2.925 Kcal en la ingesta diaria de alimentos de niñas de 12 años de edad. La gran ampliación en los valores de ingesta se racionalizó sólo cuando se relacionó el estado de desarrollo de cada niña sobre la base de la fecha del comienzo de las menstruaciones y la aparición del brote de crecimiento, con la ingesta calórica. Cuando se trasladó a un gráfico la ingesta calórica en función de la fase de desarrollo independiente de la edad cronológica, había un pico de la ingesta en el período de aumento más rápido de peso. El uso de este sistema de gráficos no elimina por completo la ampliación registrada en las ingestas calóricas. El promedio para las niñas que no habían alcanzado la primera fase de desarrollo era de 2.100 Kcal, no se hicieron otros intentos por explorar este método para evaluar las ingestas calóricas individuales. Cuando se hace esto, también hay que prestar atención a la acumulación de grasas corporalmente en los adolescentes.

Ingesta de Proteínas. La cantidad de proteínas consumidas por niños de diferentes edades en los Estados Unidos varía entre un promedio de 74 g por día para niños de 8 años y 117 g para los de 13 años de edad. Se observa una ampliación en la ingesta de proteínas en las niñas, desde un promedio de 60 g por día a los 7 años de edad hasta 80 g por día para las de 12 años de edad. A pesar de esta gran variabilidad, la ingesta de proteínas está estrechamente relacionada con la ingesta calórica. Expresada en términos del contenido energético de la ración, la ingesta proteica va de 29 a 39 g por 1.000 Kcal, estando la mayoría de los valores agrupados entre los 30 y 34 g por 1.000 Kcal. Sobre esta base, la proteína contribuye alrededor del 12 al 4 por ciento de la ingesta calórica diaria, la misma que es promedio para la totalidad de los Estados Unidos. Casi todos los estudios de las dietas de los adolescentes sugieren que la ingesta de proteínas o por lo menos que hay pocas indicaciones, si es que las hay, de una deficiencia proteica entre ellos. En todos los casos, la ingesta de proteínas se suele expresar como el promedio para un grupo de edad y sexo; ese valor se compara con los valores más recientes propuestos por las Raciones Dietéticas Recomendadas; el resultado es que la ingesta promedio con frecuencia excede de la de la RDR para las proteínas. Ese método de expresar resultados no da indicaciones sobre si hay algún adolescente con ingesta proteicas deficientes o bajas. Sin embargo, si hubiera habido algunos de estos valores, es posible que se le hubiera prestado atención específica. Hay una posibilidad de que estos estudios no proporcionen una indicación exacta de la situación nutricional entre todos los adolescentes. Frecuentemente, los sujetos elegidos para el estudio son adolescentes "sanos" que concurren a escuelas donde todos los estudiantes son "normales". Además, cuando el 70% de la población se ofrece voluntariamente a participar en el estudio, se considera que el grado de respuesta es muy bueno. Lamentablemente, no se deja constancia sobre el estado nutricional del 30% de los estudiantes que se negaron a participar.

Finalmente, hay que destacar que los valores de la RDR para la mayoría de los alimentos incluyen un amplio margen de seguridad que para la proteína puede representar por lo menos un aumento del doble sobre las necesidades mínimas. Una razón para este amplio margen de seguridad era el hecho de que cuando se determinaron los valores de la RDR por primera vez, una gran proporción de la ingesta calórica proteica provenía de fuentes vegetales, considerada inferior a las proteínas animales, basándose sobre el contenido de aminoácidos esenciales. Un estudio reciente de adolescentes canadienses indica que su dieta es el doble de proteínas animales que vegetales.

Ingesta de grasas. El contenido de grasa de la dieta de los adolescentes ha recibido relativamente poca atención y en muchos estudios de la dieta ni siquiera se la menciona. La compilación hecha por Heald indica que para los adolescentes, así como para el resto de la población estadounidense, hay una estrecha relación entre la cantidad de grasa de la dieta y la ingesta calórica total. Para los adolescentes, del 40% de las calorías provienen de la grasa, para la cual no hay indicación sobre su comportamiento.

Ingesta de vitamina C. De los otros nutrimentos enumerados en los estudios de la dieta, uno de los que frecuentemente recibe atención es la vitamina C. Según un resumen de informes dietéticos hecho en los Estados Unidos de Norteamérica desde 1947 hasta 1958, la ingesta de nutrimentos de los varones de 13 a 20 años de edad era adecuada, excepto la vitamina C. Este elemento, más el calcio, hierro y tiamina, era seriamente bajo en las dietas de las mujeres de igual edad. Estas conclusiones invariablemente se basan sobre una comparación de la ingesta registrada de nutrimentos, con la de las RDR. Si esas comparaciones fueron hechas en diferentes períodos de tiempo, puede haberse obtenido una conclusión diferente sobre un mismo elemento. Esto nace del hecho de los valores enumerados en las RDR para cada casi cada elemento y la mayoría de los grupos de edad y de sexo han sido modificados desde que apareció la primera edición en 1943.

Anemia. La prevalencia registrada de anemia creciente en los adolescentes, ha llevado a aumentar el nivel actual de hierro de las Relaciones Dietéticas Recomendadas (1968). Desde la primera edición de estas raciones hasta la presente, la ingesta diaria de hierro recomendada era de 15 mg para los adolescentes varones y niñas. La edición de 1968 elevó el nivel del hierro a 18 mg., porque "las reservas muy reducidas o ausentes de hierro en los dos tercios de las mujeres que menstrúan presentan un estado límite de equilibrio de hierro..."

Aunque sólo se enumera una publicación que apoya este punto de vista, desde entonces han aparecido otras. Estos registros proporcionan suficientes evidencias para sostener dos lados de la discusión sobre la necesidad de aumentar la ingesta de hierro de los habitantes estadounidenses. Los resultados del informe de Nutrición de Diez Estados serán citados para apoyar los esfuerzos por asegurar una fortificación mayor y más amplia de nuestros alimentos compuestos de hierro. Ese estudio concluye que había "una elevada prevalencia de valores deficientes y bajos de hemoglobina en todos los subgrupos de población y particularmente en la población negra de bajo nivel y de alto nivel de ingresos. Había una tendencia general hacia ingestas diarias de hierro más elevado de hemoglobina y un coeficiente bajo pero positivo de correlación entre la hemoglobina y la ingesta de hierro. Estos resultados dieron origen a una serie de cuestiones por considerar antes de cualquier intento por modificar drásticamente la naturaleza de nuestros alimentos. Aunque el informe incluía más de 33.000 muestras de sangre que fueron analizadas para determinar el nivel de hemoglobina, puede haber un motivo de preocupación sobre la confiabilidad de los resultados. La mayoría de los bioquímicos consideran que la determinación de hemoglobina es un procedimiento muy simple en casi todos los laboratorios. Sin embargo, cuando se la realiza en estudios de campo, surgen varias dificultades imprevistas, como la modificación parcial o completa de algunos reactivos requeridos para la determinación cuando se congelan aunque más no sea por un tiempo muy breve.

Los reactivos pueden congelarse cuando están en un vehículo durante toda la noche, especialmente cuando la temperatura nocturna desciende bajo cero. Cuando ello sucede, se registrarán valores bajos de hemoglobina observados en el Informe de Nutrición de Diez Estados, explicación que no hay que descartar porque los equipos de trabajo operaban durante años viajando de una región a otra de cada estado. Otro problema que no ha sido resuelto es la disparidad entre los niveles de hemoglobina entre caucásicos y negros. Los estudios revelaron repetidamente que los niveles de hemoglobina de los negros era de 1 mg por 100 ml de sangre menores que los caucásicos de la misma edad y sexo. Finalmente, la importancia fisiológica de las bajas reservas de hierro en el cuerpo como lo revelan los bajos niveles de siderofilina, o transferrina, deben ser evaluados antes de que estos parámetros puedan ser aceptados por indicadores válidos de trastornos de nutrición.

Deficiencia de yodo. En el pasado, uno de los mayores problemas nutricionales especialmente entre las adolescentes, era la presencia de glándulas tiroideas agrandadas, asociadas con la ingesta inadecuada de yodo. Este problema era más a menudo y prevalente en una zona más que otras; por ejemplo, la región que rodea a los grandes Lagos era conocida en los círculos médicos como el Cinturón del Bocio. La elevada incidencia del bocio en los escolares de la zona llevó a la introducción de sal yodada en mayo de 1924. A pesar de los continuos esfuerzos de la salud pública, sólo el 60% de la sal de mesa que se vende en los Estados que bordean los Grandes Lagos es tá yodada. Sobre esta base, se ha expresado una cierta preocupación sobre la extensión actual de la deficiencia de yodo, especialmente entre las adolescentes, quienes son las más vulnerables a esa deficiencia. Un estudio realizado en niñas de la zona de Detroit indicó que alrededor del 20% de las metabolismos basales eran 10% inferiores a los valores normales.

Como la mayoría de estas niñas eran adolescentes, - se usaron los resultados del estudio para indicar "la necesidad de la continua promoción de Sal yodada". Lamentablemente, ese estudio no hace referencia a las glándulas tiroideas agrandadas de las niñas con metabolismo basal bajo. Otro estudio de los habitantes de una pequeña comunidad semirural del sur de Michigan sostiene la existencia de una incidencia elevada de bocio por deficiencia de yodo.

Bocio endémico. Hay una cantidad creciente de pruebas que indican que gran parte de lo que era diagnosticado como bocio endémico puede tener origen en algo distinto a la ingesta deficiente de yodo. Algunas de las evidencias comprenden el aumento registrado en el contenido de yodo de los alimentos originarios del cinturón del bocio. La leche producida en Illinois contiene cantidades bastante grandes de yodo. Oddie y col. destacan su preocupación por los elevados niveles de ingesta de yodo registrados en los Estados Unidos después de estudiar la asimilación de yodo radioactivo de las glándulas tiroideas de unas 34.000 personas. Sus pruebas indican una ingesta de yodo cinco veces mayor que la necesaria para prevenir en bocio endémico. El informe de Nutrición de Diez Estados apoya estas conclusiones, diciendo que la mayoría de las tiroideas observadas en los diez estados no guardaban relación con la presencia de valores de yodo urinario deficiente y bajo. Incluso en los grupos en que los valores de yodo urinario eran bajos, estos valores seguían siendo diez veces mayores que los observados en zonas donde el bocio es prevalente. La importancia fundamental de las cuestiones surgidas sobre la existencia del bocio endémico entre los adolescentes es que cualquier agrandamiento de la glándula tiroidea exige un cuidadoso examen para determinar la naturaleza del bocio y su etiología, sólo después de una diagnóstico inequívoco podemos instituir la terapia.

Caries y enfermedad periodontal. Aunque los carbohidratos refinados como se estudió en el capítulo 15, son factores etiológicos importantes en la caries dental, los factores nutricionales no pueden, por sí mismo, producir gingivitis o periodontitis.

Los factores locales son esenciales para la iniciación de estas enfermedades.

La dieta que requiera masticación vigorosa y la masticación de alimentos fibrosos no es tan efectiva como el control de la placa o la prevención de la enfermedad periodontal como lo son los procedimientos adecuados de la higiene bucal.

(Capítulo 15)

PREVENCIÓN INDIVIDUAL Y MASIVA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no el único, en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es un factor condestructor que contribuye al demoramiento de los tejidos en ciertos casos de periodonitis.

La identificación de factores locales como causas principales de las alteraciones periodontales no es una simplificación del problema periodontal. Las influencias orgánicas afectan a la respuesta periodontal ante los irritantes locales, pero, en los casos en que se sospecha una etiología general, suele ser difícil establecer cual es ella. Se desconoce la etiología de algunas formas de enfermedad gingival, y a veces se presenta enfermedad periodontal grave sin causa local aparente, pero tales casos representan un sector extremadamente pequeño de los problemas periodontales.

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

El desarrollo de un programa de control de placa casi demanda bastante tiempo y paciencia. Por lo general son necesarios cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias. Como hallazgos recientes revelan que el paciente común retiene únicamente el 25% de lo que se le enseña en cada demostración de higiene bucal, es esencial insistir constantemente para asegurarse de que el paciente alcanza niveles mínimos de competencia técnica en el procedimiento señalado.

El material audiovisual es esencial en la base educacional. Muchas compañías producen películas de excelente calidad que ofrecen una demostración de las técnicas recomendadas para el programa de control de placa; - si no, el odontólogo, puede, si prefiere, crear sus propios elementos auxiliares. La explicación verbal después de la presentación, reforzará la demostración fílmica y por fin será entregada al paciente una hoja impresa que describa lo que se ha mostrado. Se puede hacer la explicación verbal, aunque este procedimiento es de menor efecto, en resumen, informé al paciente que él, como - casi cualquier otra persona, es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal, las cuales, si no se las trata, producen la pérdida de los dientes. También informará al paciente que se conoce ampliamente la etiología de las enfermedades periodontales y que la mayoría de éstas pueden ser prevenidas. Obviamente, para prevenir la enfermedad es necesario eliminar su causa.

Técnicas de cepillado. Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica, - el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas diferentes en métodos. Haciendo caso p'miso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualmente de ella.

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

Método de Bass limpieza del surco con cepillo blando

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales. Comenzando por las superficies vestibuloproximales 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.

Colóquese las cerdas a 45 grados respecto al eje mayor de los dientes y fuércense 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. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias -- proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Errores comunes. Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos: 1) El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular. 2) Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival. Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar. Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival.

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

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

Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas que de distal a la prominencia canina, no sobre de ella. Es incorrecto colocar el cepillo a travéz de la prominencia canina. Ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina. Tómese las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo elvésele y muévaselo mesial a la prominencia canina encima de los incisivos superiores.

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

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

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

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

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

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

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 de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen del diente hasta producir un empujamiento 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 estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penchos 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. Esta es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las 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 Charters. El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45 grados, con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45 grados.

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costacos 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. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente rotatoria y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívense el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con muchos cuidados zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

Método de Jones. En el método de Jones 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 maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

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

Métodos de cepillado con cepillos eléctricos. La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo en movimiento en arco -- (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y en cía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimientos recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras:

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

Inhibidores químicos. La limpieza mecánica con cepillo de dientes y elementos accesorios es el método más eficaz para controlar la formación de placa y cálculos de que se dispone hasta ahora, pero es tedioso y no es posible descuidarlo sin el riesgo de permitir nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad gingival. Hay una búsqueda constante de auxiliares químicos que pudieran prevenir o reducir significativamente la formación de placa y cálculos y aminorar nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de la placa o su adherencia al diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes que se calcifique, o que altere la química de la placa de manera que impidiera la calcificación y reducirían significativamente la formación de cálculos.

Muchas son las sustancias que han sido incorporadas a pastas dentífricas, enjuagatorios bucales, goma de mascar y trociscos con el propósito de prevenir la placa y los cálculos o para complementar la limpieza mecánica para su control. Con tales agentes se registraron diferentes grados de eficacia que demostraron su capacidad de inhibir la formación de la placa o cálculos, o de ambos, son ascozal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), cloruro de cetil, piridinio, cincilento de sodio, silicatos hidrosolubles, urea, vitamina C, agente catiónico de superficie activa, gluconato de clorhexidina (2 por 100), enzimas tales como dextranasa (resultados positivos y negativos), mucinasa, miltasa, prolasa, B-glucuronidasa, hialuronidasa, alfa amilasa, manano depolimerasa, pectinasa, quimotripsina, peptidasa, papainica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriano y fúngico, acetatos de cinc, manganeso y cobre y antibióticos como la vancomicina un antibiótico macrolídico "CC10232" y eritromicina.

Visita inicial. La primera sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la demostración de material audiovisual o en una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará substancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se puede usar un microscopio de contraste de fase para mostrar al paciente los microorganismos. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se enseña al paciente cómo realizar el mismo procedimiento en la boca. Se utilizan tabletas revelantes, un cepillo y la hoja impresa para reforzar la enseñanza. La técnica específica enseñada para cepillar es de importancia mínima. De gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente y el profesional, se debe estar seguro de que el paciente comprendió completamente que debe conseguir con el procedimiento. La técnica más difundida y quizá la más fácil de aprender es la de Bass (anteriormente descrita en este mismo capítulo).

Segunda visita. La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera. Se da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre cómo realiza la técnica del cepillado. Se harán las correcciones necesarias. Después, se hace una demostración del uso del hilo dental mediante una película o en un modelo y se pide al paciente que la repita. En los niños, el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. El uso del hilo es un procedimiento que cuesta bastante trabajo aprender y si no se lo hace bien, produce lesiones traumáticas. Por ello, su uso de rutina como procedimiento preventivo en niños pequeños no es recomendable. En la adolescencia tardía, la técnica del hilo se agrega al programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes. No es importante si el hilo es encerado o no; lo único importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones. El hilo debe ser pasado por los contornos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo la lesión de la encía.

Una vez que el hilo pasó el contacto se lo coloca contra el diente y se lo lleva hacia apical hasta donde lo permita la encía. Después, se mueve el hilo hacia -- arriba sosteniéndolo firmemente contra un diente, 6 ó 7 veces; esto se repite sobre el diente vecino. Se repite este procedimiento hasta haber limpiado todas las superficies proximales de todos los dientes. Además y en especial en pacientes que tienen aparatos de ortodoncia se recomienda el uso de un aparato de irrigación bucal. Aunque el uso de estos aparatos no remueve la placa, elimina ciertas bacterias y productos bacterianos y ayuda a quitar partículas grandes de alimentos que quedan retenidas. Los aparatos de irrigación se deben usar con agua tibia y a presión mínima para no producir lesiones en los tejidos. La punta del irrigador debe estar perpendicular al diente en la unión del margen gingival y el diente. Se desplaza lentamente desde la punta de un diente a -- otro, haciendo una pausa suficiente en el espacio interproximal para obtener el máximo beneficio del aparato. De esta manera se limpian las caras linguales y vestibulares de los dientes. En los primeros momentos del proceso de aprendizaje, se usará una tableta revelante antes de empezar, para identificar a la localización de la placa bacteriana y el paciente deberá mirarse al espejo para asegurar la colocación correcta del aparato y que la placa sea minuciosamente eliminada. La secuencia completa de cepillado, irrigación y uso del hilo se deberá hacer por lo menos una vez por día, preferiblemente por la noche, antes de dormir. Estudios recientes han comprobado la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule un grado tal que resulte nociva para los dientes o la encía.

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

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

Regulación de dieta. Las bacterias cariogénas colonizan en los surcos y fisuras o sobre las superficies lisas de los dientes donde se forma una placa bacteriana - adhesiva y difícil de quitar. Aunque hay muchas variedades de microorganismos cariogénos, todos se caracterizan por su necesidad de sustrato de sacarosa para un rápido crecimiento. Así, uno de los métodos más efectivos para control y la prevención de la caries pero difícil de implementar es el de reducir la ingesta de azúcares refinados, particularmente los que se consumen en grandes cantidades entre comidas. La regulación efectiva de la dieta requiere la comprensión inteligente de las madres pero suele fracasar debido a la falta de colaboración y -- comprensión por parte del niño. No obstante, si es posible instituir la regulación de la dieta, es un medio eficaz para reducir drásticamente el grado de ataque de los caries. Pero, la suspensión total de azúcar, como se hace con los niños diabéticos, no es posible ni conveniente. En cambio, hay que sustituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas por alimentos no cariogénos aceptables.

Fluoruro. El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso de dentríficos fluorados es muy recomendable. También el uso diario de un enjuagatorio de fluoruro después del cepillado, con 15 gotas de solución al 2% de fluoruro de sodio en un tercio de un vaso de agua tibia reduce el ataque de las caries en los niños. Sin embargo, recordemos que los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea más resistente a la enfermedad y de ninguna manera elimina la causa.

Examen del trauma en la oclusión. Las dentaduras mejor adaptadas sufren cambios con el tiempo. Relaciones cuspidas de dientes naturales y restauraciones dentarias modificadas por la atrición pueden conducir a hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, lesionar el periodonto o crear disfunción muscular y alteraciones de la articulación temporomandibular. Los signos periodontales del trauma de la oclusión incluyen el ensanchamiento del espacio periodontal, acompañado con frecuencia de espesamiento de la lámina dura, movilidad dentaria en exceso de la explicable por inflamación y el soporte periodontal reducido, destrucción ósea angular y vertical, bolsas infraóseas, lesión de bifurcaciones y trifurcaciones y migración patológica, particularmente de los dientes anteriores superiores. La detección y corrección de las alteraciones oclusales responsables más la eliminación de irritantes locales que causan inflamación son esenciales para prevenir la destrucción ósea progresiva y la pérdida de dientes.

No se recomienda el ajuste oclusal profiláctico en ausencia de pruebas de trauma de la oclusión en previsión de un dano futuro posible. El trauma de la oclusión es la lesión de los tejidos producida por fuerzas oclusales no las fuerzas precisamente dichas. Las relaciones cuspidas que no se ajustan a un ideal anatómico no son necesariamente dañinas para el periodonto durante la función. La presencia de una oclusión anatómicamente normal sin manifestaciones de lesión periodontal indica que el periodonto se ha adaptado a las fuerzas oclusales existentes.

La interferencia en una relación funcional bien --- adaptada para crear un ideal anatómico puede desencadenar la clase de lesión periodontal que el ajuste oclusal trata de prevenir.

Las radiografías se tomarán a intervalos determinados por la naturaleza del periodontal del paciente y la experiencia de caries.

Uno de los pasos más importantes de las visitas de control es la revisión del uso que da el paciente al cepillo de dientes y a los elementos accesorios de la higiene bucal., Esto será hecho por el paciente en su boca y no sobre modelos. Désele tiempo suficiente, y si fuera preciso, cíteselo para otra sesión de enseñanza.

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

A los quince años de edad, cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis, estado inicial de la enfermedad periodontal y 4 por 100 de los adolescentes la enfermedad periodontal destructiva ya está presente. A juzgar por la alta frecuencia de la enfermedad periodontal, medidas preventivas contra ella no se usan ampliamente. El público o no conoce la importancia de prevenir la enfermedad periodontal o está desinteresado y contento de sacrificar innecesariamente sus dientes a la enfermedad periodontal.

Para remediar esta situación se deben usar medios --- de comunicación masiva como la prensa, la radio y la televisión para llevar la guerra psicológica al público. El público debe ser educado respecto a la naturaleza y efectos enojosos de la enfermedad periodontal y motivado para hacer partido de los métodos preventivos disponibles porque el hacerlo redunde en su interés.

Como parte de su responsabilidad con la comunidad, el odontólogo y las organizaciones dentales han de utilizar todo foro público con los siguientes propósitos:

Explicar el daño infligido por la enfermedad periodontal en adultos, pero destacar que comienza en la niñez.

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

Destacar que, a diferencia de la caries, la enfermedad periodontal por lo general es indolora; se requieren exámenes dentales regulares para su detección temprana y que se la debe tratar tan pronto como se descubra.

Aclarar que se dispone de tratamiento periodontal eficaz y que cuanto antes se haga el tratamiento, tanto mayores son las posibilidades de éxito, pero que la prevención es el camino más simple, más breve y, desde luego, más económico para solucionar el problema periodontal.

Subrayar el valor preventivo de la buena higiene bucal, así como la atención dental periódica.

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

(Capítulo 16)

MANEJO DEL NIÑO EN EL CONSULTORIO.

Este capítulo tratará sobre el manejo del niño paciente cuando entra en el consultorio dental.

Es agradable observar que la gran mayoría de los niños que llegan al consultorio para trabajos de corrección pueden clasificarse como buenos pacientes. También es cierto que la mayoría de los niños llegan al consultorio con algo de aprensión y miedo, pero, como muestra la experiencia clínica, pueden controlar esos temores si los racionalizan. Un número relativamente pequeño de niños de cualquier edad, por miedo provocado en casa o por actitudes defectuosas de los padres, no se adaptarán a la rutina y las molestias que acompañan a los tratamientos dentales. Illingsworth declaró sucintamente que los niños problemas son niños con problemas. El odontólogo -- tendrá éxitos más duraderos al manejar al paciente si -- trata de reconocer estos problemas y ajusta su enfoque psicológico de acuerdo con estos conocimientos.

Es interesante observar que el comportamiento del niño puede fluctuar en períodos, de tiempo muy pequeños. Puede que a los 2 años el niño coopere y sea bien educado, mientras que a los 2 y medio se vuelva difícil y contradictorio. A los 3 años es amigable y tienen buen dominio de sí mismo, mientras que a los 4 ó 4 1/2 puede volver atrás en su comportamiento y ser dogmático y difícil de controlar.

El comportamiento poco cooperativo de un niño en el consultorio odontológico está generalmente motivado por deseos de evitar la desagradable y doloroso, y lo que él pueda interpretar como una amenaza para su bienestar. Puesto que los niños actúan por impulso, el miedo al dolor puede manifestarse en conducta desagradable, sin que esto tenga relación con la razón o con saber que existen pocas razones para asustarse. A pesar del deseo que tiene el niño de agradar, se le hace imposible ser complaciente en presencia de un miedo insoportable al dolor.

El odontólogo tiene a veces dificultades para comprender esta actitud, a veces es incluso difícil para el niño dar cuenta de su comportamiento. Puesto que el niño proviene de un nivel cerebral inferior que la razón, se comprende que se manifieste con base más emocional -- que intelectual, y por lo tanto, no se puede interpretar basándose en la razón tan solo. Aunque el comportamiento del niño parezca poco razonable y no se comprenda bien, es totalmente intencional y se basa en experiencias subjetivas y objetivas adquiridas durante la vida entera -- del niño. Su lógica se basa totalmente en sus sentimientos. El condicionamiento total del niño regirá su comportamiento emocional en el consultorio dental.

Se puede seguir razonando por esta línea y declarar que el niño se comportará en el consultorio dental de alguna manera que en el pasado le sirvió para liberarse de algo desagradable. Si en casa puede evitar lo desagradable con negativismo y ataques de mal genio, tratará de hacer lo mismo en el consultorio dental. Si, cuando resiste con fuerza a sus padres, logra que se satisfagan sus deseos, tratará de evitar los trabajos dentales del mismo modo. Sin embargo, el comportamiento de un niño puede, a veces, ser modificado.

Si se hace que no le resulten sus ataques emocionales, cambiará su comportamiento. Cuando el niño aprenda que en el consultorio no va a lograr nada con la mala -- conducta, perderá motivación para seguir comportándose -- así. No se puede hacer tratos con un niño de corta edad acerca de su comportamiento. En estas situaciones, es mejor ser autoridad benévola que darle al niño a elegir sobre la acción.

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

Mucho depende de cómo impresiona el odontólogo al niño y cómo va a ganar su confianza. Cuando se ha establecido la relación, deberán realizarse los trabajos correctivos sin retraso.

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

Si es posible, el odontólogo debería establecer relaciones con el paciente antes de separar al niño de su madre, porque de otra manera el niño puede sentir que lo están forzando a abandonarla. En un niño de corta edad el miedo al abandonar es crítico.

Existen enfoques adecuados al manejo psicológico de los niños en el consultorio dental. No se debe dejar el tratamiento para después, ya que esto no ayuda en absoluto a eliminar el miedo. Citemos un caso hipotético: se trae al niño al consultorio cuando es muy joven y necesita que le hagan algunos trabajos dentales. Empieza a llorar, a veces con fuerza, cuando lo sientan en la silla dental. El dentista, algo desconcertado y sin saber bien qué hacer en esta situación, despidió al niño y se excusa con la madre sugiriéndole que traiga al niño cuando sea algo mayor. Seis meses después el niño vuelve, y se repite la escena con igual patrón de comportamiento. Puesto que los miedos subjetivos en los niños disminuyen no por voluntad propia, los temores del niño, y por consiguiente su comportamiento, no han mejorado.

Incluso puede haberse intensificado el miedo a la odontología, ya que una imaginación muy activa exagera la necesidad de huir.

Posponer situaciones así pueden seguir indefinidamente y será nefasto para sus dientes. Cuando existen dientes problemas dolorosos el dolor puede causar que se crean auténticas fobias a la odontología. Si el odontólogo hubiera utilizado un enfoque más positivo durante la primera visita, no hubiera ocurrido retraso y descuido de los dientes. En este caso, el miedo del paciente aumenta con el miedo que tiene al odontólogo a manejarlo porque el niño piensa precavidamente que, si el odontólogo teme realizar el trabajo, es porque debe haber alguna razón para retrasarlo.

Cualquier razón no explicada inspira miedo a los niños. No espere que el niño venza actitudes inadecuadas con la edad; puede tardar años. Aunque no es conveniente dejar el tratamiento para después, sí es bueno que el niño venga de visita al consultorio antes del día en que va a empezar el tratamiento.

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

Mostrar actitudes sarcásticas y desdenosas con el niño para que por vergüenza se porte bien en el consultorio no es conveniente. Aunque muchos odontólogos emplean el ridículo como medio de mejorar la conducta del niño en el consultorio, es una pérdida de tiempo y tiene poco valor. El método no solo es inadecuado, sino que lleva consigo peligro cuando se aplica a los niños.

El niño que se sienta en la silla dental, desea toda la aprobación del dentista. Sin embargo, si el mecanismo del miedo es tan fuerte que la resulta imposible -- cooperar, su buen juicio pierde toda fuerza y su comportamiento se vuelve indeseable. El ridículo puede producir frustraciones al niño, y de ello puede resultar un aumento de aversión a dentistas y tratamientos dentales. El producto final del ridículo no es disminución del miedo, si no aumento del resentimiento.

A los niños no les gusta ser diferentes y desean -- conformarse a patrones sociales. A los niños les gusta hacer las cosas que hacen otros niños o personas. Aman participar en competiciones. Si se trata y se permite -- que el niño observe cómo realizan los trabajos dentales en otros, le servirá de reto. Observar a un hermano mayor o a uno de sus padres en la silla dental le dará más confianza que observar a un extraño, pero, como Ghose y sus asociados declaran, puede ser poco eficaz para niños de menos de 3 años. Si el niño ve que se realiza el trabajo sin dolor evidente, frecuentemente querrá, e incluso deseará intensamente que realicen en él los mismos -- procedimientos. Muy a menudo saltará a la silla sin que se lo hayan pedido. En este entusiasmo existen peligros. Si no observó expresiones de molestia en la persona que le precedió, pero descubre con sorpresa que a él le están haciendo daño, puede que su entusiasmo se convierta en desilusión y tal vez pierda completamente la confianza en el dentista. Es difícil volver a ganar la confianza de un niño afectado de esta manera.

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

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

Decirle al niño que no debe sentirse como se siente indica carencia de conocimientos sobre problemas emocionales, porque el niño no puede evitar el sentirse así. En situaciones atemorizantes, el íeseo de huir domina a la razón, y las seguridades verbales caen en oídos sordos. No gaste energía diciendo al paciente que no debe tener miedo sin darle primero razones para creerle.

Técnicas de reacondicionamiento. A través del reacondicionamiento realizado con la guía del dentista, el niño aprende a aceptar los procedimientos odontológicos y a gozar de ellos. Pierde su miedo a la odontología, porque aprende que el desconocido no representa un peligro para su seguridad. Con simpatía y tacto, se establece la relación y los procedimientos operatorios se vuelven interludios agradables esperados con placer por el dentista y por el niño. Como se ha comprobado que este método tiene gran éxito, discutiremos en este capítulo las técnicas empleadas para reacondicionar las actitudes del niño hacia la odontología.

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

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

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

Después de familiarizar al paciente con el equipo, la siguiente meta será ganar completamente su confianza. Si se eligen con cuidado las palabras e ideas de conservación, podrán llegar a comprenderse sin perder mucho tiempo. Al establecer esta confianza, el dentista debe transmitir al niño que simpatiza con sus problemas y los conoce. Cuando se está estableciendo la relación, la conversación deberá alejarse de problemas emocionales y dirigirse a objetos familiares al niño. Hable de amigos, de animales o de la escuela. Cuéntele lo triste que está usted porque su perro no puede acompañarlo diariamente al consultorio. Si el niño ama a los perros, pronto florecerá entre ambos una comprensión, observe que también usted encuentra ese tema muy difícil. Explique que puede comprender sus problemas porque también los tuvo cuando iba usted a la escuela. De esta manera, empezará a haber comprensión y confianza. El odontólogo tiene que humanizar sus relaciones con los niños. No puede salir de escena y seguir siendo su amigo.

Ha llegado el momento de esbozar el tema del tratamiento dental. El odontólogo puede observar que cuando era niño tuvo que ir al dentista porque era necesario "componer" los dientes. Y que descubrió que la mejor manera de hacerlo era, por lo general, la más fácil, pero que no podía usted saber cuál era la manera más fácil a menos que el dentista se lo dijera. En este momento el niño estará generalmente receptivo para su primera adopción de tratamiento dental.

En la primera visita deberán realizarse solo procedimientos menores e inócuos. Se obtiene la historia.

Se instruye sobre el cepillado de dientes. Se informa al paciente que van a cepillarle los dientes con la copita de caucho con la que jugó antes. Se limpian los dientes y se los cubre con solución de fluoruro. Se pueden tomar radiografías. Si se le permitió al niño -- que tocará y sintiera el motor, no debería haber grandes dificultades. Se puede explicar la unidad de rayos X como una enorme cámara fotográfica, y la película como el lugar por donde aparecerá la fotografía. Cuando el niño vea las radiografías reveladas, se enorgullecerá de lo que logró.

Es buena táctica pasar de operaciones más sencillas a las más complejas a menos que sea necesario tratamiento de urgencia. El odontólogo puede trabajar con el padre o la madre en la sala de operaciones, o el puede decir -- que no esté en ella, según prefiera. Generalmente, se invita a los padres en la primera visita a que pasen a la sala de operaciones para comprender el papel tan importante que tienen en la adquisición de hábitos de higiene bucal de su hijo y de conocimientos de control distético para prevenir enfermedades dentales. Se puede demostrar en este momento cómo se tienen los dientes con eritrosina u otros agentes reveladores de placa antes y después del cepillado. Se podrá dar al niño y sus padres un período de adoctrinación más extenso si se dispone de educación con ayudas visuales y material de lectura.

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

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

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

A veces, los niños de edad preescolar gritan con fuerza y largamente en la silla dental. Es muy difícil hacerse comprender cuando el niño grita continuamente. La amenaza de sacar a los padres fuera de la sala puede ser suficiente para que se calle. En otros casos, puede dar resultado darle tiempo al niño que se desahogue.

Sin embargo, todo odontólogo experimenta ciertos casos, cuando la actitud de los padres ha sido defectuosa o cuando se han inducido miedos indebidos, en los que estos métodos no sirven y el niño gradualmente va llegando a la histeria. En ese momento, hay que usar medios físicos para calmar al paciente lo suficiente para que pueda escuchar lo que usted tiene que decirle.

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

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

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

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

MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATIA.

El paciente con cardiopatía congénita. Los hallazgos bucales en los pacientes cianóticos con cardiopatía congénita difieren poco, si es que difieren, de los que tienen corazones normales. Por ello, las descripciones del estado bucal señaladas más adelante se aplican únicamente a los pacientes con cardiopatía congénitas que son cianóticos. En particular, las alteraciones más notables se presentan en los pacientes que tienen tetralogía de Fallot. Este síndrome se compone de estenosis pulmonar, con defectos del tabique intraventricular y dextroposición de la aorta de manera que recibe sangre del ventrículo derecho así como del izquierdo.

Características clínicas. Los dientes, particularmente los incisivos superiores tienen un tono blanco azulado particular que ha sido señalado como "blanco papel" o color de la "leche desnatada". Las investigaciones histológicas del tejido pulpar han demostrado la presencia de hiperemia total con vasos sanguíneos de diámetro muy grande. El diámetro de los vasos sanguíneos más grandes de los pacientes cianóticos, por ejemplo, median 180 micrones registrados en pacientes normales o acianóticos con cardiopatía congénita.

La membrana de los labios, carrillos y lengua tiene color violáceo. Con frecuencia se observan lenguas fisuradas, así como otras anomalías como papilas filiformes y fungiformes enrojecidas, elevadas y prominentes y vasos sanguíneos prominentes en la superficie inferior de la lengua.

La encía tiende a tener aspecto azulado brillante, correspondiendo la totalidad estrechamente al grado general de cianosis. Prevalece la gingivitis y por lo tanto las encías sangran con facilidad, son edematosas e hiperplásicas. La elevada prevalencia de la gingivitis se origina en la mala higiene bucal. Esto sucede, probablemente, porque estos pacientes no son vistos frecuentemente por el dentista debido a los problemas especiales que desencadena su tratamiento. La falta de sellado labial, que es común, desempeña un papel completamente en la etiología del problema gingival.

Sin embargo, una vez corregidos los defectos valvulares y otros, mediante la cirugía, el paciente deja de ser cianótico, de los labios, de la mucosa vestibular y gingival desaparece el color cianótico, restableciéndose un color más normal. Las papilas linguales también vuelven a la normalidad y los vasos sanguíneos de la superficie inferior de la lengua se tornan menos prominentes.

Hallazgos radiográficos. El ensanchamiento de las uñas de pies y manos es una característica muy común.

Hueso alveolar. No se producen alteraciones obvias en el hueso alveolar. Sin embargo, otras partes del esqueleto presentan modificaciones que por lo general están asociadas con anemias crónicas.

Cráneo. Se observa el ensanchamiento del diploe, en grosamiento de los corticales y estraciones.

Huesos largos. Pueden producirse alteraciones corticales endósticas así como el ensanchamiento de los conductos medulares, pérdida del angostamiento de la diáfisis y pérdida del trabeculado en algunas zonas, con ensanchamiento de otras.

Pelvis, columna y costillas. Se observan zonas moteadas de esclerosis y alteración del trabeculado.

Relación entre bacteremias y procedimientos odontológicos. La relación entre los diferentes procedimientos odontológicos y endocarditis bacteriana en pacientes con valvulopatías adquiridas y lesiones congénitas como son los defectos de los conductos arteriales y del tabique ventricular ha sido bien documentada. En uno de los primeros estudios sobre la relación entre bacteremias -- transitorias y la extracción de dientes se registró que la bacteremia se producía en el 75 por 100 de los pacientes con bocas manifiestamente sépticas, en contraposición al 34 por 100 de los que no presentaban enfermedad evidente. En un estudio más reciente se comprobó que las bacteremias transitorias aparecían en el 82% de los pacientes, después de extracciones dentarias y en el 88% después del tratamiento periodontal.

De interés particular de este estudio fue el porcentaje de cultivos sanguíneos positivos después de procedimientos periodontales como el curetaje y la cirugía periodontal. En el cuadro 16-1 se resume la incidencia de las bacteremias en ambos grupos de pacientes, casos en que fue reconocido un microorganismo y en los que fueron aislados dos o más microorganismos diferentes de la misma muestra de sangre. No habrá diferencia significativa en la frecuencia con los estreptococos o difteroides recuperados después de una extracción o un tratamiento periodontal. La gran variedad de otros organismos recuperados son los del género *Vidrio*, *Spirillum*, *Bacteroides*, *Veillonella*, *Fusobacterium* y *Actinomyces*.

Cuadro 16-1. Resumen de la incidencia de la bacteremia.

| | Serie de extrac- ciones | Serie periodon- tal |
|----------------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| No. de casos | 34 | 33 |
| Positivo | 28 | 4 |
| Negativo | 6 | 29 |
| Con un microorganismo | | |
| Con múltiples microorganismos | 15 | 22 |
| Porcentaje positivo | 82 | 88 |

Según Rogosa.

El cuadro 16-2, resume la distribución y frecuencia de los diversos microorganismos aislados de cultivos de sangre después de extracciones y tratamiento periodontal. Procedimientos diferentes de la extracción dentaria o el tratamiento periodontal también pueden dar por resultado una cantidad elevada de cultivos sanguíneos positivos.

Después de mover un diente simple con la pinza, por ejemplo, el 86% de 21 pacientes con enfermedad periodontal avanzada y el 25% de 21 pacientes sin enfermedad evidente presentó cultivos sanguíneos positivos. También se registraron cultivos positivos en 24% de 305 casos — después del cepillado dentario, en el 40% después de la profilaxis dental y en el 17% de 225 casos después de la masticación de caramelos duros.

Régimen profiláctico para pacientes con enfermedad reumática o cardiopatía congénita. Para pacientes con enfermedad reumática o cardiopatía congénita podemos aplicar el siguiente régimen, aconsejado por la Asociación Cardíaca Americana.

Cuadro 16-2. Grupos de microorganismos y su distribución.

| Microorganismos | Serie de Extracciones | | Serie Periodontal | |
|----------------------------|-----------------------|------------|-------------------|------------|
| | No. de organismos | Por ciento | No. de organismos | Por ciento |
| Estreptococo | 18 | 38 | 18 | 36 |
| Difteroides | 13 | 28 | 16 | 32 |
| Vidrio | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Espirilo | 2 | 4 | 2 | 4 |
| Tetracoco | 3 | 6 | 4 | 8 |
| Bacteroides | 4 | 8 | 6 | 12 |
| Veillonella | 0 | 0 | 5 | 10 |
| Fusobacterias | 0 | 0 | 7 | 14 |
| Actinomyces | 3 | 6 | 7 | 14 |
| Micrococo | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Leptotrichia | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Anaerobios no tipificables | 2 | 4 | 2 | 4 |
| total | 47 | | 70 | |

La droga adecuada es la penicilina. Aunque los antibióticos de amplio espectro reducen la bacteremia, no se puede confiar en ellos para erradicar los implantes bacterianos iniciales y por esta razón no se los recomienda. Las sulfonamidas son totalmente inadecuadas. No se conoce la dosis óptima y la duración del tratamiento con penicilina. Hay que descartar que hay pruebas suficientes de que la penicilina o las sulfonamidas en las dosis usadas para profilaxis contra las infecciones estreptocócicas - del grupo A y la consecuente recurrencia a la fiebre reumática no son adecuadas para prevenir la endocarditis bacteriana. Para prevenir la implantación de bacterias en las válvulas cardíacas se requieren grandes dosis de penicilina, y si se produjeran pequeños implantes bacterianos muy bien podría ser necesario mantener una alta concentración de penicilina en sangre durante varios días.

Medicación previa al tratamiento. Asimismo, debemos destacar que hay desacuerdo en lo adecuado del uso de penicilina inmediatamente antes y después de manipulaciones dentales. Todavía no se ha determinado si es prudente -- administrar antibióticos varios días antes de la realización de estos procedimientos. Hay algunos indicios de que la medicación previa al tratamiento puede provocar que -- las bacterias sensibles que están normalmente presentes en la cavidad bucal y vías respiratorias superiores (*Streptococcus viridans* y *Staphylococcus*) sean reemplazadas por cepas penicilínirresistente. La endocarditis bacteriana originada por esas cepas plantará dificultades terapéuticas mayores. Con las reservas antedichas en mente, se -- proponen los siguientes tratamientos:

Día del procedimiento. Penicilina procaína 600000 unidades, complementada por 600.00 unidades de penicilina cristalina IM, 1 a 2 horas antes del procedimiento. Aunque la penicilina intramuscular es más segura, en razón -- de consideraciones prácticas, algunos odontólogos y médicos recurren a la penicilina por vía bucal cuando están -- seguros de la colaboración del paciente. Si ha de emplear la penicilina por vía bucal, se indicarán 4 dosis cada 4 ó 6 horas, de por lo menos 0,25 g. de penicilina alfamenoximetil (Penicilina V) o 500.00 unidades de penicilina G durante el día del procedimiento.

Además, se administrará otra dosis de una hora antes del procedimiento.

Después del procedimiento. Penicilina procaína 600.000 unidades IM diarias, durante 2 días. En casos especiales, se indica 0,25 g. de penicilina V ó 500000 unidades de penicilina neutralizada G, 4 veces diarias, por vía bucal, en pacientes cuya cooperación se descuenta y la ingestión está asegurada. La principal contraindicación del régimen anterior es la sensibilidad a la penicilina. Todos los pacientes deberán ser minuciosamente interrogados para detectar antecedentes que sugieran sensibilidad a la penicilina, e incluso si no hay total seguridad, no se la recetará.

En estas circunstancias, se indicará eritromicina en dosis de 250 mg, por vía bucal, 4 veces diarias para adultos y niños mayores. Para niños pequeños, alcanza con una dosis de 20 mg por libra (450 mg) por día, dividida en 4 ó 6 dosis regularmente espaciadas. La dosis total no debe exceder de 1 g por día.

Pacientes con chasquido sistólico o sopro sistólico.

Ahora se sabe que un chasquido sistólico o un soplo sistólico tardío previamente diagnosticado como sonidos benignos pueden sin embargo representar alteraciones estructurales de las válvulas cardíacas y asociarse con el ulterior desarrollo de la endocarditis.

Régimen profiláctico. El empleo profiláctico de antibióticos como se describe más arriba es aconsejable en estos pacientes, incluso cuando los sonidos sean considerados funcionales.

Pacientes con válvulas cardíacas protéticas. La endocarditis que se produce en pacientes con válvulas protéticas, data del momento de la operación o del período posoperatorio; casi siempre es mortal. Varios informes del Instituto Nacional del Corazón y Pulmones describen características clínicas y patológicas de esta complicación. En cada caso del endocarditis en presencia de prótesis aórtica, la infección producía el desprendimiento de la válvula protética y regurgitación aórtica masiva mortal.

El sitio inicial de la infección eran los tejidos a los cuales estaba fijada la prótesis. Las suturas rasgaban el orificio aórtico y la válvula estaba parcialmente o totalmente desprendida. El proceso infeccioso también abarcaba tejidos pariaórticos y habían abscesos agudos focos de necrosis entre la aorta y las paredes de las aurículas derecha e izquierda. En algunos casos, la infección se extendía hacia el orificio mitral y tricúspide. En todos los casos, la intervención quirúrgica secundaria hubiera sido infructuosa debido a la extensión de la infección y el tipo de tejido en la base de la aorta. En uno de los pacientes, se produjo una endocarditis estafilocócica mortal después de una extracción dental, a pesar de la profilaxis con penicilina en dosis similares a las recomendadas por los expertos para pacientes con cardiopatía reumática valvular. Otro paciente que había recibido penicilina antes de la extracción dental y después de ella no contrajo endocarditis en ese momento sino 6 meses más tarde, cuando ya era desdentado, y se la habían instalado prótesis; sufrió una infección mortal causada por el estreptococco beta hemolítico.

Régimen profiláctico. Estas consideraciones sugieren que es necesario proporcionar protección antibiótica más amplia a los pacientes con válvulas cardíacas protéticas antibiótica antes de la manipulación dental para prevenir la implantación y multiplicación de las bacterias en el epitelio del corazón. Hay que evitar especialmente las extracciones múltiples o procedimientos extensos cuando hay contaminación dental, debido al aumento de la intensidad de la bacteremia en estas circunstancias. Se aconseja la siguiente protección antibiótica profiláctica antes de la manipulación dental:

La noche antes del procedimiento se dará:

Penicilina V; 500.000 unidades por vía bucal.

Una hora antes del procedimiento, se dará por vía I.M.

Penicilina procaína; 600.000 unidades más

Estreptomocina; 0,5 g, más

Penicilina cristalina; 600.000 unidades.

Durante 3 a 5 días después del procedimiento,
Penicilina procaína: 600.00 unidades IM cada 12 hrs.
más estreptomina 0,5 g IM cada 12 hrs.

Como alternativa, se puede indicar Penicilina V: 500.
000 unidades por vía bucal cada 6 horas en el período po-
soperatorio en vez de la penicilina procaína IM, más aco-
cuada. Si el paciente es alérgico a la penicilina, se da-
rán dosis equivalentes de otro antibiótico (eritromicina
0,2 g IM ó 1,0 g por vía bucal o Keflin 0,5 g IM). Si --
los procedimientos se harán necesariamente en un medio --
donde los estafilococos penicilinoresistentes con conta-
minadores posibles, se agregará oxacilina, de 1 a 2 g por
vía bucal cada 6 horas al programa anterior.

Valoración dental. Es importante señalar que, toda-
vez que sea posible es necesario hacer una valoración den-
tal completa y el tratamiento antes de que se realice el
reemplazo protético de las válvulas cardíacas.

Tratamiento periodontal. Considerando la cantidad -
de precauciones indispensables para tratar a estos pacien-
tes, es prudente hacer lo más posible en cada visita. Si
se requiere de tratamiento quirúrgico, aconsejamos, ade-
más de la protección prequirúrgica con antibióticos, usar
un apósito quirúrgico que contenga bacitracina de zinc.
Los dientes con pronóstico reservado deberán ser extraí-
dos y no se los someterá a procedimientos periodontales -
extensos.

Control de placa. Mientras el control de la placa -
es necesario en todos los pacientes para mantener la sa-
lud periodontal, en estos pacientes, en vista de las posi-
bles complicaciones sistémicas graves que pueden originar
se en las bacteremias, es imperativa. Todos los pacien-
tes, pues, deben cumplir programas preventivos desde edad
temprana y mantenerlos escrupulosamente durante toda la -
vida.

Pacientes bajo Tratamiento con anticoagulantes. Ade-
más del problema de la endocarditis, muchos pacientes car-
díacos son sometidos a la cirugía dental mientras están -
bajo tratamiento con drogas anticoagulantes.

La administración de drogas warfarina (por ejemplo, Coumadin) produce la prolongación del tiempo de protombina comúnmente medido mediante la disminución de los factores II, VII y X. Además, señalemos que la administración crónica puede disminuir la concentración del factor XI -- (factor Christmas o componente tromboplastínico del plasma), que puede ser pasado por alto en la determinación -- del tiempo de protombina, pero puede ser establecido por su efecto de prolongación del tiempo parcial de la tromboplastina. Al suspender la droga, hay una elevación lenta de la concentración de estos factores hasta los niveles -- normales. Por lo general, la anticoagulación es mantenida virtualmente en todos los pacientes y el tiempo de protombina debe ser mantenido en el intervalo terapéutico -- (alrededor del doble del nivel de control) hasta la fecha determinada para la cirugía. Entonces, se suspende el anticoagulante por 2 ó 3 días antes de la operación y se deja que el tiempo de protombina vuelva al nivel normal, o cercano al normal. La administración de vitamina K para conseguir el restablecimiento más rápido del tiempo de -- protombina puede llevar a un estado de hipercoagulación -- por lo que no se aconseja el uso de esta droga, salvo que se la requiera en una emergencia quirúrgica. Aunque la -- mayoría de los pacientes tienen pocos problemas con la cirugía menor en presencia de anticoagulantes, se han producido algunas hemorragias intensas después de extracciones. La trombosis de una prótesis o embolia arterial periférica son extremadamente raras cuando las drogas anticoagulantes son suspendidas por poco tiempo. Se suele reiniciar la administración de warfarina al primero o segundo día -- postoperatorio y se restaura el nivel terapéutico de anti-coagulantes lo antes posible. Hay que destacar que mu-- chas drogas afectan la acción anticoagulante de la warfarina y que al administrar otras drogas es necesario obtener una historia farmacológica minuciosa.

Pacientes con disritmias. Haremos una consideración final sobre el problema de las disritmias que pueden seguir con la anestesia.

Driscoll ha llamado la atención sobre la variedad de problemas del ritmo que se producen durante el tratamiento dental de pacientes ambulantes.

Anestesia general. Es conveniente hacer el control electrocardiográfico de los pacientes con enfermedades -- cardíacas que son sometidos a cirugía dental bajo anestesia general. También es preciso que el cardiólogo o el médico que hace el control esté familiarizado con las sustancias usadas, así como capacitado para reconocer los efectos rápidamente cambiantes de los múltiples estímulos que actúan sobre el corazón durante la anestesia y la operación. También es de gran importancia el reconocimiento de los artificios. Se debe modificar el entrenamiento -- clásico de la interpretación electrocardiográfica en condiciones estáticas y adaptarlo a la situación dinámica de la sala de operaciones.

Deben extremarse varias precauciones al usar anestesia general. En procedimientos quirúrgicos prolongados, la inducción y el mantenimiento deben ser llevados a cabo por un anestesista familiarizado con el manejo de pacientes con cardiopatías. Se administran las premedicaciones usuales, pero si se utiliza atropina, la dosis no debe ser tal que produzca taquicardia. Debido a que es muy posible que la arritmia se produzca la inducción o intubación endotraqueal, es aconsejable el control osciloscópico del electrocardiograma durante la operación. Extrasístoles ventriculares o ritmo nodal frecuentes reflejan, la mayoría de las veces, hipoxia o relajación muscular inadecuada y son presagios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular. Si la irritación ventricular persiste después del control de oxigenación y relajación, es posible eliminar los focos ectópicos mediante dosis intermitentes de 50 a 100 mg de lidocaína por vía intravenosa. Por supuesto, debe tenerse a la mano un desfibrilador eléctrico apropiado para la aplicación externa. Después de la operación se continúa la administración de oxígeno hasta que el paciente recupere totalmente la consciencia y es conveniente hacer el control electrocardiográfico durante el período postanestésico inmediato.

Anestesia local. El manejo del paciente dental con cardiopatía al que se va a administrar anestesia local debe ser considerado individualmente. La mayoría de las veces no surgen dificultades. Ciertos pacientes con alteraciones avanzadas de la conducción e irritabilidad ventricular clínicamente significativa pueden ser mejor tratados en el hospital, con control electrocardiográfico. Tiene gran importancia averiguar antecedentes de sensibilidad a drogas. La sedación preoperatoria adecuada es de gran utilidad, ya que probablemente los efectos de la ansiedad son más lesivos para el sistema cardiovascular que la anestesia local. Es obligatorio que haya una estrecha cooperación entre el médico y el odontólogo como también es necesario tener totalmente en claro los problemas previsibles y su tratamiento antes de emprender los procedimientos quirúrgicos.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS

El tratamiento dental del niño impedido se encuadra perfectamente dentro del ámbito de todo práctico general y especialista que desea aportar comprensión, paciencia e inventiva. Estos niños deben ser considerados como pacientes con problemas dentales y bucales que además tienen un impedimento o enfermedad complementaria.

Aunque los enfermos crónicos o impedidos no constituyen una parte grande en la práctica del odontólogo, es importante que esté psicológicamente y técnicamente preparado para trabajar con estos pacientes. Es posible que haya que modificar en algo el tratamiento sobre la base de los aspectos físico mental del paciente impedido, pero -- los principios básicos de la buena odontología no deben ser violados. El problema con los enfermos crónicos es más de manejo que del procedimiento odontológico propiamente dicho. El desarrollo de las estructuras bucales básicamente no difiere del de la boca normal. Hay algunas enfermedades o síndromes raros que influyen sobre el crecimiento y el desarrollo, pero son excepciones y no la regla.

Massler definió al niño impedido como "todo niño con un defecto físico mental o emocional que perturba su capacidad de enfrentar y resolver los problemas de la vida y que le impide integrarse a la actividad diaria normal".

El Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y de la Ceguera de los Estados Unidos dice que uno de cada 16 niños que nacen, tendrá anomalías congénitas, tales como ceguera, retardo mental o una forma de parálisis cerebral o facial.

Etiología de la enfermedad dental. La causa principal de la enfermedad dental de los niños impedidos es la misma que la de los pacientes normales, es decir acumulación de placa bacteriana. Sin embargo, en los niños impedidos hay algunas influencias modificadoras importantes a tener en cuenta: 1) La incapacidad de eliminar la placa; - 2) Influencia muscular anormal; 3) Efectos colaterales -- del tratamiento con drogas; 4) Pérdida de la estimulación

funcional; 5) Trastornos nutricionales; 6) Influencias genéticas.

Tratamiento. Para tratar a los impedidos, el odontólogo debe estar equipado técnicamente, tener comprensión desde el punto de vista emocional y un conocimiento sólido de la afección del paciente. Al hacer el plan de tratamiento de pacientes impedidos hay que considerar lo siguiente:

1) Estado físico del paciente-¿Puede el paciente mantenerse sentado sin sostén? ¿Puede mantener su cabeza erecta en una posición estable? ¿Puede expectorar? ¿Hay contraindicaciones desde el punto de vista de la salud general para el uso de anestesia local? ¿Se halla bajo un tratamiento con drogas que es preciso tener en cuenta?

2) Capacidad mental del paciente para comprender la situación odontológica. ¿Tiene el paciente un cociente de inteligencia como para permitir que el odontólogo establezca con él una relación?

3) Contexto emocional del paciente. ¿Está el paciente adaptado a su defecto? ¿Cuál es la actitud de los padres y la familia hacia él? Considerados como grupo, los niños impedidos están sobreprotegidos. El niño no tiene asociación infantiles usuales y por ello puede ser aprensivo respecto a otro profesional en un consultorio dental. La decisión básica que es necesario tomar en si tratar al paciente impedido en el consultorio o no, o hacerlo bajo anestesia general son: magnitud del defecto físico, magnitud de la incapacidad intelectual, extensión de la patología bucal, salud física actual, distancia del consultorio imposibilidad de obtener la premedicación adecuada en el consultorio, uno debe estar versado en el uso de la premedicación balanceada para aplicar temores, elevar el umbral del dolor, inhibir secreciones excesivas y arcadas y reducir la actividad neuromuscular. Además de la premedicación, se necesita disponer de elementos auxiliares como diversos sujetadores extra e intrabucales.

Trastornos Neuromusculares. Enfermedades neuromusculares tales como parálisis cerebral, esclorosis múltiple, enfermedad de Parfinson, distrofia muscular y artritis presentan ciertos problemas comunes en el manejo del paciente para el tratamiento dental;

posición postural, tensiones musculares esqueléticas, bucales y faciales y movimientos incontrolados o involuntarios del paciente. En la parálisis cerebral hay cierto porcentaje de retardo mental. La salud bucal de la mayoría de los incapacitados de esta categoría será por lo general mala, porque muchos de estos pacientes están imposibilitados para salir de su casa; es difícil mantener la higiene bucal y con frecuencia está completamente descuidada.

Parálisis cerebral. Parálisis cerebral es un término usado para designar cualquier parálisis, debilidad, incoordinación o anomalía funcional del sistema motor, proveniente de un estado patológico que ha lesionado los centros motores del cerebro y que por lo general se origina antes del nacimiento o en la infancia temprana. Más frecuentemente, la lesión del cerebro es difusa y puede causar convulsiones, incapacidad intelectual, defectos de formación, trastornos de conducta, pérdida sensorial de diversos grados, particularmente de la audición y la visión. Se estima que nacen 10.000 niños por año con parálisis cerebral o el seis por 1,000 de los nacidos en Estados Unidos.

La expectativa de vida de estos enfermos es considerada algo menor que la del grupo que no tiene impedimentos conocidos. Debido a la gran magnitud del daño cerebral, los niños con parálisis cerebral raras veces tienen el mismo defecto. Unos pueden ser inútiles desde el punto de vista físico, pero mentalmente normales, mientras otros con sólo un leve inconveniente muscular pueden tener afecciones o trastornos psicológicos graves. Algunos no oyen mientras otros no reconocen lo que oyen. Otros, a su vez tienen alteraciones menores o avanzadas de la visión, pero son capaces de ambular sin aparatos ortopédicos o con ellos.

El dentista que trate estos pacientes deberá determinar el tipo de alteración neuromuscular presente, ya que cada una plantea diferentes problemas de tratamiento.

El diagnóstico se basa sobre la presencia de un déficit motor definido y la clasificación se hace según el tipo de trastorno motor. El patrón motor que se hace evidente está relacionado con la localización de la lesión motora fija. Si está en la corteza motora, habrán signos de lesión de la neurona motora superior que incluye hiper-tonicidad, signo de Babinski y clonus. Esta es una forma espástica observada en alrededor del 50 % de los casos. Si la lesión está principalmente en los gánglios basales el patrón motor es la forma atetoide de la parálisis cerebral en la cual hay un movimiento rítmico controlable, -- frecuentemente con tensión. Esta forma comprende alrededor del 20% de los casos de parálisis cerebral. La forma atáxica de parálisis cerebral, que abarca el 10% de los casos, se debe a una lesión cerebral fija. La rigidez, -- refiriéndose a la rigidez de la decerebración, abarca --- anomalía cerebral total con opistónos grave. Se la registra en el 1% de los casos.

Las formas espástica, atetoide y atáxica se suelen -- presentar individualmente, pero también se las registra con bastante frecuencia en tipos mixtos. Esto incluye -- una combinación de atetosis y espasticidad o ataxia con -- espasticidad.

De esta breve descripción surge que durante el tratamiento dental de estos pacientes impedidos se presentarán dificultades. Resultará útil explicar algunos síntomas a asociados hallados en la parálisis cerebral, porque muchos de estos mismos síntomas aparecen en otras afecciones invalidantes.

Los síntomas asociados que podemos encontrar en la -- parálisis cerebral son:

1. Convulsiones. Las convulsiones se producen en -- más o menos el 0,5 % de la población total. En contraste se produce alrededor del 40% de los parálíticos cerebra--les. Por lo general, se considera que es tres veces ma--yor en los espásticos que en los atetoides. La inciden--cia de la convulsión parece aumentar con la edad.

2. Dificultades de alimentación. Debido a la inversión de los movimientos linguales, la deglución resulta difícil y está asociada a los vómitos persistentes. Los movimientos masticatorios inusuales producen una masticación inadecuada de los alimentos y por lo tanto de deglución de bolos alimenticios de tamaño desigual. Las dificultades en la alimentación determinan en última instancia, que el niño sea altamente hipertónico, muy irritable y que presente ataques excesivos de llanto, arqueamiento de la espalda y elevación de las piernas.

3. Babel. El babilón excesivo es una característica de la mayoría de los pacientes con parálisis cerebral. Los reflejos neurológicos inhibidos, la dificultad de mantener cerrada la boca, la inversión de los movimientos de la lengua y las posiciones inusualmente bajas de la cabeza son factores que contribuyen a la protrusión de la lengua y el babilón.

4. La formación retardada o imperfecta redundante en fallas de la comunicación y frustraciones. Los defectos de fonación llevan a la impresión falsa de insuficiencia mental. Aunque es muy frecuente encontrar insuficiencia mental en niños con parálisis cerebral, hay grados de esa insuficiencia mental. El odontólogo debe saber que aunque algunos de los niños no puedan establecer una relación -- con la situación dental, ellos están tratando de cooperar dentro de sus limitaciones físicas. El odontólogo debe también diferenciar entre los movimientos bruscos causados por el dolor y los originados en los movimientos incontrolados.

Como estos niños no pueden comunicar sus molestias o sensaciones, el dentista le suele resultar difícil saber cuándo ha establecido relación con el niño, pues los movimientos convulsivos pueden ser fácilmente mal interpretados.

El ruido y las vibraciones de la pieza de mano pueden desencadenar el llanto o temblores incontrolados incluso -- cuando el niño no está particularmente incómodo.

La ausencia o presencia de padres excesivamente indulgentes o de un rostro familiar en la sesión también da paso a una conducta negativa.

El clínico que está interesado en tratar impedidos, debe conocer las condiciones bucales y dentales con las que se va a encontrar. Las lesiones dentales son mayores en estos pacientes, como consecuencia de la mala higiene bucal y del hecho de que la profesión odontológica no --- brinda la atención adecuada; pero en la parálisis cerebral no hay enfermedades dentales específicas. Las modificaciones de la prevalencia de la enfermedad son resultado de patrones dentofaciales de desarrollo alterados.

Crecimiento y desarrollo de los dientes. En sólo un estudio se mencionan anomalías de la erupción. En un grupo de niños paráliticos cerebrales entre 2 y 5 años de edad, el 18% tenía patrones de erupción retardada de sus dientes temporarios, cosa atribuible al hipometabolismo. Magnusson afirmó que los niños con parálisis cerebral presentaban una incidencia más elevada de pérdida prematura de dientes temporarios y erupción temprana de premolares y caninos permanentes. Sin embargo, señalemos que la pérdida temprana de los dientes temporarios debido a caries extensas pueden adelantar la erupción de los dientes permanentes. No se han registrado diferencias significativas en la incidencia de los dientes supernumerarios o agenesia congénita de dientes.

Defecto de los dientes. Se han observado defectos - hipocalcificados o hipoplásicos, siendo mayores cuando la lesión cerebral está asociada con la incompatibilidad del factor Rr.

Problemas oclusales. Ha sido una suposición muy común pensar que debido a las fuerzas musculares anormales presentes en las zonas dentofaciales de los paráliticos cerebrales, las maloclusiones, arcos dentarios superiores angostos y paladares ojivales existen en todos los casos. Varios investigadores han registrado una alta incidencia de colusiones de Clase II, división 1, oclusiones cruzadas, mordidas abiertas, pérdida prematura de dientes temporarios, contracciones anormales y hábitos bucales permisivos como el empuje lingual, el mordisqueo del labio y bruxismo.

Sin embargo, estudios más recientes y extensos no han corroborado tales afirmaciones. Ahora se cree que los parálisis cerebrales tienen patrones esqueléticos y dentales normales, según se aprecia en análisis cefalométricos. Las maloclusiones y factores que afectan la oclusión no se encuentran con frecuencia en niños con parálisis cerebral. El bruxismo, sin embargo, es prevalente y ha sido confirmado por todos los investigadores.

Estado gingival y periodontal. Se ha registrado que la incidencia de enfermedad gingival en niños con parálisis cerebral es 3 veces mayor que en niños normales. En un estudio de 253 pacientes con parálisis cerebral, entre los 6 y 8 años de edad, la incidencia de la gingivitis era del 80%, teniendo el grupo de espásticos las lesiones más avanzadas en un 90%, y el atetoide, las menores. En otro estudio, se registró que el 65% de 75 pacientes con parálisis cerebral tenía alguna forma de gingivitis, en comparación con el 20% del grupo de control, y que el tipo de encías hiperplásicas más anormales estaba presente en los parálisis cerebrales. El tipo de parálisis cerebral no incluye sobre el grado de gingivitis. Otros investigadores, por el contrario, registraron hallazgos completamente diferentes. Los cálculos y la materia alba estaban dentro de lo normal. Las diferencias en los hallazgos de los diversos investigadores dependen de distintos factores: de si los pacientes estudiados estaban internados o vivían en sus hogares, del grado de su insuficiencia física o mental y de la cantidad y tipo de atención que recibieron.

Tratamiento. La única manera satisfactoria de tratar la enfermedad dental en niños con parálisis cerebral es instituir la prevención lo antes posible.

El primer procedimiento terapéutico es iniciar suplementos dietéticos de fluoruro junto con el tratamiento multivitamínico. Para los niños muy pequeños, es prudente administrar las sustancias en forma de gotas. Más tarde, con el desarrollo de la dentición, el niño deberá masticar tabletas de fluoruro. Esta forma de administración proporciona efecto tóxico y sistémico y puede ser usado hasta que el niño tenga unos 10 años de edad.

Asesoramiento de los padres. Es aconsejable asesorar a los padres sobre el régimen de alimentación adecuado para el niño, como también es conveniente limitar de carbohidratos refinados al niño. Es importante hacer ver a los padres que la ingestión frecuente de carbohidratos refinados no sólo contribuye a la enfermedad dental sino que también proporciona nutrición adecuada. También es conveniente asesorar a los padres antes de establecer un programa de control de placa. En algunos casos, en uso de mangos de cepillo especialmente diseñados ayudarán al paciente a eliminar la placa. Algunos autores observaron resultados favorables con cepillos eléctricos, manejados por el paciente, por el padre o la madre. Es necesario tomar en cuenta el cepillo eléctrico particularmente en el programa preventivo para pacientes con destreza manual limitada, independientemente de si los manejan los mismos pacientes o son auxiliados por un adulto responsable. El odontólogo puede hacer a los padres la demostración de cómo abrirle la boca al paciente y mantenerla abierta.

Ayuda de los padres. Cuando se obtiene comunicación y colaboración, el padre o la madre pueden ubicarse detrás del niño y estabilizar la cabeza sujetándola con el brazo. En los casos en que los movimientos del niño sean más difíciles de controlar, se colocará al niño en posición supina sobre la cama y la madre se redará cruzándose sobre el cuerpo del niño para restringir los movimientos incontrolados de los brazos, o el niño puede acostarse en un sofá y colocar la cabeza sobre la falda de la madre. En algunos casos, se suáde necesitar de 2 personas para conseguir el control adecuado. Si el niño no puede abrir lo suficiente la boca, se desliza un bajalengua a lo largo del carrillo, hacia atrás, el borde anterior de la rama y se presiona allí suavemente. Después se introduce un abreboca entre los dientes para estabilizar los maxilares y permitir suficiente acceso y visibilidad. Probablemente, el abreboca que más fácil resulta usar a los padres es el compuesto por 4 ó 5 hojas de bajalengua, envueltas en gasa o tela adhesiva en un extremo.

CONCLUSION.

Las enfermedades periodontales son alteraciones en las cuales la colonización de las bacterias sobre la superficie dentaria (placa) es un factor fundamental en la evolución e intensidad de las enfermedades periodontales. Los irritantes mecánicos y la salud y la resistencia de los tejidos también son determinantes importantes en las enfermedades periodontales, por lo tanto las observaciones experimentales y clínicas indican que las acumulaciones de placa bacteriana son muy importantes en el avance no solo de la enfermedad periodontal si no también en la formación de la caries dental, y, en la iniciación de estas. Como la placa bacteriana se forma rápidamente no es suficiente con la eliminación que haga el odontólogo. La higiene bucal que hace el paciente, (infantil), o sus padres, con el fin de impedir nuevas acumulaciones de placa, es esencial para el control y la prevención de las enfermedades periodontales.

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

La gingivitis es la iniciación de toda enfermedad periodontal y la prevención de la misma radica básicamente en el control personal de placa, siendo este un programa individual de higiene bucal.

B I B L I O G R A F I A

Sidney B. Finn

Odontología Pediátrica.

Editorial Interamericana S. A. de C. V. - 1976.

Irving Glickman

Periodontología Clínica.

Editorial Interamericana - 1974.

Cuarta Edición.

Russel, A. L. et al. Periodontal disease nutrition in Eskimo Scouts of the Alaska National Guard. J. Deb. Res. 39: 1960.

(Biblioteca del Centro Médico)

Blacktone, C. H. A clinical and X - ray study of periodontic problems in children with systemic disease. J. A. D. A. 29: 1964: - 1942.

(Biblioteca del Centro Médico)

Stoner J. E. and Prophet A. S.: Earch Periodontal disease in children young adults

Dent. PRAC. Dent. Rec. 20: 173-176, 1970.

(Biblioteca del Centro Médico)

The case for preventive Parodontics. Greene J. C. J. -- Dent child 42 (1): 24-7 Jan-Feb 75.

(Biblioteca del Centro Médico)

Epidemiología of dental caries, gingivitis and dental - calculus in 7646 Swiss school children, Marthaler TM. - Schweiz monatschr Zahnheilkd 78:19. 35, Jan 68 (Ger)

(Biblioteca del Centro Médico)

Effects of neglected oral hygiene on gingival inflammation and caries increment in pre-school children, Kwunzel W, et al. 32-4 Jan-Jun 76.

(Biblioteca del Centro Médico)

Periodonto

Legorreta Reynoso, Luis

**Clínica de Parodoncia (Méx.-La Prensa Médica Mexicana.
1967).**

Zarate Moreno, Mario

Periodonto

**Tejido de Soporte del Diente y su Anatomía y Fisiología.
México - 1944.**

Arthur W. Ham.

Tratado de Histología

Editorial Interamericana S. A. de C. V. - 1969.

Periodoncia de Orban

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Evertt

Teoría y Práctica

Editorial Intesamericana S. A. de C. V.

Cuarta Edición - 1972.

Edward V. Zegarelli

Austin H. Kutscher

George A. Hyman

Diagnóstico en Patología oral.

Salvat Editores, S. A. - 1972

Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes

P. N. Baer

S. D. Benjamin

Editorial Mundi S. A. I. C. Y F.

Primera Edición

Clínicas de Norteamérica

Editorial Interamericana, S. A. de C. V. - 1973.