



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PARODONTOPATIAS EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO

Irma Pérez Arana

DONADO POR D. G. B. - B. Q.

San Juan Iztacala, México 1984.



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.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I. EL PARODONTO NORMAL

a) Crecimiento y desarrollo	4
b) Encía Marginal	4
c) Encía Insertada	4
d) Cemento	4
e) Ligamento Parodontal	6
f) Hueso Alveolar	8
g) Encías en la Dentición Primaria	10
h) Características Bioquímicas e Histológicas	12

CAPITULO II. ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

A) Factores Ambientales Locales	
a) Placa Bacteriana	18
b) Materia Alba	20
c) Gingivitis Eruptiva	20
d) Restos Alimenticios	20
e) Retención de Alimentos	21
f) Impacción de Alimento	22
g) Cálculo Dental	24
h) Anatomía y Posición de los Dientes	26
i) Irritación Química, Mecánica y Térmica	28
j) Higiene Oral Inadecuada	29
B) Factores Iatrógenos	30
C) Factores Predisponentes	31
a) Morfología del Periodonto	31
b) Herencia	31
D) Factores Modificantes	32
a) Influencias Endocrinológicas	32
b) Afecciones Hematológicas	36
c) Alteraciones Nutricionales	44

d) Stress	50
e) Trauma Parodontal	51

CAPITULO III. DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS

a) Estructura tisular y la etiología de las lesiones gingivales inflamatorias	55
b) Localización de lesiones inflamatorias	55
c) Aspectos Bacterianos y Patológicos	57
d) Inflamación gingival en niños	58
e) Migración gingival	59

CAPITULO IV. LESIONES MAS COMUNES QUE AFECTAN PARODONTO Y SU TRATAMIENTO

a) Gingivitis Ulceronecrosante Aguda	63
b) Gingivoestomatitis Herpética Aguda	68
c) Estomatitis Aftosa Recurrente	70
d) Herpangina	71
e) Absceso Parodontal Agudo	73

CAPITULO V. PERIODONTITIS

a) Prepuberal	76
b) Juvenil	78
c) Rapidamente Progresiva	81

CAPITULO VI. FISIOTERAPIA ORAL

A) Cuidados orales por parte del paciente	90
B) Técnicas de Cepillado	92
a) Técnica de Bass	92
b) Técnica de Bass Modificada	95
c) Técnica de Stillman	95
d) Técnica de Stillman Modificada	96
e) Técnica Fisiológica	96
f) Técnica de Fones	96

g) Técnica de Charters	97
h) Técnica de Barrido o Giro	97
i) Técnica de cepillado con Cepillos Eléctricos...	98
j) Técnica de cepillado para la dentición mixta y adulta joven	98
k) Técnicas de cepillado de la dentición temporal.	98
l) Elementos Accesorios	98

CONCLUSIONES	101
---------------------------	------------

BIBLIOGRAFIA	102
---------------------------	------------

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

Las enfermedades de los tejidos de soporte de los dientes plantean al dentista los más difíciles problemas clínicos.

El fin inmediato de un estudio sobre la enfermedad periodontal, es reducir ésta y proporcionar un tratamiento profiláctico y de erradicar la enfermedad.

El mantenimiento del buen estado de la cavidad oral, es de gran importancia, tanto para la salud física como para experimentar una grata sensación de bienestar general, incluso en el aspecto psicológico, para dar seguridad en sí mismo.

Numerosas anomalías de la cavidad oral se asocian a enfermedades sistémicas, el reconocimiento y tratamiento de tales anomalías va a requerir de los esfuerzos de dentistas en mancomunidad con los médicos generales. Ya que es evidente que las enfermedades sistémicas que se reflejan en la cavidad oral en la infancia y adolescencia, con gran frecuencia están en relación mutua.

La Odontología Infantil tiene como objetivo la salud y bienestar del infante. Esta rama es principalmente preventiva, pues el tratamiento adecuado nos producirá adultos más sanos.

Los padres e hijos deberán ser educados en las formas de cuidar -- las encías y piezas dentales, explicando cuidadosamente esto desde la primera cita con el dentista, que tiene como responsabilidad brindar -- una atención continúa durante la niñez. El buen éxito depende de su capacidad para motivar al niño, que acepte el tratamiento necesario.

El término de enfermedad parodontal incluye alteraciones de la encía, la membrana parodontal y el hueso alveolar. Se encuentra asociado con las etapas finales de la enfermedad: Pérdida de dientes, bolsas -- profundas con formación de exudado purulento y graves pérdidas óseas.

Pero las enfermedades parodontales son de evolución lenta y progresiva extendiéndose durante muchos años, y siendo su sintomatología inicial muy común en los niños.

En los niños son raras las degeneraciones parodontales, pero en algunos casos se ponen de manifiesto. En estos casos la enfermedad parodontal progresa rápidamente de su fase inicial a su fase final.

En el pasado se consideraba normales a la gran mayoría de los niños que presentaban gingivitis marginales de diversos grados.

En la actualidad sabemos que las enfermedades parodontales ocurren a cualquier edad, son generalmente procesos muy lentos, siendo sus fases iniciales comunes antes de la pubertad.

De aquí la importancia tan grande en reconocer estas fases iniciales de la enfermedad parodontal.

La exploración dental de los niños a partir de los seis años de edad nos permitirá una valoración de la salud oral, ya que la enfermedad periodontal se presenta en infantes por diferentes causas y es necesario analizar dichas causas para darles el valor adecuado.

Por último deseo aclarar la importancia que debe significar tratar a tiempo todos los padecimientos parodontales y saberles comunicar tanto a los padres como a los hijos el verdadero valor de la prevención y sus visitas periódicas con el Cirujano Dentista.

El objetivo de estas observaciones es de colaborar para el bienestar de quién más lo necesita.

Dar la importancia debida a causas y motivos que nos reporten la enfermedad periodontal, y que en un momento dado sea posible prevenirla y curarla.

CAPITULO I

EL PARODONTO NORMAL.

- a) *Crecimiento y Desarrollo.*
- b) *Encía Marginal.*
- c) *Encía Insertada.*
- d) *Cemento.*
- e) *Ligamento Parodontal.*
- f) *Hueso Alveolar.*
- g) *Encías en la Dentición Primaria.*
- h) *Características Bioquímicas e Histológicas.*

a) CRECIMIENTO Y DESARROLLO. (1)

Durante la infancia y la pubertad, el periodoncio está cambiando constantemente debido a la exfoliación y erupción. Esto hace difícil la descripción del periodoncio normal porque varía con la edad del paciente.

b) ENCIA MARGINAL (ENCIA LIBRE). (5) (12)

La encía libre rodea 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 un milímetro forma la pared blanda del surco gingival.

Surco Gingival.- Es el espacio entre esta encía libre no insertada y el diente. Su profundidad suele ser de uno a dos milímetros.

c) ENCIA INSERTADA. (5)

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea 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 resiliente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean áreas de inserción.

d) CEMENTO. (5) (6)

El cemento es un tejido duro cuya sustancia intercelular está dis-

puesto en capas alrededor de la raíz del diente.

Hay dos tipos de cemento: acelular y celular. El tipo acelular es claro y amorfo, depositando por cementoblastos que forman la sustancia, que no quedan incluidos en ella como ocurre cuando se forman el tipo celular. Durante la constitución del diente, a medida que se forma cemento, se le van incorporando fibras colágenas, las cuales son conocidas como fibras de Sharpey.

El cemento acelular las recubre siempre la porción radicular cervical y se extiende a veces a toda la raíz, con excepción de la porción apical donde se ve el cemento celular. Este tipo es de un carácter osteoide, y puede convertirse en el acelular. A diferencia del hueso, -- sin embargo, el cemento no se reabsorbe y neomorfa, sino que crece por aposición de nuevas capas una sobre la otra. El ritmo de formación puede ser determinado por la línea de tinción más intensa en los cortes coloreados con hematoxilina-eosina; esas líneas representan períodos en que no hubo formación. Sin embargo, la aposición de cemento es lenta, puesto que los dientes en la vida adulta avanzada muestran normalmente sólo unas pocas capas aposicionales, relativamente.

Estudios Histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico -- que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitin sulfato B. El precemento se tiñe metacromáticamente, y la sustancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

UNIÓN AMELOCAMENTARIA

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelo cementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de -- raspaje radicular. En la unión amelo cementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 por 100 de los casos. En 30 por 100 hay una unión de borde con borde, y en 5 a 10 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

CEMENTOGENESIS

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero, se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espalones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO

No se ha precisado relación entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quiste dermoide y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

e) LIGAMENTO PARODONTAL (5)

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

INERVACION

El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fi---

bras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales -- desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los va sos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones -- nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localiza ción cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del -saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se en- gruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas - nutricionales y sensoriales.

Función física.- Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción - del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuer- zas oclusales; y provisión de una "envoltura de tejido blando" para pro tejer los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.- La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una ha maca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tenden dencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras o- blicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases - características de movimiento dentario: la primera está dentro de los -

confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta.

Función oclusal y la estructura del ligamento periodontal.- De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

Función formativa.- El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

La formación de cartilago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Funciones nutricionales y sensoriales. El ligamento periodontal provee de elementos nutricionales al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes.

f) HUESO ALVEOLAR (5)

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibulares y palatina de hueso compacto. El tabique

interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, es dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía -- con su unidad funcional.

Pared del alveolo.- Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado -- dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación -- que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en copas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares tapizados con una capa de células endóstiticas aplanadas y delgada.

Contorno externo del hueso alveolar.- El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Labilidad del hueso alveolar.- En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y ge-

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

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

Fuerzas oclusales y hueso alveolar.- Hay dos aspectos en la relación entre las fueras oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los diente durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. Hay por ello un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

g) ENCIAS EN LA DENTICION PRIMARIA (15)

Las encías en los niños deberan ser de un color rosa pálido, más parecido al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberan estar firmemente unidas al hueso alveolar.

Las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes.

Las encías en la niñez, se presentan más cercano a las superficies oclusales de las piezas, de corto espesor, de volumen amplio y llenan por completo el espacio interproximal.

El color rosa pálido se debe a que hay más tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos.

La superficie del epitelio de la encía es blanda y aterciopelada y presenta numerosas irregularidades superficiales que cuando son muy pronunciadas se le da el nombre de Punteado. Esto se puede observar en las encías de niños de 3 años, notándose solo elevaciones umbilicales -

discretas en la superficie epitelial. A los 10 años cuando algunas de las piezas permanentes están en posición, las encías de algunos niños - muestran el punteado extendiéndose este hasta cerca del margen gingival libre y la papila.

El intersticio gingival en los dientes primarios se extiende 1mm o menos debajo de la protuberancia de la pieza y queda limitado: por la pieza, por un lado, y por un gran volumen de tejido gingival duro y elástico, por el otro. La superficie epitelial del intersticio y también la encía intersticial y la mucosa bucal crece continuamente, se es como libremente y sana rápidamente.

En el niño, toda la estructura dental 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 que tienen sus coronas.

Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento aposicional de hueso alveolar, y esto puede verse en edades -- muy tempranas como 3 años y medio.

Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos mues tran poca tendencia a acumularse en estos espacios.

El tiempo que transcurre entre la caída de las piezas primarias y la erupción de las permanentes es hasta de 2 años. Antes de que la encía se perfora ésta se adelgaza sobre las cúspides en elevación de las piezas; y posteriormente aparecen en boca mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales - aumentan de volumen y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos se está produciendo una reorganización activa de las fibras del tejido conectivo, y aparece como una ligera hiperemia pero nunca se acer ca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana.

Entre los 5 y los 12 años se pierden 20 piezas primarias, y 24 --- piezas permanentes hacen erupción. El proceso de erupción de las piezas a través de las encías, produce muy poca reacción local.

La herida provocada por la exfoliación de una pieza primaria sana en una hora y rara vez se infecta.

También es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de la erupción del diente. Cuando esto ocurre, la encía se presenta edema tosa y extremadamente dolorosa y puede presentar fiebre.

h) CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS (1) (11)

Cohen describe la zona del "col" como cubierta por epitelio reducido del esmalte, que es de naturaleza delgada y atrofica, 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 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 incompleta. Observamos que puede haber un epitelio de unión largo sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base del epitelio de unión hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancias fundamental respecto del colágeno del corion de la encía marginal. Melcher y Easte 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 polisacáridos 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 "m.dura", su cadena de polipeptidos 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 bien orientados y densos que se ve en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas carentes de la disposición en "haces" evidente en el adulto. Los haces de fibras colágenas están ordenados y los dividimos en los ligamentos siguientes:

1) Ligamento gingival, 2) Ligamento interdentarios, 3) Ligamentos alveolodentarios.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento.

Los ligamentos transeptales o interdentarios unen a los dientes contiguos y van desde el cemento de un diente sobre la cresta del alveolo hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alveolo dentario une el diente al hueso del alveolo y consta de cinco grupos de haces.

Grupo I De la cresta alveolar estos haces de fibras van de la cresta - del proceso alveolar uniéndose por sí mismos a la región cervical del cemento.

Grupo II Horizontal.- Se encuentran dispuestos en ángulos rectos en - relación con el eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

Grupo III Oblicuo.- Estos haces se encuentran dispuestos oblicuamente y están unidos al cemento en un sitio algo apical.

Este grupo es el más numeroso y dan la protección principal del diente contra las fuerzas de la masticación.

Grupo IV Apical.- Se encuentran dispuestos en forma irregular y van a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que la rodea.

Grupo V Interradicular.- Los haces se encuentran dispuestos a partir de la cresta interradicular y se extienden hasta la bifurcación de los dientes multirradiculares.

La disposición de los haces de los diferentes grupos están bien adaptados para efectuar las funciones del ligamento parodontal. 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 I y II incompletamente diferenciadas. Excluimos las fibras transeptales y las del Grupo III porque ellas son más densas, bien alineadas y con inserciones formada en el cemento y el tabique óseo subyacente. El sistema del Grupo III también forma una unidad continua con el periostio.

Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños, Arnim 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).

Löe 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 considera-- ción de las características del corion marginal no excluyen la partici-- pación 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 hueso está bien desarrol

llada en el momento de la erupción dentaria y después de ella. En el niño, incluso en el infante desdentado, la encla insertada es firme, -punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erupciona a trvés de la cresta del tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (periostio) para formar los complejos de fibras transeptal y del Grupo III. 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 encla, su madurez e insolubilidad, y la fi-jación de la inserción gingival al hueso y cemento servirían de límite a la aparición de la enfermedad inflamatoria en estas zonas.

La encla de los niños también presenta una 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. 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 desde el corion hacia el surco y la interface dentogingival genera la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria y explicaría en parte por qué Waerhaug introducía hojas delicadas -----(0.005 mm de espesor por 1.0 mm de ancho) y tiras de celuloide hasta --las uniones amelocementarias de los dientes recién erupcionados de pe--rros y surcos gingivales de niños. Otros investigadores, al trabajar -sobre interfases de diente-tejido más adultas hallaron que la adheren--cia 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 sustancia fundamental, y la 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, señalamos que la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.
- 4.- La vascularidad de la encía y , concomitantemente, la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y --- fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

C A P I T U L O II

ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

- A) Factores ambientales locales
 - a) Placa Bacteriana
 - b) Materia Alba
 - c) Gingivitis Eruptiva
 - d) Restos Alimenticios
 - e) Retención de Alimento
 - f) Impacción Alimentaria
 - g) Cálculo Dental
 - h) Anatomía y posición de los dientes
 - i) Irritación Química, Mecánica y Térmica
 - j) Higiene oral inadecuada

- B) Factores Iatrógenos

- C) Factores Predisponentes

- D) Factores Modificantes
 - a) Influencias Endocrinológicas
 - b) Afecciones Hematológicas
 - c) Alteraciones Nutricionales
 - d) Stress
 - e) Trauma Parodontal

ETIOLOGÍA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

Los tejidos que rodean a los dientes y les sirven de soporte se hallan sujetos a multitud de enfermedades, denominadas en conjunto enfermedad periodontal. La enfermedad del periodonto es ubicua; todos los adultos del género humano se hallan afectados, al menos al nivel celular. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal invasora que ataca al epitelio que reviste el sulcus, destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximándose a la raíz del diente, produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente. (14)

Patogenia de la enfermedad periodontal. (14)

Entendemos por patogenia la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde su inicio, incluyendo entre ellos los factores que influyen sobre su evolución. La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica. La enfermedad del periodonto puede afectar solamente a las encías o puede invadir las formaciones más profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía. Cuando solamente se halla afectada la encía, el trastorno recibe el nombre de gingivitis. Cuando se hallan afectados tejidos más profundos, incluso el hueso, se denomina periodontitis.

Los términos gingivitis y periodontitis indican inflamación y nos referimos a ellos como enfermedades inflamatorias. Sin embargo, la inflamación asociada a la enfermedad periodontal no es específica; es la reacción defensiva natural ante la agresión celular. La inflamación es un proceso tan fisiológico y esencial como la digestión. Aunque el proceso inflamatorio en sí es una reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido indica una lesión celular que es patológica. La inflamación no es la enfermedad, si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido periodontal.

A) FACTORES AMBIENTALES LOCALES

a) PLACA BACTERIANA. (7) (10)

Se presenta adherida a la superficie dentaria, como una película mucinosa o gelatinosa, blanco-amarillenta, opalina o traslúcida, no siempre destacable a una observación ligera; en esas circunstancias se la reconoce más en razón de la falta de lisura y brillo de la corona dentaria. Se le observa sobre todo a nivel del tercio coronario vecino a la encla, en las caras proximales y en los surcos del esmalte en especial de las caras oclusal y en general en todas las superficies ásperas, o con surcos que faciliten su formación.

La zona dentaria cubierta por la placa se presenta más opaca y al raspado con un explorador se desprende un material mucinoso consistente que se diferencia de la saburra, porque ésta tiene un aspecto cremoso y es más fácil de desprender.

No siempre es sencillo reconocer la placa dentaria bacteriana clnicamente, debiéndose usar sustancias colorantes que revelan su presencia al teñirse según el color del colorante utilizado.

En la superficie de la mucosa oral, los mecanismos específicos de adherencia son los que de manera primordial influyen en la localización de las bacterias. Por ejemplo, los huecos, especialmente en la superficie externa de las encías y el dorso de la lengua, también ayudan a la colonización y sirven como fuentes de recolonización de las superficies limpiadas con el cepillado dental. La adherencia selectiva también es un factor que contribuye a la colonización de las superficies dentales, como la mucosa oral expuesta a la acción limpiadora de la masticación, pero el estancamiento es el principal factor que ayuda a la acumulación y retención de microorganismos en sitios propensos a la enfermedad. -- Por ejemplo, después de la higiene oral meticulosa, la placa de la región interdental estancado es la que se vuelve a formar en un principio en cantidades importantes. Las bacterias se acumulan en la porción apicol a la zona de contacto y producen una capa de varios milímetros de espesor. Esto tiene gran importnacia porque origina el inicio de la caries y la gingivitis crónica en esta región. Una placa similar, de gran espesor, puede encontrarse en los dientes afectados por periodontitis crónica avanzada, en donde la distancia del borde gingival al límite --

apical de la placa puede fluctuar desde unos cuantos milímetros hasta más de un centímetro.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos (especialmente los de bordes subgingivales prominentes), uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial, por ejemplo, protusión de incisivos superiores y dientes supernumerarios. La adherencia selectiva y el número de microorganismos en toda la saliva también pueden afectar a la proporción de un microorganismo determinado en un sitio particular. La acumulación de organismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los implementos para la higiene oral; la ingestión después de dicha eliminación; la agregación por factores salivales o la fijación a las células epiteliales descamadas; la respuesta inflamatoria e inmunitaria; la actividad antagonista de otras bacterias, y la semejanza entre los receptores bacterianos a las superficies orales y los factores salivales. Debe hacerse notar que se formará la placa cuando no se ingieran alimentos. Se formará en prótesis de resina de acrílico y metálicas, sobre todo en sitios de estancamiento, pero no quedará bien retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulidas.

La caries y la enfermedad periodontal tienen una frecuencia mucho más baja en sociedades que consumen dietas de consistencia natural y -- que contienen carbohidratos que producen mínima fermentación. Tales alimentos requieren una masticación enérgica. Esta función masticatoria natural produce un desgoste notable de las superficies adyacentes oclusales de los dientes y reduce la cantidad de placa que pueda acumularse en tales superficies. El movimiento de superficies adyacentes colindantes entre sí también elimina el factor de estancamiento subyacente a la zona de contacto.

Algunas placas pueden teñirse de verde, negro, pardo o naranja, debido a su contenido de microorganismos productores de pigmento. Aparte de que indican higiene oral deficiente, la pigmentación por sí misma no parece indicar susceptibilidad a la enfermedad, aunque hay una asociación entre la tinción verde y la caries cervical, así como la tinción

negra extrínseco y la baja frecuencia de caries, ésta última tal vez - debida al alto contenido de calcio y fosfato de la placa y a la alta - relación estreptococos actinomicetos. Esta placa en particular aparece como una línea negra delgada, por lo regular sobre las superficies linguales y localizada aproximadamente a 2 mm del borde subgingival en dirección coronal. El color negro se atribuye a la presencia de sulfuro férrico. El color puede ser más intenso en las películas más gruesas.

b) MATERIA ALBA. (6)

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas - células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales. Estos residuos se denominan materia alba no posee la organización estructural de la placa, se demostró que produce sustancias que crean reacción en los tejidos y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

c) GINGIVITIS ERUPTIVA. (6)

La gingivitis observada en los niños en ocasión de la erupción de la dentadura permanente es común. El término empleado para describir esa situación es "gingivitis eruptiva".

El margen gingival durante la etapa eruptiva está a la altura del ecuador dental. El efecto irritativo sobre la encía por el traumatismo de los alimentos causa un proceso inflamatorio. Una vez que los dientes han erupcionado, la situación suele desaparecer.

d) RESTOS ALIMENTICIOS. (7)

Se observan en mayor cantidad después de las comidas y pueden ser eliminados por la movilidad muscular bucal, los colutorios y el cepillado dentario.

Los restos que quedan acunados entre los dientes (empaquetamiento de alimentos) sobre todo las fibras de carne, producen un dolor sordo y son los más nocivos, porque al comprimir provocan la inflamación de las papilas gingivales.

Para que se empaqueten los alimentos es preciso que haya un punto de contacto dentario defectuoso.

e) RETENCION DE ALIMENTOS. (6)

Bibby y Chen estudiaron la retención de los alimentos en distintas bocas. Hallaron amplias variaciones de retención para los mismos alimentos en los diferentes individuos. Las diferencias estaban determinadas en principal medida por el estado dental de los pacientes y -- era máxima donde la retracción gingival y los espacios dentales abundaban, mas los resultados no fueron paralelos para todos los alimentos. Bocas que presentaban una retención tres veces mayor que otras para un alimento, a veces daban una retención casi igual para otros. Estas diferencias no están relacionadas directamente con la cantidad total de retención de distintos alimentos y puede ser influida por los efectos de las grasas sobre los mecanismos limpiantes de las distintas bocas.

La necesidad de practicar una higiene bucal es obvia cuando uno -- contempla a la persona media en lo que respecta a su salud dental. -- Las personas que no se cepillan los dientes muestran las mayores cantidades de cálculo y de materia alba; es muy desusado encontrar una boca limpia en ellas. Los beneficios de la higiene oral, aunque variables en cierta medida, son apreciables.

La capacidad de autoclisis en una boca sana y la acumulación de -- cálculo en una boca con lesiones periodontales resultó evidente.

La importancia de la capacidad de autoclisis de los dientes y de la cavidad bucal representa un factor notable en la consideración de -- las etiologías de las manifestaciones periodontales relacionadas con -- la encía. Los factores importantes son la naturaleza de la dieta, la capacidad de autolimpieza de la cavidad bucal y la higiene oral personal.

Cuando la dieta está compuesta por alimentos blandos, no abrasivos, hay una marcada tendencia a la adherencia de los alimentos a los dientes. Es dable observar residuos mucho tiempo después de las comidas. Esto es en especial válido cuando los dientes están apiñados, en -- cimados o fuera de alineamiento; las zonas retraídas permiten la acumu -- lación de alimentos.

Las restauraciones artificiales aumentan también la retención de alimentos. Los factores responsables de la limpieza de residuos alimenticios son los movimientos linguales, yugales y labiales y el flujo salival. La lengua abarca las caras linguales, oclusales y vestibulares de los dientes; su punta actúa como mecanismo barredor de los alimentos allí ubicados. La acción de labios y carrillos no es así efectiva, pero actúa para crear fuertes corrientes de saliva sobre los --- dientes, las cuales desalojan las partículas. Los pacientes que no utilizan tales métodos de limpieza dentaria no aprovechan un proceso fisiológico.

Cuando los dientes no están en correcto alineamiento -apiñados, -encimados o en angulaciones anormales- las superficies dentales ya no son accesibles al flujo salival que pudiera desprender cualquier partícula alimenticia. En realidad, el apiñamiento y el encimamiento de -- los dientes crea zonas de retención alimenticia que no pueden ser limpiadas más que por medios mecánicos.

Las bocas sanas no tienden a acumular los alimentos o a formar -- materia alba, en tanto que las bocas con lesiones periodontales carecen de capacidad de autoclisis. Una limpieza mínima no es suficiente para superar esa deficiencia y parece exigir cepillados más frecuentes para obtener una higiene satisfactoria de los dientes y las encías que los recubren.

f) IMPACCION ALIMENTARIA. (6)

La impacción alimentaria puede ser la causa de una inflamación periodontal marginal aguda o crónica. Herschfeld afirma: "Impacción alimentaria es el acunamiento con fuerza de los alimentos contra la encía por la presión oclusal". Describe los efectos perjudiciales ocasionados directamente o indirectamente por la impacción alimentaria: 1. Malestar causado por la presión interproximal y contra los tejidos del tabique. 2. Dolor local causado por caries proximales superficial y profunda. 3. Dolores neurálgicos reflejos en puntos remotos. 4. Gingivitis crónica hipertrófica. 5. Hemorragia. 6. Susceptibilidad del tejido del tabique a la infección aguda y a la reinfección por la resistencia disminuida. 7. Retracción gingival y alveolar. 8. Pericementitis

crónica. 9. Pericementitis aguda. 10. Alargamiento del diente. 11. Migración 12. Oclusión traumática. 13. Periodontoclasia supurativa. -- 14. Aceleración local de una periodontoclasia existente. 15. Retardo - del progreso en el tratamiento de la periodontoclasia. 16. Exposición radicular. 17. Hipersensibilidad de la superficie radicular. 18. Presencia de caries cervical proximal profunda, con frecuencia ignorada -- hasta muy tarde y por lo general muy difícil de reparar. 19. Probable - infección de la pulpa y consecuencias locales o generales graves. ---- 20. Pérdida del diente.

Hirschfeld clasifica la impacción alimentaria como sigue:

Clase I: desgaste oclusal; Clase II: pérdida del apoyo proximal; Clase III: extrusión de un diente más allá del plano oclusal; Clase IV: anomalías morfológicas congénitas; Clase V: restauraciones impropia-
mente ejecutadas.

Se encuentra impacción alimentaria más a menudo en los casos de - desgaste oclusal donde la anatomía de la cara oclusal ha quedado sustan-
cialmente modificada con eliminación de la forma establecida por el re-
borde marginal, los surcos y los planos inclinados. Con el desgaste de
los dientes, las superficies aplanadas reemplazan las convexidades anató-
micas normales y permiten el acuñaamiento de los alimentos en el espacio
proximal. Esto es válido en especial en caso de que el desgaste produ-
jera facetas que condujeran los alimentos hacia la zona interproximal -
en vez de alejarlos de ella. Un efecto similar de acuñaamiento es visi-
ble en circunstancias en que las cúspides son anormalmente largas y los
planos inclinados muy pronunciados. Aquí la cúspide antagonista, en --
virtud de su ubicación interproximal al poner los dientes en contacto,
actúa como émbolo, en especial cuando en ciertas circunstancias los ---
dientes adyacentes se separan durante la masticación.

También se produce impacción alimentaria en casos de migración y
pérdida de contacto entre los dientes a causa de extracciones. Puede -
desaparecer el contacto dental por diversos hábitos, caries, extrusión
dentaria y enfermedad periodontal. En todos los casos, la impacción --
alimentaria se convierte en un factor secundario importante en la acti-
vidad patológica.

Las restauraciones incorrectas son una causa frecuente. Al colo-

car una obturación proximooclusal, podrian no quedar restaurados el re borde marginal y el punto de contacto, de modo que los alimentos se a acumularian en cada comido. El paciente puede caer en el hábito de eli minarlos con un mondadientes o con hilo dental, lo que a menudo causa una irritación mecánica e un acurñamiento aún mayor. Se ven muchos casos agudos cuando la comida separa los dientes, con la consiguiente -- producción de absceso gingival.

La falta de remplazo de los dientes ausentes, con el alargamiento subsiguiente de los antagonistas, es otra causa frecuente de imp acción alimentaria y es probablemente la más insidiosa, puesto que el alarga miento suele dejar una amplia zona en V donde con facilidad se alojan los alimentos sin que uno se dé cuenta. Es por esta razón que se en encuentra una marcada pérdida de hueso en esas regiones, así como un fra caso del hueso alveolar para crecer al tiempo que el diente se extruye. Como este proceso patológico avanza no se suele formar hueso, sino que, en vez, se reabsorbe.

A menudo es dable encontrar traumatización del tejido gingival y hasta imp acción alimentaria en circunstancias en que existia una sobre mordida anterior excesiva y los dientes anteroinferiores ocluyan con tra los márgenes gingivales de la parte palatina de los dientes supe riores. Los signos por investigar en estos casos son la formación de bolsas y la retracción del tejido gingival, acompañados a menudo por s íntomas subjetivos. También puede estar afectada la por ción gingival vestibular de los dientes inferiores.

g) CALCULO DENTAL (14).

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse in fluida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana.

La presencia de placa y cálculo no siempre causa una enfermedad period ontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca. En investigaciones independientes Baer y -- Stewart han observado que el depósito de cálculo es acelerado por las -

dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos detergentes. Los caracteres de la placa pueden ser modificados por alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfatos de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente. El tiempo requerido por la formación de cálculo se mide en días.

El cálculo dental, la zooqllea y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan, asimismo, un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales más importantes. Por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

La enzima esterasa, hallada en diversos microorganismos y en las células epiteliales descamadas, inicia la calcificación hidrolizando los ésteres grasos en ácidos grasos libres, según informaron Baer y Burnstone. Mandel observó que los microorganismos inducen la mineralización y también afectan al pH de la placa y de la saliva.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente cororal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingival y los depósitos constituyen un factor agravante. El cálculo es, a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. El cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste el sulcus. En la superficie y en el interior del cálculo pulula una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta la profundidad del sulcus. La masa del cálculo aumenta de tamaño

y cubre un área mayor, y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

Friedman designa al cálculo como a un agente destructivo dinámico, puesto que es un cuerpo extraño mantenido en constante contacto con la pared de la bolsa. La necrosis del epitelio que reviste el sulcus gingival expone el tejido conjuntivo al contenido séptico de la bolsa. La bolsa periodontal que contiene un cálculo se parece a una herida infectada que contiene un cuerpo extraño, como una ostilla. Sin embargo, la capa de leucocitos, células epiteliales descamadas y bacterias, que se observa siempre entre el tejido blando y el cálculo, indica que las bacterias y sus productos son la causa primaria de la irritación. La formación del cálculo siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación. Bernier sostiene que la formación del cálculo es consecuencia, y no causa, de la inflamación gingival. La inflamación siempre existe, incluso en encías clínicamente normales, debido a los microorganismos presentes en el sulcus.

No siempre existen cálculos, aunque se trate de bolsas profundas. A menudo se observan bolsas intrabóseas profundas en las cuales no hay cálculo en la raíz afectada.

h) ANATOMIA Y POSICION DE LOS DIENTES (6).

Durante la masticación, los alimentos que pasan por la cara oclusal de los dientes resultan desviados del margen gingival y hacia la encía adherente por el contorno coronario. Esa es la función de las curvaturas vestibulares y linguales de las coronas dentales. El margen gingival debe estar ubicado normalmente en un punto por debajo del ecuador, por lo común a nivel de la unión cementoadamantina. Además, el margen gingival debe estar estrechamente adosado a la superficie dental. Es por esas curvaturas que los alimentos se desvían del margen gingival y con ello se evita un impacto con fuerza de los mismos contra ese margen. El retorno de los alimentos que vuelven para completar la masticación proporcionan un estímulo suficiente a la encía marginal.

Cuando la convexidad del diente es defectuosa o ha sido destruida, los alimentos que chocan con fuerza contra el margen gingival cau-

san un efecto irritativo. Los dientes de contorno aplanado presentan evidencias de inflamación gingival. Un ejemplo lo da el incisivo inferior de cara plana: las observaciones comunes son retracción o hiperplasia e inflamación gingival. También se produce la impacción cuando un diente ocupa una posición anormal en el arco; esto es en especial aparente cuando un diente está inclinado hacia vestibular o lingual. -- Otros ejemplos de esta situación corresponden a casos de hipoplasia dentaria y gingivitis, inflamación gingival en casos de incisivos superiores sin cíngulo, dientes con superficies abrasionadas y manifestaciones gingivales concomitantes.

Cuando se examina la zona interdental, uno se encuentra con que la papila interproximal asume la forma dictada por la relación de los dientes adyacentes. Si los dientes estuvieran en estrecha proximidad, la papila sería pequeña; si los dientes estuvieran ampliamente separados, la papila faltaría y el tejido gingival asumiría lo que podría ser calificado de zona de silla. También se puede observar una pequeña papila interdental cuando los dientes adyacentes están encimados. A causa de estas alteraciones del medio local, la encía puede verse sometida a traumatismos por la retención de alimentos depósitos de cálculo; de donde es común en tales circunstancias encontrar una inflamación del tejido gingival. Además, a causa del carácter de la papila, las alteraciones destructivas tienen la posibilidad de ser más notables.

La anatomía del diente en su cara proximal es a menudo una fuente para el establecimiento de trastornos gingivales. Los dientes anteriores adyacentes con caras proximales planas poseen un contacto defectuoso, que permite el acuíñamiento de los alimentos entre ellos y que quedan retenidos contra la encía. Los dientes posteriores contactantes, con rebordes marginales a distinto nivel, son también un factor potencial, en especial si el diente opuesto actúa como émbolo.

También tiene marcada importancia en la consideración de los factores ambientales locales la relación de un diente con su vecino en la forma de la arcada. Si un diente estuviera en mala posición, rotado o sumamente alterado en su posición en cuanto a inclinación, existiría un agente causal potencial para alteraciones gingivales. Es de observación frecuente la presencia de gingivitis en torno a un diente mal alineado o rotado.

La relación alterada como para producir superficies de contacto amplias o también deficientes permite la impacción alimentaria con la consiguiente inflamación gingival.

El apiñamiento dental es también una causa común de inflamación gingival. Hay retención de alimentos que produce una irritación que puede dar por resultado una ulterior perturbación de las estructuras marginales. Puesto que el apiñamiento dental puede ser también un factor de traumatismo oclusal, se observan dos procesos: periodontitis marginal y traumatismo periodontal.

Efectos secundarios. Los factores ambientales locales pueden también entrar en juego una vez iniciada la enfermedad periodontal. Un ejemplo de ello es la interferencia del frenillo. No deja de ser común que haya recesiones en los incisivos inferiores causadas por el contorno defectuoso de esos dientes, más la tracción del frenillo. Al bajar el labio inferior y llevado hacia adelante se verá la relación del frenillo con el margen gingival.

i) IRRITACIÓN QUÍMICA, MECÁNICA Y TÉRMICA. (12)

Desde el punto de vista ideal la encía libre es fina, resistente, íntimamente adosada al cuello del diente, y está protegida por delicados relieves de la corona. Durante la masticación la masa alimenticia es dirigida por dichos relieves, de tal suerte, que no llega al borde gingival libre y roza la encía adherida, físicamente designada para la función masticatoria. Después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual, el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes por la musculatura de las mejillas, labios y lengua.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia constituyen un factor predisponente a la periodontitis. La inserción del frenillo en el borde gingival dificulta la circulación del alimento y la higiene oral en esta zona. El movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y de materia alba entre el diente y la encía.

La pérdida del tono del borde gingival provocada por cualquier irritante permite la penetración de alimentos por debajo de dicho borde.

En la gingivitis se pierde el estrato córneo protector y desaparece el graneado por la desorientación de la red fibrosa gingival y la distensión del tejido por edema. No obstante, tal cambio puede ocurrir sin alteraciones evidentes de la coloración o de la forma. Un irritante lo cal débil puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacteriana. El ligero aumento de volumen del margen hace que el tejido sobresalga de los relieves protectores de la corona; de tal modo que la masa alimenticia choca contra la encia libre y causa irritación mecánica así como retención de alimentos. Las porciones retenidas actúan como pábulo de las bacterias.

El cálculo es un irritante mecánico así como bacteriano y químico. La encia es comprimida contra su superficie áspera durante la masticación y el cepillado de dientes y también por los movimientos de los la bios, mejillas, lengua y dientes. El traumatismo sobre la pared ulcerada de la bolsa puede dar origen a una hemorragia.

También se produce penetración de alimento cuando se hunde entre los dientes una porción de substancia alimenticia de carácter fibroso mediante una presión excesiva. La papila es traumatizada directamente por la presión del alimento, que sólo puede eliminarse por medios meccá nicos que algunas veces, causan una irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival o impactado entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana, además de mecánica.

j) HIGIENE ORAL INADECUADA. (14)

La higiene inadecuada va a ser un factor determinante, que va a contribuir grandemente en los problemas de la enfermedad parodontal.

La mala higiene trae como consecuencia caries rampante y por lo consiguiente mal aliento. Favoreciendo así al aumento de la placa y al mayor acumulamiento de cálculo dentario, todo esto aunado va a alte rar los tejidos blandos de la cavidad bucal, apareciendo como resultado inflamación de las papilas iniciándose un proceso de enfermedad parodontal.

Así también el uso incorrecto de los cepillos y de los estimuladores interproximales en la higiene bucal constituye una fuente corriente de irritación de la encia marginal y de la papila. La inflamación crónica del tejido marginal a menudo es fruto del uso rudo del cepillo, -

aunque sea de cerdas blandas. En los pacientes con encías gruesas y fuertes el cepillado demasiado enérgico sólo consigue hacer retroceder el borde gingival. La irritación producida por el cepillado inadecuado de los dientes es una de las principales causas de lesión de la mucosa alveolar que forma el borde gingival libre allí donde se ha perdido la encía fija.

B) FACTORES VATRÓGENOS. (14)

Bordes de las restauraciones. La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen. Es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión excesiva de la amalgama de plata es corriente. La extensión insuficiente del borde gingival de una inrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiado largos.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que, a menudo, determina el engrosamiento de la encía marginal.

Contorno inadecuado de las restauraciones. La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etiológico pre-disponible en la enfermedad periodontal. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios y a la materia alba, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección. Los contornos coronales vestibulares y lingual sólo tiene importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente. Si la encía ha retrocedido hasta una posición apical extrema a consecuencia de la enfermedad periodon-

tal no será necesaria la restauración del contorno para su protección durante la masticación. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal que ha retrocedido, pero la fuerza se disipa antes de que el alimento llegue a la encla.

Las áreas de contacto proximales demasiado grandes y planas crean una papila gingival cóncava con un pico en las caras bucal y lingual y una depresión de tejido blando entre ambos.

Cuando no existe un contacto proximal firme y adecuado se facilita la impacción de alimento. Los espacios interproximales y los contactos proximales han de albergar y proteger a las papilas gingivales. Las uniones soldadas de las restauraciones dentales que penetran en la tronera desalojan a las papilas gingivales interproximales en vez de protegerlas.

La cresta marginal es el rasgo anatómico más importante de la cara oclusal. Su función consiste en dirigir el alimento, apartándolo del área interproximal y empujándolo hacia la superficie oclusal. Si las crestas marginales adyacentes no concuerdan correctamente se crea un paso que favorece la retención de alimento. Si al hacer una restauración no se establecen unas crestas marginales correctas puede desarrollarse la impacción de restos alimenticios. Los surcos de salida de alimento también constituyen rasgos importantes de la anatomía oclusal, ya que permiten el estrujamiento del alimento bajo presión. Algunas variaciones anatómicas sutiles imprimen rasgos típicos a los procesos patológicos del periodonto.

C) FACTORES PREDISPONENTES. (14)

a) Morfología del periodonto.

Forma del arco y de los dientes.

Inclinación axial de los dientes.

Grosor de los bordes.

Áreas de contacto e interdentarias anormales.

Relación incongruente de las crestas marginales.

b) Herencia en la etiología de la enfermedad periodontal. (5)

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la

formación de cálculos y la enfermedad periodontal.

En una investigación de tipos de sangre con consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición, se encontró que 49 por 100 de los pacientes con enfermedad periodontal eran de sangre del grupo A; la frecuencia del grupo sanguíneo A en pacientes sin enfermedad periodontal era de 40 al 41.1 por 100. Gancotti llegó a la conclusión de que la tendencia heredada era un factor en 62 por 100 de los casos de enfermedad periodontal estudiados, mientras que otros investigadores encontraron que no hay signos de que la herencia afecte a la profundidad del surco gingival o la recesión. Gorlin describió numerosos trastornos genéticos que generan cambios en la mucosa bucal.

D) FACTORES MODIFICANTES. (14)

Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del periodonto por: 1) Alterar la defensa natural contra los irritantes; 2) limitar la capacidad de reparación del tejido; 3) causar una respuesta histica anormal por hipersensibilidad, y 4) modifican la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobreesfuerzo.

a) INFLUENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS. (5)

Influencias hormonales en el periodonto. Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

HIPOTIROIDISMO.

Los efectos del hipotiroidismo varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Los tres síndromes resultantes del hipotiroidismo son el cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto.

El cretinismo es la manifestación del hipotiroidismo, congénito o

que se produce poco después del nacimiento. El paciente presentara retrazo físico y mental, estatura inferior a la normal y hay desproporción; el crecimiento óseo está retrasado; el desarrollo craneofacial es anormal. El cráneo es desproporcionadamente grande, y el rostro, infantil y tosco; los maxilares son pequeños; el ritmo de la erupción dentaria está retrasado.

El mixedema juvenil se presenta entre los 6 y 12 años. Los primeros síntomas son inactividad física, obnubilación mental e incapacidad de concentración, los tejidos del organismo presentan un aspecto pseudoedematoso, los dientes se forman mal; el retraso en la formación de dentina tiene por consecuencia el desarrollo incompleto de las raíces y los conductos dentarios grandes.

El hipotiroidismo en el adulto produce mixedema. El paciente se fatiga fácilmente, aumenta de peso, a pesar de la falta de apetito. El ritmo del metabolismo basal y de presión sanguínea son bajos, el pulso lento y el colesterol sanguíneo elevado.

Aparte de la perturbación del desarrollo no se atribuyen al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal.

HIPERTIROIDISMO.

La hiperfunción de la glándula es común en jóvenes y adultos de edad mediana. Los síntomas son efectos cardiovasculares (pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del corazón), nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso y exoftalmía. Los lactantes con esta enfermedad presentan un mayor crecimiento y desarrollo, con erupción adelantada de los dientes. Los dientes y las mandíbulas están bien formados, el hueso alveolar se presenta con cierta rarefacción y parcialmente descalcificado. En el adulto, aumenta el flujo de saliva a causa de la hiperestimulación simpática, pero no hay cambios bucales llamativos.

El paciente presenta enfermedad periodontal supurativa, pero no se establece una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

HIPOPITUITARISMO.

El hipopituitarismo, una deficiencia en la secreción del lóbulo - pituitario anterior, está señalado por retardo del crecimiento de todos los tejidos. El hipopituitarismo en niños determina el enanismo. - El enano pituitario es pequeño, subdesarrollado, los sistemas esquelético y genital están afectados, pero no el sistema nervioso; los pacientes muestran viveza y mentalmente superan a la edad de desarrollo.

En el enanismo, el cráneo y la cara se desarrollan con gran lenti tud, asemejándose a niños de edad mucho menor. La cara es relativamen te pequeña comparada con el cráneo, y los senos están subdesarrollados especialmente los frontales. El retardo en desarrollo de dientes y ma xilares, resorción demorada de los dientes deciduos, retraso en la for mación y erupción de los dientes permanentes. Disminuye el espacio in termaxilar y hay apiñamiento de dientes y una tendencia a una relación distal de la mandíbula.

HIPERPITUITARISMO.

El hiperpituitarismo es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, ocasionando gigantismo o acromegalia, según - la edad antes, de los 6 años de edad presenta gigantismo, caracterizado por altura poco común y desproporción. Cuando ocurre después de los 6 años ocasiona acromegalia juvenil, con altura anormal, manos y pies -- grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

En adultos la acromegalia se caracteriza por el crecimiento des-- proporcionado de los huesos faciales y senos de excesivo desarrollo, - rostro largo con rasgos toscos, gran crecimiento de la apófisis alveolar que causa aumento del arco dentario, ocasionando espacio entre los dientes. Ello puede afectar al periodonto por irritación a causa de - la retención de alimentos, hipercementosis.

HIPOPARATIROIDISMO.

Es consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vi--

da. Hay hipocalcemia y aumento de la excitabilidad del sistema nervioso, se conoce como tétano paratiroide.

Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

HIPERPARATIROIDISMO.

La hipersecreción paratiroidea produce desmineralización generalizada del esqueleto, formación de quistes óseos y tumores de células gigantes, aumento de la osteoclasia, formación ocasional de osteoide y proliferación del tejido conectivo en los espacios medulares y canales haversianos.

Las alteraciones bucales van a incluir mal oclusión, movilidad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio parodontal, ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico. También se va a presentar la enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalacia.

DIABETES.

En pacientes diabéticos se van a presentar cambios bucales, como sequedad de la boca; eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con indentación marginal y tendencia a formación de abscesos parodontales, encía agrandada, papilas gingivales sensibles; proliferaciones gingivales lipoides y aflojamiento de dientes, destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La enfermedad parodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente la inflamación gingival, bolsas parodontales profundas. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia.

Las alteraciones microscópicas en la encía diabética son: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, menor queratinización; vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados; aumento de cuerpos extraños calcificados; ensancha

miento de la membrana fundamental de arteriolas capilares y precapilares.

EMBARAZO. (7)

En el embarazo, se acentúan con cierta frecuencia las inflamaciones gingivales y aun puede observarse el tumor del embarazo. Existe una tendencia a una mayor vascularización de las encías y las respuestas inflamatorias son más notables ante leves irritaciones locales. Se han señalado también deficiencias alimentarias.

Lõe sugiere una relación entre las manifestaciones inflamatorias de las encías y el aumento de gonadotrofinas existentes en el primer bimestre del embarazo. Aumenta la progesterona, estrógenos y relaxina. Al finalizar el embarazo disminuyen las manifestaciones inflamatorias.

b) AFECCIONES HEMATOLÓGICAS. (5)

Frecuentemente las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica.

La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, y siendo, menos frecuente en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, rara vez en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA.

Los cambios clínicos que se producen en la leucemia aguda y subaguda van a presentar el color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival que presenta superficie brillante, agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, 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.

Microscópicamente, la encía va a presentar un infiltrado denso difuso con predominio de leucocitos inmaduros, en encía marginal e insertada. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas.

El epitelio presenta una variedad de cambios, puede estar adelgazado e hiperplásico. Comúnmente se va a hallar degeneración, junto con el edema intercelular e intracelular, e infiltración leucocitaria con menos queratinización superficial.

Microscópicamente 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 está ulcerada, se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento parodontal y el hueso alveolar. El ligamento parodontal puede estar infiltrado y el hueso alveolar. El ligamento parodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

Otra zona de la mucosa está afectada en la leucemia aguda y subaguda, es la mucosa cercana a la línea de oclusión o a la del paladar que se va a presentar como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

LEUCEMIA CRÓNICA.

En la leucemia crónica suele 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 paradontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

Microscópicamente la leucemia crónica va a consistir en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de linfocitos maduros e infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

En ocasiones la leucemia se va a revelar mediante biopsia gingival tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso.

ANEMIA.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en una disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser -- la consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la -- sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, o crónica, ya sea por úlcera gastrointestinal, o excesiva como sangrado menstrual. La formación defectuosa de sangre puede deberse a

- 1.- Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente -- activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.
- 2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.
- 3.- Causas desconocidas, tal como en la anemia "aplásica".

Las anemias se van a clasificar según su morfología celular y el contenido de hemoglobina, en:

- 1) Hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa).
- 2) Hipocrómica microcítica (anemia por deficiencia de hierro).
- 3) Normocrómica normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA.

Es más frecuente en personas mayores de 40 años. Ataca a ambos - sexos. La enfermedad de instalación insidiosa, se caracteriza por sin tomas relacionados con los sistemas nervioso, cardiovascular y gastro-intestinal. Los síntomas van a ser entumecimiento y hormigueo de las - extremidades, debilidad y lengua sensible. La anemia hiperocrómica macrocítica se caracteriza por un descenso pronunciado de la cantidad de eritrocitos 1,000,000 por milímetro cúbico e índice de color elevado - 1.5: descenso de la cuenta de homoblobina; descenso del número de plaquetas (40,000); desminución del número de leucocitos; anisocitosis, - poiquilocitosis y policromatofilia; y la presencia de eritrocitos que contienen núcleos fragmentados.

Los cambios bucales se van a presentar en la encía, en el resto - de la mucosa bucal, en labios y lengua, la cual está afectada en el -- 75% de los casos. Microscópicamente los primeros cambios bucales van a consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante, debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiforme. La lengua se encuentra sensible a alimentos ca- lientes o condimentados, y la deglución es dolorosa.

La palidez intensa de la encía es un hallazgo muy notable en la - anemia perniciosa, con cambios inflamatorios según sea la naturaleza - de la irritación local.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.

Esta anemia se origina por una deficiencia de hierro y otras sus- tancias que intervienen en la producción de hemoglobina, se produce en la pérdida crónica de sangre y está asociada a la ingestión o absorción inadecuada del hierro. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres. - Los síntomas van a ser debilidad, fatiga, palidez con características clínicas notables.

La anemia hipocrómica microcítica se caracteriza por un descenso

moderado del número de eritrocitos (3,000,000), descenso del índice de color (0.5) y aumento de plaquetas (5000,000), y reducción de la hemoglobina.

No todos los pacientes con anemia hipocrómica presentan cambios en la boca. Pero cuando sucede, va a presentar palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde de la lengua con atrofia papilar y pérdida del tono muscular. Aparecen áreas de inflamación gingival de color rojo púrpura en contraste con la palidez gingival adyacente.

En pacientes con anemia crónica se presenta un síndrome que consiste en glositis, ulceración de la mucosa bucal y bucofaringe y disfagia que se conoce como el síndrome de Plummer-Vinson.

ANEMIA DREPANOCITICA.

Es una forma hereditaria y familiar de la anemia hemolítica crónica que se produce en negros. Se caracteriza por palidez, ictericia, debilidad, manifestaciones reumatoideas, úlceras en las piernas y ataques de dolor agudo. El cuadro sanguíneo se distingue por la presencia de corpúsculos rojos en forma de hoz, así como signos de destrucción sanguínea excesiva y formación activa de sangre. No es característico de un sexo aunque se presenta más en mujeres. Las alteraciones bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares, registrada en el 80% de los casos, con una disposición peculiar en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

En la púrpura trombocitopénica hay sangrado espontáneo en la piel o de las membranas mucosas. En la cavidad bucal se van a producir petequias y vesículas hemorrágicas, en especial en paladar y mucosa bucal. La encía está hinchada, blanda y friable. El sangrado se produce espontáneamente o a la más leve provocación y su control es difícil.

La púrpura trombocitopénica puede ser idiopática de etiología desconocida, o secundaria a algún factor etiológico conocido que causa dis

minución de la cantidad de médula funcionante y reducción de plaquetas circulantes.

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres.

Es característico por la hemorragia prolongada de heridas, incluso leves y por el sangrado espontáneo de la piel.

El tiempo de coagulación es muy largo, pero el tiempo de sangrado permanente normal. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de la globulina antihemofílica de la seroproteína (AHG; factor VIII) que presumiblemente proviene de la resistencia de las plaquetas en desintegración.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida, se presenta en niños y adultos jóvenes. Puede ser contagiosa, aunque no ha sido comprobado. Se caracteriza por la instalación repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náusea, vómitos, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos, algunas erupciones en la piel y linfocitosis.

La primera molestia es la sensibilidad de la boca y garganta. Bu calmente se va a encontrar eritema difuso en toda la mucosa bucal, con petequias en algunos casos. El margen y las papilas interdientarias están hinchadas y de color rojo intenso y sangre a la provocación más leve o espontáneamente.

El diagnóstico de mononucleosis infecciosa se basa en hallazgos hematológicos. En los primeros estadios se observa leucopenia, seguida de una linfocitosis marcada.

AGRANULOCITOSIS.

La agranulocitosis (granulocitopenia) es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceraciones de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal. Es causada por la sensibilidad a las drogas, pero no se puede determinar su etiología.

La enfermedad se presenta junto con fiebre, malestar, debilidad general y "dolor de garganta". Va a presentar úlceras en la cavidad bucal y garganta. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas o grises, bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas. El margen gingival puede estar afectado o no. Va a haber hemorragia gingival, mayor salivación y olor fétido.

Microscópicamente en el parodonto se va a presentar hemorragia en el ligamento parodontal y destrucción de las fibras principales; hemorragia en la médula cercana a los dientes; áreas en las cuales el ligamento parodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria, y formación de nuevas trabéculas óseas.

POLICITEMIA.

Se refiere a un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes. La policitemia puede ser primaria o secundaria.

Policitemia primaria: Se conoce también con el nombre de policitemia verdadera o enfermedad de Vazquez-Osler. Caracterizada por el aumento de la producción de glóbulos rojos en la médula ósea, esplenomegalia y aumento de la cuenta de glóbulos rojos de 7 a 10 millones por milímetro cúbico. Además, aumenta el volumen total de glóbulos rojos, así como la cuenta de leucocitos plaquetas. El nivel de hemoglobina está entre 18 y 24 g/100ml. y la viscosidad es de 1,085, cuando la normal está entre 1.055 y 1065.

Policitemia secundaria: Puede producirse a consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno del aire inspirado. Puede originarse también de la perturbación del transporte del oxígeno o de la oxigenación de la sangre en los pulmones, como en la enfermedad cardíaca y en enfermedades pulmonar congénitas. En la policitemia secundaria no hay au-

mento del volumen total de glóbulos rojos por kilogramo de peso del -- cuerpo, y la cantidad de eritrocitos raras veces excede de 7 millones por milímetro cúbico de sangre.

La policitemia sea primaria o secundaria se caracteriza por un color rojo azulado cianótico de la piel, con iguales manifestaciones en la membrana mucosa de boca y faringe. A veces se observa un color rojo brillante difuso de la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

OTROS TRASTORNOS GENERALES. (5)

INTOXICACION METALICA:

La ingestión de metales como mercurio, plomo, bismuto en compues- tos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir mani- festaciones bucales cuyo origen es:

- 1.- Intoxicación.
- 2.- Absorción sin pruebas de toxicidad.

INTOXICACION CON BISMUTO

La intoxicación crónica por bismuto se caracteriza por trastorno gastrointestinal, náuseas, vómito e ictericia, por lo general con -- pigmentación, junto con gusto metálico y sensación de ardor en la mucosa bucal. La lengua puede estar sensible o inflamada. Urticaria, e--rupciones exantematosas de diferentes tipos, lesiones bulosas y purpú--ras, erupciones semejantes a la del herpes zoster, pigmentaciones de -- la piel y membranas mucosas, son lesiones dermatológicas que se atri--buyen en la intoxicación con bismuto. La intoxicación con bismuto - aguda, que se ve con menor frecuencia, presenta formación de metahemo--globina, cianosis y disnea.

La pigmentación bismútica de la cavidad bucal por lo general se manifiesta como una coloración angosta, negro azulada, del margen gin--gival en áreas donde hubo antes inflamación gingival.

INTOXICACION CON PLOMO.

El metal es absorbido con lentitud, los síntomas tóxicos no son especialmente definidos. Hay palidez del rostro y labios, síntomas --

gastrointestinales que consisten en náusea, vómitos, pérdida del apetito, cólico abdominal, alteraciones neuríticas y psicológicas y encefalitis. Los signos bucales son salivación, lengua saburral, un gusto dulce peculiar, y pigmentación y ulceración gingival. La pigmentación de la encía es lineal, gris acero e irritación local concomitante. - Puede presentarse sin síntomas tóxicos.

INTOXICACION CON MERCURIO.

Se caracteriza por dolor de cabeza, insomnio, síntomas cardiovasculares, salivación intensa y gusto metálico. El producto químico -- también actúa como un irritante que acentúa la inflamación preexistente y por lo común conduce a notable ulceración de la encía y la mucosa vecina y la destrucción del hueso adyacente.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PARODONTO.

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad parodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. Se va a presentar una clase de estomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia; y en la enfermedad renal primaria se observó boca seca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

C) ALTERACIONES NUTRICIONALES. (5)

El estado nutricional del individuo va a afectar al estado del parodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por la deficiencia nutricional. - Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional va a causar por sí misma gingivitis o bolsas parodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

A veces, las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencia nutricional.

CARACTER FISICO DE LA DIETA.

Va a ser un factor importante en la etiología de la enfermedad -- gingival y parodontal. La acumulación de placa, cálculos y afloja-- miento de los dientes, puede ser favorecido por la ingesta de dietas - blandas. En cambio los alimentos fibrosos y duros proporcionan una -- acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menos - cantidad de placa y gingivitis. Asimismo, proveen la estimulación fun cional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y el - hueso alveolar.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La deficiencia de la vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, pertur-- baciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del S.N.C. y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nicta lopia), Xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consi-- guiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

HIPERVITAMINOSIS A.

Es debida a la ingesta de grandes cantidades de vitamina A, en la hipervitaminosis de Vitamina A se encontró que los seres humanos pre-- sentan pigmentaciones de aspecto melánico en la piel, dermatosis esca-- mosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmia.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

El complejo de la vitamina B va a incluir las siguientes sustan-- cias:

Tiamina (vitamina B ₁)	Ac. paraaminobenzoico
Riboflavina (vitamina B ₂)	Inositol
Ac. nicotínico (niacina)	Coina
Ac. Pantoténico	Ac. fólico (folacina)
Piridoxina (vitamina B ₆)	Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina)
Biotina	

Rara vez se presenta enfermedad bucal debido a un solo componente del complejo B. Por lo general incluye varios factores.

Las enfermedades más comunes por la deficiencia del complejo B, son: gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La estomatitis y alteraciones neurálgicas leves, con aclorihidria o sin ella, y sin anemia, responden al tratamiento con complejo B.

TIAMINA (VITAMINA B₁).

Se presenta por la deficiencia de tiamina el beriberi, que se caracteriza por parálisis, síntomas cardiovasculares (incluso edema) y pérdida del apetito.

Las alteraciones bucales debido a la deficiencia de tiamina son: Hipersensibilidad de la mucosa bucal; vesículas pequeñas en la mucosa bucal, debajo de la lengua o en el paladar; erosión de la mucosa bucal.

La tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se afirma que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina.

RIBOFLAVINA (VITAMINA B₂).

La deficiencia de riboflavina incluye glositis, queilosis, dermatitis seborreica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. La desaparición de las papilas de la lengua, va a variar de la intensidad de la deficiencia. En casos leves moderados el dorso de la lengua presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas que se proyectan en forma de elevaciones de aspecto granulado. En carencias graves el dorso es plano con una superficie seca y con frecuencia fisurada. El margen de la lengua presenta un aspecto escalonado, causado por las indentaciones contiguas para adaptarse al labio inferior y produce fisuras y queilitis, puede extenderse hacia la piel, pero respeta el labio superior en forma característica.

La queilosis no es únicamente causada por la deficiencia de la riboflavina. Sino también es causada por la deficiencia de piridoxina, -

ac. nicotínico, de todo el complejo B, pantotenato de calcio o hierro producen cambios comparables. La pérdida de la dimensión, junto con el babeo por los ángulos de la boca, puede producir una lesión similar a la queilosis, descrita como pseudorriboflavinosis y pseudo-queilosis. Una lesión similar a la queilosis llamada "la perleche" es atribuido a una infección bacteriana y micótica. Riddle, Spies y Hudson aislaron Aureus y Hemolyticus de las lesiones queilósicas y llegaron a la conclusión de que la mayoría de las lesiones angulares en pacientes con deficiencia de riboflavina, la invasión bacteriana era un factor contribuyente.

ACIDO NICOTINICO (NIACINA).

La deficiencia de ácido nicotínico o aniacinosis, produce la pellagra, que se va a caracterizar por dermatitis, trastornos gastrointestinales, trastornos neurológicos y mentales (dermatitis, diarrea y demencia), glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Alteraciones Bucales. Glositis estomatitis en los primeros signos clínicos de la deficiencia de ac. nicotínico. En la forma aguda se presenta hiperemia de la lengua; agrandamiento de las papilas e indentación del margen, seguidos de cambios atróficos y una superficie lisa resultante. La lengua en la deficiencia aguda de ac. nicotínico es de color "rojo carne" y dolorosa con ardor. En la deficiencia crónica de ac. nicotínico, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales y rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que en la aniacinosis esté atacada la encía, con cambios en la lengua o sin ellos. Puede presentarse la gingivitis ulceronecrotizante aguda, por lo general en áreas de irritación local.

ACIDO PANTOTENICO.

Las alteraciones por causa de deficiencia del ácido pantoténico se identificaron en animales, no en personas.

PERIDOXINA (VITAMINA B₆).

La deficiencia de piridoxina ocasiona, queilosis angular, glositis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas con color magenta y malestar.

ACIDO FOLICO (ACIDO PTEROILGLUTAMICO).

La deficiencia de ácido fólico origina anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, alteraciones bucales y lesiones gastrointestinales, diarrea y mala absorción intestinal.

Alteraciones Bucales. En personas con estados por deficiencia de ácido fólico van a presentar estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis.

VITAMINA B₁₂ (CIANOCOBALAMINA).

Es un factor antipernicioso de la anemia, interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico. La deficiencia de vitamina B₁₂ va a ocasionar la anemia perniciosa.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).

La deficiencia grave de vitamina C va a producir el escorbuto, -- que se caracteriza por diálisis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Las manifestaciones clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, epistaxis, equimosis principalmente en extremidades inferiores, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de tobillos y anemia.

Como signo clásico de la deficiencia de la vitamina C, es la gingivitis se va a presentar por la deficiencia de vitamina C en presencia de factores locales.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio y fósforo y la vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias sufren la influencia de muchos otros factores, como la función paratiroide, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio y berilio, y

la edad. La deficiencia de vitamina D va a producir el raquitismo en gente joven y osteomalacia en gente adulta.

HIPERVITAMINOSIS D.

Se va a caracterizar por: náuseas, vómitos, diarrea, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, albuminuria, perturbación de la función renal, hipercalcemia o hiperfosfatemia. Pudiendo terminar en la muerte.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E.

No se ha demostrado que haya relación entre las deficiencias de vitamina E y la enfermedad bucal. Sin embargo, se registra una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad paradontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

VITAMINA K.

Necesaria para la producción de protrombina en el hígado, su deficiencia origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival después del cepillado de los dientes o espontáneamente. La vitamina K es sintetizada por bacterias en el tubo intestinal. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

VITAMINA P (CITRINA).

Va a participar en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. Terapéuticamente es usada en el tratamiento de discrasias sanguíneas.

El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra aún en un estado experimental.

DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La depauperización proteica origina hipoproteinemia, que va a oca

sionar atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia edema, lactancia anormal, desminución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia e infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfóide y reducción de la capacidad a secretar determinados sistemas de hormonas y enzimas. El síndrome pluricarencial del lactante es una enfermedad frecuente en niños -- por la deficiencia de proteínas, la cual produce un alto índice de mortalidad, siendo bastante común en poblaciones mal nutridas.

La deficiencia de proteínas va a acentuar los efectos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos parodontales, el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad va a depender de los irritantes locales. La deficiencia de triptófano ocasiona la "estomatitis pelagrosa".

DEFICIENCIA DE HIERRO.

La anemia por deficiencia de hierro va a presentar manifestaciones bucales como palidez de la cavidad bucal y la lengua que puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del epitelio papilar. - En algunos casos, se produce hemorragia petequiral de la mucosa y quelosis angular.

FLUORURO.

El fluoruro reduce la intensidad de la resorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, previene los efectos adversos de la hipervitaminosis D e inhibe la resorción ósea en el cultivo del tejido. El fluoruro en el agua potable, usado en niveles adecuados ayuda a prevenir la caries, no presenta peligro para la salud, pero, en concentraciones mucho más elevadas afecta al sistema esquelético de manera negativa y produce espondilosis deformante, que se caracteriza por osteoesclerosis progresiva oscificación de inserciones tendinosas y ligamentosas y rigidez espinal.

d) STRESS (TENSION). (14)

Factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensión

nes generales y locales. La presencia del cuerpo a la tensión generalizada se denomina síndrome de adaptación general. La tensión localizada en una región circunscrita origina el síndrome de adaptación local. Consiste éste en degeneración, atrofia y necrosis, así como en inflamación, hipertrofia e hiperplasia.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión o una acción indirecta debida a uno o más de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco. El stress y los trastornos emocionales pueden influir sobre la función del sistema inmunológico a través del sistema nervioso central y posiblemente por mediación endocrina. El dejar de fumar supone para los fumadores empernados un esfuerzo severo y no son extrañas las alteraciones gingivales durante este periodo. El stress es probablemente el factor etiologico primario en la infección aguda de la gingivitis ulcerosa necrosante.

e) TRAUMA PARODONTAL. (14)

El traumatismo periodontal es la lesión mecánica producida en el periodonto por una fuerza excesiva. La fuerza puede ser por la oclusión enérgica de los dientes, o movimiento ortodóncico o bien a un hecho accidental. El traumatismo no es producido por el tipo de oclu---sion o por la articulación. Es una entidad patológica bien definida; no es inflamatoria, no afecta a las encías y no causa bolsas periodon---tales.

Clasificación del trauma.- Clínicamente el traumatismo del perio---donto puede clasificarse en primario y secundario. En el traumatismo primario la fuerza es patológica; en el secundario la fuerza es fisio---lógica, pero la resistencia del periodonto ha disminuido por pérdida ---del aparato de fijación. La traumatopatía es idéntica tanto si el ---traumatismo es primario como secundario o debido a movimiento ortodón---cicos.

Causas del trauma.- La función normal, como la masticación, de---

glución y fonación, no causan daño al aparato de fijación sano. La -- masticación enérgica ayuda a conservar la salud del periodonto. Estas fuerzas funcionales son predominantemente verticales y son resistidas por la mayor parte de fibras del ligamento periodontal.

En los contactos diente con diente como los que se producen en hábitos tales como el de rechinar o apretar los dientes, se han observado fuerzas de más de 50 Kg. Las fuerzas de esta magnitud causan traumatismo periodontal primario. También pueden causar traumas los hábitos de movimientos viciosos con la lengua, mejillas o labios que pueden originar la migración y el de morderse las uñas, o morder alfileres, pipas, lápices y otros objetos duros.

C A P I T U L O I I I

DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS.

- a) *Estructura tisular y la etiología de las lesiones gingivales inflamatorias.*
- b) *Localización de lesiones inflamatorias.*
- c) *Aspectos Bacterianos y Patológicos.*
- d) *Inflamación gingival en niños.*
- e) *Migración gingival.*

En 1938, McCall 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. Esta advertencia fue recal cada por Baer, quien dijo que en muchos casos la parodontitis 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. Parfitt también pensaba que las fases incipientes de la enfermedad parodontal estaban presentes an tes 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 co mience en la niñez y no se la reconozca hasta la tercera década, una - vez que se han producido alteraciones irreparables. Todos están de a- cuerdo en que la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y des- tructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad, continuando el proceso en la vida adulta como una parodontitis marginal que no suele ser reconocida. Ramford, Ems- lie, señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y paro dontitis comienza alrededor de los 15 años de edad.

Si las afirmaciones precedentes son válidas, uno hallaría muchos casos de parodontitis marginal en la población más joven, desde el mo- mento que este proceso patológico es el más comúnmente observado en el paciente parodontal. Ello, sin embargo, no sucede. Si descontamos -- los de parodontitis, que no necesariamente comienza como una lesión in flamatoria primaria, la incidencia de la parodontitis en los niños sa- nos es rara.

McIntosh, Cohen y Goldman, presentan cortes histológicos de casos de parodontitis que afectan a niños, y Butler afirma que muchos defectos verticales sobre la cara mesial de los primeros molares permanen- tes pueden ser el resultado de la parodontitis. No se ha encontrado -- otra documentación de parodontitis en el joven excepto que la observa- ción de su presencia en niños era infrecuente.

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 litera- tura epidemiológica.

Massler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bifásico - que tiende a ser papilar, agudo (que connota manifestación clara) 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 hacia la hiperplasia papilar. (1)

a) ESTRUCTURA TISULAR Y LA ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS. (1)

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas marginales de la encía. Es interesante hacer notar que pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal ubicuo o se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal ubicuo o se sabe por qué clínica 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 está presente 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.

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

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.

b) LOCALIZACION DE LESIONES INFLAMATORIAS. (1)

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 interdientaria y marginal. Como el tejido conctivo 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 fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona perióbstica.

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 una 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 - periodos incipientes de la inflamación.

Esta misma localización del proceso inflamatorio, con rara extensión hacia las zonas de las fibras transeptales o perióbsticas 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 mayor agresión local o sistémica, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas al igual que en lesiones necrotizantes muy manifiestas en niños africanos con carencia de proteínas, o la periodontitis grave en el síndrome de Down. 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.

Robinson ha propuesto que la actividad perióbstica intensa en los niños permite realizar la reparación a la par de la enfermedad o des--pués de ella, y por lo tanto ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis. Kelsten indica que el anabolismo excede al catabolismo - en el hueso de soporte joven y que su tendencia al crecimiento favorece la cicatrización después de producida la enfermedad o lesión. Hürsh 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.

c) ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS. (1)

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta sustancia está no sólo 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 se puede ver y localizar clínicamente mediante sustancias revelantes. En el último caso, la retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz tisular --facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase de epitelio y diente.

En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta, dominan los géneros bacterianos aerobio y grampositivo, particularmente los estreptococos no hemolítico 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 él, observándose un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base; esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrio y neisseria.

El género bacteroides (especialmente el *B. Melaninogenicus*), 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 (endotoxina). Los vibrios veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas. Los tipos aerobios, especialmente --los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy viscosos (por ejemplo, dextranos que se adhieren o fijan a las irregularidades de la superficie dental --o película adquirida mientras forman gran parte de la matriz mucoi--

de de la placa bacteriana). Estas y otras cepas gram-positivas 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 las células epiteliales con la consecuente pérdida de acercamiento celular (una reacción ulcerativa incipiente). Posiblemente, la enzima puede penetrar en la zona subepitelial y actuar sobre el hialuronato que comprende mucho de la matriz de tejido conectivo, con la resultante licuefacción de este substrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con la correspondiente lesión de las membranas basales epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacentes. Los complejos bacterianos son inmunoglobulinas de las series G y M, producen fijación del complejo; su incorporación al tejido también puede originar lesión. Los inhibidores del complemento, tales como el veneno de cobra usado experimentalmente, reduce sustancialmente la destrucción de tejido en la inflamación.

d) INFLAMACION GINGIVAL EN NIÑOS. (1)

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 en el adulto. Hay una propensión a que las lesiones comiencen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados --- (formas de "col") coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplanados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre los dientes aumenta, alargándose su dimensión oclusoapical a medida que uno de los dientes, o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto. En forma concomitante, el nicho gingival va reduciéndose en los sentidos mesiodistal y oclusoapical, produciendo una profundización de la concavidad del "col". Si las lengüetas 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 interdentaria de placa y residuos la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las len-

güetas 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 interdentalarias.

e) MIGRACIÓN GINGIVAL. (1)

La profundización de la desinserción gingival más allá de la unión amolecimentaria es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la inserción fibrosa gingival en el cemento. El epitelio hiperplásico penetra (fenómeno migratorio) en la zona de desinserción de las fibras, 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 (condroitín sulfato) e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas. Las fibrillas a su vez se segmentan y se las ve como lengüetas 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. (1)

Este es atacado por las enzimas lo cual produce la aparición de huecos y el ablandamiento de su superficie. Las proteínas y colagenasas, por ejemplo, actúan sobre los sustratos orgánicos-fibrilares y sustancias 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 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 corrida desde el punto de vista clínico frecuentemente ablandada y con cambios de color. En zonas donde el cemento previamente dañado

puede estar cubierto por una película o "membrana" de proteína y mucopolisacárido 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 bidriosa y endurecida.

TRATAMIENTO. (1)

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 no suele connotar que un desequilibrio hormonal es la causa de la gingivitis remite espontáneamente al acercarse el paciente a los últimos años de adolescencia a los primeros años de la tercera década de vida. 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 malposición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóncico constituye un procedimiento auxiliar necesario junto con el curetado de la pared interna de la bolsa y control de la placa para conseguir la resolución completa del caso.

Debemos admitir que las influencias microbiológicas, traumáticas, inmunológicas, hereditarias, químicas y enzimáticas, locales y sistémicas actúan en la enfermedad parodontal y que sus papeles individuales y en forma conjunta pueden ser temporariamente variables. Hay que conocer las variaciones de las imprecisas "capacidades de resistencia y reparación" que existen en los diferentes períodos de la vida y su mediación por parte de la ecología bucal, sistémica, atmosférica, psicológica y social de la persona.

Afortunadamente, a pesar de la complejidad de las influencias sobre el individuo y su parodonto, hallamos en términos casi absolutos - que los niños, en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitadas, hasta que ya no pueden contener

más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista estructural, reparativo ni inmunológico. En este punto, la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad parodontal destructiva crónica, que si se deja sin tratar, puede terminar en la pérdida de los ---
dientes.

CAPITULO IV

LESIONES MAS COMUNES QUE AFECTAN PARODONTO Y SU TRATAMIENTO.

- a) *Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.*
- b) *Gingivostomatitis Herpética Aguda.*
- c) *Estomatitis Aftosa Recurrente.*
- d) *Herpangina.*
- e) *Absceso Parodontal Agudo.*

a) GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA. (1) (3) (14)

Es un proceso inflamatorio agudo en la encía. A lo largo de su extensa historia ha recibido gran cantidad de nombres, algunos de los cuales vale la pena recordar, para evitar confusiones: gingivitis de Vincent, gingivitis ulceromembranosa, gingivitis fusopirilar, boca de trincheras. En la actualidad facilitando la nomenclatura y basado en la descripción clínica se le ha dado el término de Gingivitis úlcero-
ne
cro
sante
aguda (GUNA).

ETIOLOGÍA.

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos, que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Las extensiones para el estudio microscópico carecen de valor para el diagnóstico, pero el aspecto clínico de las ulceraciones, la necrosis y el esfacelamiento de las papilas interdenciales son específicos.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional. Un estudio muy completo de Moulton, Ewen y Thieman puso de relieve el papel desempeñado por la ansiedad y la aprensión en la preparación del terreno para la exacerbación aguda. Los estudios efectuados en poblaciones militares y en grupos de estudiantes revelan un aumento de la incidencia en las épocas de tensión. El análisis de la personalidad de los pacientes con gingivitis ulcerativa necrótica ha puesto de manifiesto un patrón común de ansiedad aguda relacionado con una situación vital. Puesto que la tensión es un factor etiológico en las úlceras del estómago, duodeno y colon, parece lógico que la cavidad oral también pueda verse afectada. El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en los miembros de las fuerzas armadas durante la guerra y en los estudiantes durante la época de los exámenes. El consumo excesivo de cigarrillos es un síntoma de tensión emocional; la irritación producida por el humo no es la causa de la enfermedad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdentes. A menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectural invertida de la encía con cráteres de tejido blando, en vez de papilas, entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una seudomembrana de tejido necrótico, pero es fácil eliminada y deja expuesta una superficie inflamada sangrante. A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente, y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a la gingivitis ulcerativa necrótica. Puede haber malestar, anorexia y aumento de la temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes.

Hay un olor necrótico típico y, con frecuencia, es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo, antes de examinar la boca. -- Las remisiones y exacerbaciones son la regla, pero no existe una fase crónica de la gingivitis ulcerativa necrótica. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los --- dientes y debajo del borde gingival, esta forma arquitectónica invertida explica la continuación de la destrucción del periodonto entre las exacerbaciones del proceso agudo.

La enfermedad se halla limitada a la encía; no afecta a la lengua ni a la mucosa alveolar. No la padecen los niños pequeños, y es, principalmente, una enfermedad de los adolescentes y adultos jóvenes, aunque también pueden padecerla personas mayores. Los síntomas agudos -- son causados por la infección y pueden aliviarse rápidamente mediante los antibióticos, pero se reproducirá el síndrome agudo al suspender la administración de éstos si no se aplica energicamente el tratamiento local.

La gingivitis ulcerativa necrótica es una infección endógena, más bien que contagiosa. Un estudio efectuado en los miembros de las fuerzas armadas, durante la segunda guerra mundial, por Schluger, reveló que la transmisión de la enfermedad no se efectuaba por ninguno de los mecanismos imputados de ordinario a las infecciones. Los ensayos de transmitir la enfermedad entre seres humanos no han tenido éxito; de -

hecho, muchos investigadores han intentado la transmisión directa de la infección a sus propias bocas sin lograrlo. La inoculación de material de cultivo de la lesión en la pared abdominal de los conejos produce abscesos, pero no se desarrollan lesiones orales.

LA GINGIVITIS ULCERONECRÓSANTE AGUDA EN NIÑOS.

La GUNA, es muy rara en niños menores de 6 años, sin embargo Sheiham en Nigeria encontró enfermedades en el 11.3% de niños entre los 2 y 6 años. Por otra parte Emilie registró que se presentaba en un 23% por debajo de los 10 años de edad. En Africa Occidental, Malberger -- comprobo la presencia de GUNA en 50 niños entre 1 y 6 años, de 7650 pacientes que tenían la enfermedad.

Por otra parte Pindbrotg registró una prevalencia de solo el 2.36% o 236 pacientes de 10,000 examinados que tenían GUNA. De lo anterior mencionado es muy importante hacer notar que el 58% de estos pacientes tenían menos de 10 años.

DIAGNOSTICO.

Las ulceraciones de aparición rápida dolorosa, en sacabocados que afectan las encías marginales y las papilas interdientarias, acompañadas del olor característico de la enfermedad, nos harán pensar en GUNA.

Confirmando la impresión clínica, por el dolor y el sangrado al hacer una ligera presión sobre la encla y la salivación abundante del paciente sin manifestaciones generales importantes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La GUNA puede confundirse con la Estomatitis Herpética, con el -- Eritema Multiforme Bucal, y las lesiones bucales de Neutropenia Maligna y Leucemia aguda. Diabetes no controlada.

Las manifestaciones bucales de estas enfermedades generales muchas veces se diagnostican iricialmente como GUNA.

Para descartar estas enfermedades generales requerimos de estudios de Gabinete o Laboratorio principalmente de la fórmula hamática -- completa y un análisis de orina.

EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA.

La gingivitis alceronecrosante aparece con preferencia en la tercera década de vida. Es muy rara en niños, salvo en mongólicos; su frecuencia disminuye gradualmente al avanzar la edad, después de la tercera década.

En algunos lugares del mundo con climas severos, se han descrito variaciones estacionales: mayor frecuencia de casos hacia el fin del otoño e iniciación del invierno y menor frecuencia en primavera y verano. En Buenos Aires, sin embargo, no se han podido comprobar estas variaciones.

La gingivitis ulceronecrotizante no es contagiosa. Se ha dicho ya que la flora bacteriana presente en las lesiones ulceronecroticas tiene solo variaciones cuantitativas con respecto a la flora gingival normal o de bolsas periodontales. Se han descrito brotes de tipo epidémico en grupos humanos como soldados en trincheras o alumnos universitarios en épocas de exámenes. Esto se explica por la similar condición anímica de estos individuos, lo que provoca alteraciones psicossomáticas comparables, aportando así en numerosas personas el factor predisponente necesario.

TRATAMIENTO.

En la primera visita se hace el diagnóstico de la enfermedad en base al hallazgo clínico de la lesión característica y los signos y síntomas que la acompañan.

Pacientes con fiebre o con un estado general más o menos comprometido deben ser medicados con antibióticos, por vía general. Generalmente, se administran antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas), por vía oral. Se hace, además, una limpieza suave de las lesiones, con una torunda de algodón embebida en agua oxigenada, y se indica al paciente que guarde cama por 24 horas.

Al día siguiente, si el estado general ha mejorado, se continúa el tratamiento en la forma que se describe a continuación para pacientes ambulatorios.

Son pacientes ambulatorios aquellos que no tienen fiebre ni alteraciones generales mayores: constituyen la gran mayoría de los afectados de gingivitis ulceronecrotizante.

Una vez hecho el diagnóstico, se procede a limpiar las áreas atacadas con torundas de algodón embebido en agua oxigenada, y se hace -- una limpieza instrumental superficial de la zona, tratando de no provocar dolor.

MEDICACION COMPLEMENTARIA:

Numerosos medicamentos han sido recomendados como coadyuvantes -- del tratamiento de la gingivitis úlceronecrotizante; prácticamente todos ellos son eficaces. Pueden dividirse en tres grupos principales:

1.- Medicamentos caústicos, que alivian el dolor en forma muy rápida, por destrucción de las terminaciones nerviosas, pero que puedan -- retardar o impedir la regeneración tisular posterior al tratamiento.

Dentro de este grupo el más usado ha sido el de los buches de bicromato de potasio 5 gr, ácido bórico 4 gr y agua destilada 100cm³. -- Se administran diluidos: 1 en 3 ó 1 en 4 de agua tibia, dos buches -- por día, de un minuto de duración cada uno.

2.- Medicamentos oxigenantes: no reducen el dolor en forma tan rápida como los anteriores, pero posibilitan una regeneración de la -- papila gingival destruida. Lo más corriente es administrar cada dos o tres horas buches de agua oxigenada y agua común, por mitades.

3.- Antibióticos: serían el medicamento de elección, si no existiese el peligro de reacción alérgica o de crear resistencias bacterianas. Eliminan el dolor en forma bastante rápida, sin perjudicar las posibilidades de regeneración tisular. Pueden ser administradas por vía local, en forma de pastillas de disolución bucal (Trilets consistentes en bacitracina, neomicina y polimixina B, 5 pastillas por día), o por vía general (penicilina o tetraciclina por vía oral o parenteral).

El tratamiento precoz y eficaz del primer ataque evita la destrucción de las papilas, y la encía recupera la forma arquitectónica nor--mal. Si se repiten los ataques las papilas son destruidas y se desarrollan cráteres entre los dientes. La encía marginal forma un labio de tejido en las caras vestibular y lingual, que deberá ser eliminado por gingivoplastia para corregir el contorno del tejido, haciendo que la --

base del cráter de tejido blando se convierta en el vértice de una nueva papila.

b) GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA. (14)

La gingivoestomatitis herpética aguda suelen padecerla los niños de 2 a 5 años, pero no es rara en jóvenes de 20 años. Muchos menos casos se observan a partir de los 30 años. Por lo común, la enfermedad se autolimita y tiene un curso de diez a dieciséis días. El período de incubación es de dos a catorce días. Se acompaña de irritabilidad y fiebre de 37,5 a 40°C, especialmente en los niños; en los adultos -- puede evolucionar sin fiebre. Se trata de una enfermedad general aguda que, ocasionalmente, puede afectar al sistema nervioso central. -- Puede ser necesario un estudio hemático completo para descartar una -- discrasia sanguínea, por que la gingivoestomatitis ulcerativa está frecuentemente asociada con la leucemia aguda, la neutropenia maligna y la mononucleosis infecciosa. La última se parece a la gingivoestomatitis herpética en que ambas enfermedades presentan síntomas de malestar general, fiebre, molestias en boca y garganta, formación de pseudomembranas y afectación de los ganglios linfáticos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La gingivoestomatitis herpética aguda se caracteriza por la aparición de vesículas elevadas múltiples que se rompen y forman úlceras superficiales de base gris rodeada por un borde rojo. Las úlceras se desarrollan en la lengua, labios y mucosa oral, incluida la del paladar blando y la farínge. Estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación. Los niños pueden, incluso, deshidratarse si rechazan los líquidos por medio al dolor. Las papilas interproximales no aparecen aisladamente, sino que su enrojecimiento y tumefacción son concomitantes con los del resto de la encía. Las papilas no son destruidas por la necrosis y las úlceras son superficiales en contraste con las úlceras profundas de las papilas gingivales afectadas de gingivitis ulcerativa necrótica. Las úlceras herpéticas no sangran con tanta facilidad como las de la gingivitis ulcerativa necrótica; raras veces el paciente se queja de hemorragias. La gingivoestomatitis herpética aguda di-

fiere también de la gingivostomatitis ulcerativa necrótica en que es contagiosa, no mejora con los antibióticos y cura sin dejar cicatriz.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad exógena producida por el virus del herpes simple. Tras la infección primaria el virus permanece en el tejido y estimula una producción continua de anticuerpos. En la nariz y en los labios se observan lesiones recidivantes, "herpes febril" o "herpes a frigore", pero las úlceras orales recidivantes no se ha demostrado que sean de origen vírico. Las lesiones de herpes simple intraoral recidivante se desarrollan en el paladar duro, y las úlceras aftosas recidivantes, en la mucosa movable.

Pueden observarse infecciones herpéticas primarias, sin manifestaciones clínicas evidentes de carácter general, tanto en niños como en adultos, porque muchos adultos (del 70 al 90 %) poseen un elevado título de anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes. Este virus suele transmitirse, de forma intermitente, entre los individuos portadores o enfermos y los sanos, pero también se desarrollan epidemias.

TRATAMIENTO.

La gingivostomatitis herpética aguda carece de tratamiento eficaz, pero se trata de una enfermedad que se autolimita, y la curación suele iniciarse hacia el quinto o sexto día. Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora oral, pero no actúan sobre el virus. No debe utilizarse la penicilina durante una infección vírica aguda.

Es útil el colutorio con un preparado sedante, como el jarabe de Karo disuelto en agua. Deben prescribirse los enjuagues con productos químicos irritantes. Puede recetarse un agente anestésico tópico no irritante (Dyclone Clorhidrato) para que el paciente o sus familiares lo apliquen sobre las úlceras antes de las comidas. El frío calma las molestias y puede darse una dieta abundante en helados.

Las dosis elevadas, de 10 ml de gammaglobulina, administradas durante el primer o segundo día de enfermedad, parecen ser útiles, pero el corto número de pacientes tratados hasta la fecha no permite sacar conclusiones definitivas. Probablemente serían más eficaces si se ad-

ministran durante el período prodrómico. Las dosis pequeñas, de 1 a 3 ml de gammaglobulina, pueden evitar los ataques recidivantes de herpes labiales y algunas veces evitan la recidiva de úlceras de origen no vírico.

c) ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE. (1)

Esta lesión la podemos identificar por las úlceras de tipo necrotizante recurrente que únicamente aparecen en la mucosa bucal.

ETIOLOGIA.

Se le ha atribuido a la enfermedad un gran número de agentes causales pero ninguno de ellos ha sido comprobado, por lo que se dice que es de etiología desconocida.

La aparición de las lesiones se relacionan con estados de tensión prolongados o algunos traumas, fenómenos alérgicos, problemas gastrointestinales y problemas hormonales. Las investigaciones más recientes nos dicen que podría ser el manifiesto de algún tipo de hipersensibilidad al suero sanguíneo o un fenómeno de autoinmunidad.

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en mujeres en períodos previos a la menstruación. También estudios hechos por Ship de muestran que se presenta con gran incidencia en la población estudiantil, aumentándose en períodos de exámenes.

Las lesiones aftosas generalmente aparecen en la niñez o en la adolescencia y tienden a repetirse frecuentemente durante la vida.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presentan como erosiones localizadas del epitelio bucal, con un período de aparición de 2 a 3 días, las lesiones ulceradas aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro aproximado de 1 a 10 mm.

El centro de las úlceras es de color grisáceo y sus márgenes pueden presentarse inflamados o no estarlo.

El paciente presenta dolor y molestia que es el motivo por el cual acude a la consulta. La curación se produce entre los 10 y los 14 días, sin cicatrices. El paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 ó 48 horas antes de la ulceración clínica, pero no hay manifestaciones generales. Las lesiones se limitan a.

la mucosa bucal y no se localizan en la piel ni en la unión mucocutánea.

TRATAMIENTO: SINTOMÁTICO.

La curación del padecimiento no es permanente pues las lesiones son recurrentes.

En pacientes que presentan molestias importantes con sintomatología dolorosa se dan las siguientes indicaciones:

- 1.- La aplicación tópica de corticoesteroides de 4 a 5 veces diarias.
- 2.- La ingestión de ácido ascórbico, 100mg dos veces por día y gluconato ferroso, 300 mg cada día o dos veces por día (más útil en mujeres, y puede ser utilizado junto con otras formas de tratamiento).
- 3.- También se recomienda hacer colutorios con acornicina oral en sus pensión 250 mg, durante un minuto cuatro veces por día después de las comidas. El tratamiento comienza cuando las lesiones re-cién aparecen y no se lo realiza más de 5 a 7 días.

d) HERPANGINA. (1) (8) (17)

Es una enfermedad infecciosa benigna, que se presenta específicamente en la infancia, aunque en muy raras ocasiones se ha presentado en niños mayores de 7 años y adultos jóvenes.

ETIOLOGÍA.

Es causada por el virus H Coxsackie del grupo A.

Se manifiesta en todo el mundo en forma epidémica y ocurre generalmente en el verano y principios del otoño.

La herpangina presenta un período para su incubación de 4 a 6 días aproximadamente, y son los niños cuyas edades fructúan entre el año de vida y los siete años los que con mayor frecuencia son afectados. - La inmunidad persiste cuando menos por un año, pero puede volver la infección debido a otra cepa del virus.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La herpangina se inicia con un aumento de temperatura brusco hasta de 40 grados centígrados, inflamación de la faringe acentuada, náuseas y vómito, comúnmente se observa que el paciente está desganado, con falta de apetito, disfagia, salivación abundante, e intenso malestar general.

La faringe y la parte posterior de la boca se hayan muy enrojecidas y congestionadas, están cubiertas con muchas vesículas pequeñas -- que miden de 1 a 2 mm de diámetro, las cuales se rompen rápidamente y erosionan creciendo para formar úlceras superficiales de 3 a 4 mm de tamaño, presentan el centro de color gris, rodeadas cada una por una aureola de color rojo intenso.

Generalmente se afectan los pilares anteriores de la faringe, las amígdalas y el paladar blando.

Los síntomas generales comienzan a mejorar dentro de los primeros 4 a 5 días, la enfermedad no es grave lo principal es que cicatrice rápidamente y haya un alivio total a los siete días.

DIAGNOSTICO.

La sintomatología de la enfermedad y sus manifestaciones clínicas serán el factor determinante para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Deberemos diferenciarla de la gingivoesotomatitis herpética, varicela, candidiasis y aftas recidivantes.

La limitación de las lesiones en la parte posterior de la faringe, su tamaño pequeño, la evolución benigna y la característica epidémica estacional sirve para distinguir a la Herpangina de la Gingivoestomatitis herpética.

Además la gingivoestomatitis herpética, aparece en cualquier época del año, es extraordinariamente debilitadora, la encla se presenta hiperémica, con ulceraciones en las enclas, lengua, labios y mucosa bucal.

Estas dos enfermedades a su vez se diferencian fácilmente de las aftas recidivantes, porque éstas solo en contadas ocasiones aparecen en faringe y no van acompañadas de la sintomatología general.

TRATAMIENTO.

Sintomático exclusivamente, los antibióticos no están indicados, porque no surten efecto sobre el virus etiológico y la infección secundaria no constituye un problema.

e) ABSCESO PARODONTAL AGUDO. (1) (17)

El absceso parodontal se presenta como consecuencia de un proceso inflamatorio marginal, en el que el tejido pulpar de la pieza afectada no presenta patología.

Presenta una infección focal, con leucocitos polimorfonucleares - dentro del tejido conjuntivo.

La inflamación en algunos casos es tan grande, que no permite la formación de una barrera colágena, que limita la lesión, por lo que el tejido conjuntivo es destruido y la inflamación se propaga.

Se presenta frecuentemente asociado con bolsas infraóseas y supraóseas así como también entre las raíces de los dientes multiradicales.

ETIOLOGIA.

Se dice que dicha lesión puede ser inducida por el alojamiento de cuerpos extraños dentro de los tejidos blandos, en periodontitis.

Frecuentemente se menciona que el atrapamiento de una de las cerdas del cepillo dental es causa del proceso inflamatorio. Es raro encontrarlo en niños y adultos jóvenes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El paciente nos refiere dolor que puede ser leve o intenso, agudo, penetrante o ligero pero continuo y puede intensificarse a la palpación de la lesión.

La encía se presenta inflamada de color rojo brillante y carece de punteado, la deformación gingival puede estar circunscrita o difusa la sintomatología general del paciente varía según el caso y la intensidad del proceso inflamatorio.

Presenta: Linfadenopatía, fiebre baja y malestar general. Al introducir suavemente una cureta en la región afectada al margen de la

encla provocamos la expulsión de un líquido purulento.

Dentro de la flora bacteriana de las lesiones supurativas parodontales se encuentran estreptococos viridans, estafilococos albus, estafilococos aureus, Neiseria y algunos otros microorganismos coliformes.

DIAGNOSTICO.

Es difícil, por lo que debemos examinar cuidadosamente los datos clínicos que nos conduzcan a la determinación de la lesión.

La vitalidad pulpar es un dato importantísimo para el diagnóstico, el sondeo y la radiografía son de gran ayuda.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Debemos diferenciarlo del absceso periapical, que corresponde a un diente sin vitalidad y con la papila retrocanina, que se presenta como una prominencia delimitada entre la encla marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de los caninos inferiores.

TRATAMIENTO.

El curetaje de la región afectada es lo más indicado. Da muy buenos resultados en niños y adolescentes.

La enseñanza de una buena técnica de cepillado e higiene bucal.

CAPITULO V

PERIODONTITIS

- a) PREPUBERAL.
- b) JUVENIL.
- c) RAPIDAMENTE PROGRESIVA.

PERIODONTITIS.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del periodonto caracterizada por la presencia de bolsa(s) periodontal (es) y una resorción activa de hueso con inflamación aguda. Describiremos 3 formas de periodontitis:

- a) Periodontitis Prepuberal.
- b) Periodontitis Juvenil.
- c) Periodontitis Rapidamente Progresiva.

a) PERIODONTITIS PREPUBERAL. (13)

La enfermedad tiene su inicio poco después de la erupción de los dientes primarios. Aunque ha sido diagnosticada en edades posteriores, no hay casos documentados del inicio después de los 4 o 5 años de edad. No ha habido estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad. Clínicamente es también rara, aunque la forma localizada de la enfermedad puede ser más prevalente de lo que se sospecha. Los casos de la forma localizada pueden ser fácilmente pasados por alto, puesto que los tejidos gívaes pueden estar solamente en forma ligera o no del todo inflamados y la periodontitis se descubre solamente por el uso de la sonda periodontal y al observar en radiografías pérdida de hueso alveolar.

En los casos estudiados la enfermedad ha sido vista más comúnmente alrededor de los dientes superiores más que de los inferiores, y no ha sido observado un patrón consistente de distribución.

Los niños con la forma localizada de la enfermedad manifiestan anomalías funcionales intensas de los neutrófilos en sangre periférica o de los monocitos, pero no de ambas. No se sabe si la enfermedad tiene o no bases genéticas, puesto que solamente han sido estudiados pocos casos. La enfermedad se trata fácilmente con curetaje y terapia antibiótica adjunta a dosis estandar. En los casos estudiados los dientes permanentes erupcionan normalmente pero ninguno de estos niños han sido revisados después de la pubertad.

En la forma generalizada la periodontitis prepuberal presenta una inflamación extrema con "proliferación" de la enclía marginal acompañado por la formación de fisuras y recesiones. El proceso de la enfermedad es altamente destructivo y progresa rápidamente. El hueso y los -

tejidos gingivales pueden "desplazarse" completamente hasta el ápice de la raíz y las raíces pueden también perder absorción, las biopsias y los especímenes quirúrgicos muestran una ausencia completa de neutrófilos en los tejidos gingivales. El tejido conectivo está densamente poblado con un infiltrado de células linfoides densas no usuales que consiste casi enteramente de células plasmáticas. Así, en estos casos la inflamación aguda y la destrucción extensa de hueso ocurre en ausencia de neutrófilos.

En los casos estudiados han sido encontrados anormalidades funcionales en los neutrófilos en los monocitos, y parece haber distribución familiar de los defectos. La enfermedad generalmente progresa al punto en que todos los dientes deciduos se pierden aunque, en un caso los dientes deciduos menos los molares fueron retenidos como consecuencia de una meticulosa limpieza de los dientes e higiene oral.

El resultado final de la periodontitis prepuberal no se sabe. Ha habido casos reportados en los cuales los dientes permanentes son normales y en la erupción y permanecen así, otros casos en los cuales ha aparecido subsecuentemente la periodontitis juvenil y también otros casos en los cuales los dientes permanentes estaban afectados y requerían extracción. Un gran número de pacientes con periodontitis prepuberal generalizada con un registro de infecciones generalizadas, especialmente otitis media. En un caso que nosotros hemos estudiado, el paciente requirió drenaje en ambos oídos, amputación de una pierna como consecuencia de gangrena y una apendicectomía. Además, él había tenido repetidas infecciones respiratorias incluyendo neumonía y septicemia de pseudomonas e infecciones de piel.

Los antibióticos han sido usados poco en el control de la periodontitis en estos niños. En el presente no ha sido diseñado ningún método satisfactorio de tratamiento, aunque la limpieza meticulosa de los dientes a diario es probablemente la posibilidad más efectiva. La flora que habita las bolsas de individuos con periodontitis prepuberal no ha sido estudiada ni los títulos de anticuerpos séricos han sido determinados.

CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL.

1.- El inicio es durante o inmediatamente después de la erupción de -

Los dientes primarios.

- 2.- Su ocurrencia es rara.
- 3.- La enfermedad puede tener bases genéticas.
- 4.- Forma generalizada.
 - a) Inflamación extremadamente aguda y proliferación de los tejidos gingivales.
 - b) Destrucción muy rápida del hueso alveolar y la encla.
 - c) Defectos funcionales intensos de neutrófilos y monocitos de -- sangre periférica; los neutrófilos están ausentes en los tejidos gingivales.
 - d) Infecciones frecuentes, especialmente respiratorias, y en algunos casos, otitis media.
 - e) La periodontitis puede ser refractaria a la terapia antibiótica.
 - f) Todos los dientes primarios están afectados; la dentición permanente puede estar afectada o puede ser normal.
- 5.- Forma localizada.
 - a) Solamente algunos dientes están afectados; el patrón aún no ha sido determinado.
 - b) La inflamación de los tejidos gingivales puede ser ligera o estar ausente.
 - c) La destrucción es menos rápida que en la forma generalizada.
 - d) Los neutrófilos o los monocitos, pero no ambos tienen defectos funcionales.
 - e) Los pacientes pueden o no haber tenido otitis media, comúnmente no hay historia de infecciones frecuentes.
 - f) Las áreas alteradas son factibles de tratar por curetaje radicular y terapia antibiótica.

b) PERIODONTITIS JUVENIL. (13)

Es una forma poco usual de periodontitis caracterizada clínica y radiográficamente por bolsas periodontales profundas asociadas con los primeros molares permanentes y/o los incisivos los cuales albergan una flora esparcida y manifiestan pocos o ningunos signos clínicos de inflamación. La enfermedad tiene su inicio en la pubertad. El inicio -

clínico sigue a la pubertad por un desconocido pero muy corto tiempo. Se estudio a un varon negro de 12 años en quien el hueso alveolar alre-
dedor de los primeros molares estaba radiográficamente normal, pero --
las radiografías hechas aproximadamente 2 meses después revelaron la -
presencia de una clara destrucción ósea.

Se espera que conforme los datos llegen a estar disponibles, sea-
mos capaces de demostrar el inicio de la destrucción de hueso dentro -
de cuestión de semanas despues de la pubertad.

La prevalencia de la periodontitis juvenil es 4 veces mayor en mu-
jeres que en hombres y hay una distribución familiar. Los datos actual-
mente disponibles indican la presencia de defectos funcionales en vir-
tualmente todos los pacientes en los neutrofilos en sangre periférica
o en los monocitos, pero no en ambos tipos de células. El patrón de -
distribución es consistente con un razgo genetico dominante ligado a X.

La ausencia relativa de inflamación gingival aguda evidente en la
periodontitis juvenil es de considerable interes. Los estudios histo-
patológicos de los tejidos gingivales afectados y las bolsas indican -
la presencia de un infiltrado denso de células linfoides no usual con
poco tejido colageno remanente. La mayoría del infiltrado celular es-
ta constituido por células plasmáticas, 76% de las cuales muestran una
falta de la cadena pesada citoplásmica Ig determinantes típicas para -
estas células.

La ausencia de cadenas pesadas puede reflejar otra anomalidad ge-
neral en estos pacientes. Los neutrófilos estan presentes pero ellos
no son predominantes. Puede ser que las características clínicas e --
histológicas de las lesiones esten en acorde directo con la composición
de la flora infectante. Por ejemplo, estas bacterias pueden no produ-
cir las cantidades esperadas de péptidos quimiotácticos y ellos pueden
contener activadores potentes no comunes de células B.

Alternativamente, la bacteria puede producir toxinas las cuales
inhiben la función de las células fagocíticas. Ambos, Capnocytophaga y
Actinomyces actinomycetemcomitans, organismo que ha sido mostrado es--
tan presentes en las lesiones y los cuales son considerados ser los pa-
tógenos incluidos, pueden producir exotoxinas las cuales inhiben la --
función de los neutrófilos normales.

Otra característica de la periodontitis juvenil la cual ha sido -

de gran interés es el hecho de que hay una destrucción inicial rápida seguida por una lenta o una detención completa de la enfermedad. Por ejemplo, nosotros tenemos datos de una mujer de 20 años que tenía periodontitis juvenil como una adolescente y en quien las bolsas posteriormente se reactivaron y otros dientes llegaron a estar incluidos. En este paciente fueron encontrados títulos altos de anticuerpos séricos al *A. actinomycetemcomitans* y *Campocitofaga* sp. y *Bacteroides* gingivales. Ha sido recientemente mostrado que los pacientes con periodontitis generalizada no han sido encontrados niveles significativos de estos anticuerpos.

En algunos casos las bolsas pueden llegar a ser reactivadas, comúnmente cuando los pacientes están en los 20s, aunque esta reactivación puede no ser típica de periodontitis juvenil sino más bien puede asumir otra forma de la enfermedad causada por diferentes microorganismos. Los resultados muestran más claramente que las lesiones son mucho más accesibles para el tratamiento de los que se pensaba antes y, en algunos casos, la mayoría del hueso alveolar destruido puede ser estimulado para regenerar simplemente por la remoción de restos y terapia antibiótica sistémica a dosis estándar. Hay evidencias preliminares de que el ácido ascórbico y el Levamisol pueden resolver parcialmente los defectos de los granulocitos neutrófilos en estos pacientes.

CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS JUVENIL.

- 1.- El inicio es solamente en la pubertad, pero el diagnóstico puede ser hecho después.
- 2.- Las lesiones están confinadas predominantemente a los primeros molares permanentes y/o incisivos, y la distribución de las lesiones es comúnmente simétrica.
- 3.- Clínicamente, los tejidos gingivales pueden aparecer completamente normales y la cantidad de depósito microbianos es mucho menor, de lo que pudiera esperarse.
- 4.- Los individuos afectados parecen ser mucho más resistentes a la caries que los no afectados.
- 5.- La enfermedad es 4 veces más prevalente en mujeres que en hombres.
- 6.- La distribución familiar es consistente con un rasgo genético dominante ligado a X.

- 7.- Casi todos los individuos afectados tienen defectos funcionales - en neutrófilos o monocitos.
- 8.- Las lesiones son altamente activas inmediatamente después de la - pubertad pero la destrucción subsecuente puede ser lenta o cesar espontáneamente.

c) PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA. (13)

Parece ser una entidad de enfermedad distinta que puede ser identificada en base a la historia del paciente y de las características - clínicas y radiográficas y pruebas de función de células sanguíneas. - El inicio es comunmente entre la pubertad y la edad de 30-35 años, y - el *Bacterioides gingivalis* parece ser un patógeno importante. El patrón de destrucción no está confinado a los primeros molares e incisivos ni a otros grupos específicos de dientes, pero a su vez, en la mayoría de los casos, todos los dientes están afectados. Aunque algunos de los - individuos afectados han sido mostrados tienen o han tenido periodonti- tis juvenil en edades tempranas, hay otros en quienes el periodonto - era normal antes del inicio de la enfermedad rápidamente progresiva. - El inicio no ocurre en la pubertad, sino a cualquier edad después de - la pubertad. No solamente está en todos los pacientes jóvenes, sino - la enfermedad es episódica. El primer episodio puede ser altamente agudo y destructivo. Durante esta fase, los tejidos gingivales mani- - fiestan proliferación marginal y hemorragia espontánea y puede ser ob- servada pus drenando de las bolsas. La superficie gingival puede to- - mar una apariencia como de mora. Esta fase puede progresar a la forma - ción de abscesos y la pérdida de los dientes o, alternativamente, la - destrucción puede llegar a detenerse espontáneamente o después de la - intervención por el paciente o el dentista. En caso de que se detenga, los tejidos gingivales están relativamente libres de manifestaciones - clínicas de inflamación y están ligeramente aposicionados al diente, - aún en bolsas de profundidad extrema que pueden ser demostradas por la sonda, y la pérdida de hueso extensa puede ser observada en las radio- - gráficas. El período de adormilamiento puede ser relativamente corto o puede seguir por años.

En aproximadamente el 75% de los casos estudiados, han sido demos- - tradas anomalías funcionales de neutrófilos o monocitos de sangre

periférica. La periodontitis rápidamente progresiva es la forma de -- periodontitis que es vista comunmente en individuos que tienen enfermedades sistémicas las cuales los predisponen a la periodontitis. Las -- enfermedades incluyen: Síndrome de Down, Síndrome de Chediak-Higashi y Síndrome de Papillon-Lefevre.

A) SINDROME DE DOWN. (1)

El síndrome de Down, denominado frecuentemente mongolismo, fue -- descrito por primera vez por Langdon Down.

ETIOLOGIA.

Desconocida. Guarda relación con una anomalía cromosómica y tie-
ne relación directa con la edad de la madre.

PREVALENCIA.

En grupos de madres entre 19 y 28 años de edad, se estima que la incidencia es de 1 cada 2.300 nacimientos. En madres entre 35 y 39 años de edad, la incidencia es de 3 al 8 por ciento de los nacimientos; después de los 40 años aumenta a una proporción de 10 a 20 niños por -- cien nacimientos y en madres 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 veintiuno. Sin embargo, entre el 2 y 3% de los pacientes, en vez de haber trisomía del cromosoma veintiuno 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 mongolismo por traslocación pre-
senta 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 vírbico. Los fundamentos de esta idea se basan sobre los siguientes hechos: -- Hay una variación periódica en la incidencia de mongolismo con un pe-
ríodo de oscilación que comprende de 5 a 6 años; la incidencia conside-
rablemente mayor en zonas urbanas que en rurales; una "concentración"
de casos de no menos del 40 por ciento de nacimientos mongoloides.

Estas pruebas sugieren que el síndrome de Down no se origina en factores hereditarios sino que se debe a un error en el metabolismo celular que hay que rastrear hacia atrás hasta condiciones ambientales - como la radiación, nutrición o un virus que perturban la división celular normal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Hay tres características físicas que ayudarán 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, cavidades orbitales 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 brancuicéfalo se debe a una marca da 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, de los huesos nasal y etmoides lo - cual producía 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 en el cráneo. La raza mongólica, por otra parte, no presenta una curvatura tan elevada del reborde orbital. La inclinación de la fisura palpebral no es constante sino que aparece entre el 75 y el 88 por ciento de los enfermos. En realidad, la forma más característica es el arco simétrico 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 la unión del tercio interno y el tercio medio del párpado.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES.

Es frecuente que la lengua esté fisurada pero no es común que esté agrandada y los labios están frecuentemente fisurados y secos, tie-

nen tendencias a la xerostomía.

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 cuatro y cinco años.

La microdoncia es el defecto 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.

ENFERMEDAD PARODONTAL.

Los enfermos con síndrome de Down tienen gran prevalencia de enfermedad periodontal. Nash observó una prevalencia de 90 por ciento en sus pacientes.

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

Kisling y Krebs hallaron que la incidencia de la gingivitis fue de 100 por ciento 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 por ciento. 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.

Otra característica interesante es la elevada incidencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

No es posible tratar a pacientes internados, de coeficiente 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 debemos considerar la pérdida ósea como otra manifestación bucal de la enfermedad orgánica. Por lo tanto, no están indicados los tratamientos extensos y heroicos.

B) SINDROME DE CHEDIAK-HIGASHI. (16)

Este raro trastorno autosómico recesivo se caracteriza por albinismo parcial, fotofobia, granulaciones anormalmente grandes en los leucocitos y otras células con granulaciones, e infecciones piógenas frecuentes. Aparece una fase de pseudolinfoma acelerada con linfadenopatía, hepatosplenomegalia y pancitopenia; se dan extensos infiltrados linfoides y ocurre la muerte a una temprana edad. Los granulocitos, monocitos y linfocitos contienen gránulos gigantes que parecen lisosomas anormales.

C) SINDROME DE PAPIILLON-LEFEVRE. (1) (9)

Las siguientes, son características de esta enfermedad:

- 1.- Se hereda con carácter autosómico recesivo. En muchos casos hay pruebas de consanguineidad parental.
- 2.- Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes.
- 3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.
- 4.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve. Por lo común, la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran

exesivamente y malestar al paciente. La instalación de las lesiones de la piel se producen más o menos en la misma época que aparece la enfermedad periodontal, es decir, entre el segundo y cuarto año de vida, aunque puede comenzar antes.

- 5.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad. La intensidad de las lesiones fluctúa. Suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmoplantar.

ETIOLOGIA.

Desconocida.

INICIACIÓN DE LAS ALTERACIONES DENTALES.

Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar comienza entre el segundo y el tercer año de vida y avanzan rápidamente después, de manera que a los cuatro o cinco años todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad. La - inflamación gingival remite una vez que los dientes caen o son extraídos y permanece así hasta la erupción de los dientes permanentes. La erupción dentaria en sí no es perturbada, y los dientes de las dos denticiones erupcionan normalmente. Con la erupción de los dientes permantes, no obstante, el proceso vuelve a repetirse de nuevo. La encla se torna muy roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Poco después de la erupción, se aflojan y exfoliaron en períodos que iban de 2 a 4 años. Por lo general, los dientes de las dos denticiones se exfolian en la - misma secuencia que su erupción. Los tejidos gingivales y periodontales son los únicos atacados por la enfermedad. Las mucosas de los labios, carrillos, paladar y piso de la boca conservan su tamaño, forma y aspecto normales. El paciente suele quedar desdentado antes de los - 20 años de edad. Una vez que el paciente queda desdentado, los tejidos gingivales retornan a la normalidad y el paciente no experimenta dificultades en la portación de prótesis. La destrucción rápida de hueso alveolar que acompaña la enfermedad lleva a una mandíbula desdentada - con muy poca altura vertical.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la forma leve de la enfermedad pueden no haber signos ni síntomas clínicos. En estos casos, la enfermedad es diagnosticada casualmente por hallazgos radiográficos. La molestia inicial más común es la otitis media unilateral que no responde al tratamiento. En el 30 al 40 por ciento de los pacientes son en realidad las primeras manifestaciones del proceso patológico y más del 60 por ciento de la totalidad de los pacientes tienen síntomas bucales en algún momento durante el curso de la enfermedad.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES.

El dolor, la sensibilidad y el aflojamiento de los dientes es uno de los primeros signos. El examen de la cavidad bucal revela lesiones ulceronecrotizantes de encía con exposición del diente de la zona afectada. El hallazgo radiográfico más común es la destrucción del hueso alveolar, que da la impresión de que el diente atacado está "flotando" en el tejido blando. El borde de la radiolucidez es definido sin manifestaciones de esclerosis de reacción. La mandíbula está afectada con mayor frecuencia que el maxilar superior. Por lo general, son dos o más los cuadrantes afectados por el proceso destructivo. Casi invariably, la zona de molares y premolares son los sitios de las lesiones iniciales. En los niños pequeños, la destrucción alveolar se evidencia en la zona de furcación de los molares temporarios. Después, - el proceso destructivo se extiende en torno a las raíces de los molares y avanza hasta abarcar el cuerpo, el ángulo y la parte ascendente de la rama de la mandíbula. En otros pacientes, la cicatrización defectuosa de una extracción puede ser el primer signo de que hay una anomalía.

TRATAMIENTO.

Los esteroides usados junto con antibióticos para combatir las infecciones secundarias resultaron de gran valor para superar las situaciones críticas. La radioterapia ha sido sumamente beneficiosa para combatir las lesiones mucocutáneas y esqueléticas. Las lesiones óseas aisladas responden por lo general al curetaje y la radiación.

Algunos pacientes con periodontitis rápidamente progresiva responden notablemente bien al curetaje radicular y a la terapia antibiótica.

CARACTERÍSTICAS DE LA PERIODONTITIS RÁPIDAMENTE DESTRUCTIVA.

- 1.- La edad de inicio es entre la pubertad y alrededor de los 30 años.
- 2.- Las lesiones son generalizadas, afectando la mayoría de los dientes sin ningún patrón consistente de distribución.
- 3.- Algunos, pero no todos los pacientes pueden haber tenido periodontitis juvenil.
- 4.- Hay evidencias de destrucción de hueso rápida y severa, después de la cual el proceso de destrucción puede cesar espontáneamente o disminuir marcadamente.
- 5.- Durante la fase activa, la encía está agudamente inflamada y sufre proliferación marginal, durante la fase de detención los tejidos pueden aparecer libres de inflamación.
- 6.- La cantidad de depósitos microbianos son altamente variables.
- 7.- Aproximadamente en 75% de los pacientes tienen defectos funcionales en los neutrófilos o monocitos.
- 8.- La enfermedad algunas veces, pero no siempre, tienen manifestaciones sistémicas incluyendo pérdida de peso, depresión mental y malestar general.

C A P Í T U L O VI

FISIOTERAPIA ORAL

A) CUIDADOS ORALES POR PARTE DEL PACIENTE.

B) TÉCNICAS DE CEPILLADO.

- a) Técnica de Bass.
- b) Técnica de Bass Modificada.
- c) Técnica de Stillman.
- d) Técnica de Stillman Modificada.
- e) Técnica Fisiológica.
- f) Técnica de Fones.
- g) Técnica de Charters.
- h) Técnica de Barrido o Giro.
- i) Técnica de cepillado con cepillos eléctricos.
- j) Técnica de cepillado para la dentición mixta y adulta joven.
- k) Técnica de cepillado de la dentición temporal.
- l) Elementos accesorios.

A) CUIDADOS ORALES POR PARTE DEL PACIENTE. (5) (9)

HIGIENE ORAL.

La higiene oral es una fase fundamental del tratamiento periodontal, pues constituye el modo más efectivo conocido para mantener la sa lud periodontal y prevenir problemas gingivales futuros.

La finalidad de esta fase del tratamiento es la eliminación diaria de la placa bacteriana. Además, se consigue la limpieza de las su superficies dentarias y ángulos gingivo-dentarios, eliminando restos de comida y materia alba. En esta forma se previene o retarda la forma ción de cálculos. Otro objetivo, aunque negado por algunos, es el ma saje gingival, que activa la circulación, estimula mecánicamente la sa lida del fluido gingival y aumenta la queratinización del epitelio gin gival.

La enseñanza de los métodos de higiene oral al paciente, es la eta pa más crítica del tratamiento periodontal, pues de ella depende en gran parte el éxito final. Debe realizarse al comienzo del tratamiento, después de resolver los problemas de emergencia que se presenten, pero, en muchos casos, antes de establecer el plan final de tratamiento, pues éste puede ser modificado de acuerdo con el grado de cooperación y habilidad que muestre el paciente para cuidar su boca.

Es función del odontólogo prever el cuidado que el paciente dará a su boca, para planear su tratamiento y establecer su pronóstico en forma realista.

Por estas zonas, la enseñanza de la higiene oral debe ser uno de los pasos iniciales del tratamiento.

DISEÑO DEL CEPILLO.

Es muy probable que el hombre haya usado alguna forma de cepillo desde su etapa primitiva. Los antropoides, sin duda, se quitaban los residuos de entre los dientes con alguna astilla o ramita. Existen -- pruebas de que en un tiempo el hombre masticaba una ramita de madera especial hasta que ese extremo se convertía en una especie de "cepillo", que entonces usaba para limpiarse los residuos. Desde este elemental -- comienzo del cepillo, ha evolucionado hasta el moderno cepillo, el -- cual en general posee un mango de celulosa o una resina y cerdas de nylon.

Harris señaló en 1839 que existía una gran diferencia de opinión entre los dentistas sobre qué clase de cepillo era mejor usar. Algunos los preferían "duros", otros "medianos" y otros "blandos".

Manly y Brudevold, en un estudio sobre la abrasión relativa de -- las cerdas sintéticas y las naturales sobre el cemento y la dentina, -- hallaron que el cepillo en sí, cualesquiera fueren sus cerdas, no tiene efecto abrasivo sobre el esmalte y la dentina. La abrasión del tejido dental es independiente de la dureza o la composición de las cerdas, pero depende casi directamente de las propiedades del dentífrico usado junto con el cepillo dental.

Existen diferentes tipos de cepillos, pero puede decirse que todos ellos son efectivos, si se usan en forma adecuada. Existen, sin -- embargo, algunos diseños más convenientes y con los cuales puede hacer se más fácilmente una tarea efectiva en todos los sectores de la boca. Deberan tener las siguientes características:

- 1) Cerdamen plano en los dos sentidos, pues así se adapta mejor a todas las zonas. El cerdamen convexo permite un contacto adecuado sólo en las zonas palatina y lingual anteriores; en las demás entra en contacto sólo con la parte central.
- 2) El cerdamen cóncavo en cambio, sólo entra en contacto en los -- extremos, salvo en la zona vestibular anterior. Cerdas más largas en la punta dificultan la técnica.
- 3) Cerdamen de tamaño mediano: de alrededor de 3 cm de largo por 1 cm de ancho; un cepillo más pequeño abarca zonas muy reducidas y uno más grande trabaja mal en zonas anteriores y linguales posteriores.
- 4) Puntas redondeadas.
- 5) Mango recto.

SUSTANCIAS REVELANTES.

Tienen por objeto colorear las placas bacteriana, haciéndolas -- visibles para el paciente y el operador. Esto permite apreciar claramente su localización y extensión y controlar su eliminación. Se puede usar con este fin las siguientes fórmulas:

Fucsina básica	6 g
Alcohol etílico 95%	100 cm ³

Dos gotas de esta solución en un vaso Dappen con agua.

Marrón Bismarck	6 g
Alcohol	20 cm ³
Glicerina	240 cm ³
Esencia de menta	4 gotas

Estas dos fórmulas pueden ser usadas por el operador colocando -- una pequeña cantidad sobre los dientes y uniones gingivo-dentarias con una torunda de algodón. Se hace luego enjuagar la boca al paciente. Sólo quedan coloreadas las placas bacterianas.

Existen también sustancias revelantes en forma de tabletas que -- se trituran en la boca, luego se hace un buche con agua y quedan coloreadas las placas bacterianas. Estas pastillas pueden ser usadas por el paciente para controlar diariamente su higiene oral.

B) TECNICAS DE CEPILLADO. (3) (5) (9)

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

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de ellos, 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.

a) TECNICA DE BASS.

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. Colóquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor de -- los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco -- gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en --

el espacio interproximal. Ejérzase una presión suave en el sentido -- del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies 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 activarse 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 quede distal a la prominencia -- canina, no sobre ella. Es incorrecto colocar el cepillo a través 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. Tomense las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activa -- do el cepillo, eléveselo 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 SUPERTORES Y PROXIMOPALATINAS.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona mo-

lar superior izquierda continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molares y premolares. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Presionense las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° 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, VESTIBULOPROXIMALES, LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES.

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, límpiense las superficies linguales y linguoproximales 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.

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

Error Común:

El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y

adelante.

b) TECNICA DE BASS MODIFICADA.

Este método es utilizado para el cepillado de la dentición mixta y adulta joven. Se coloca el mango del cepillo paralelo a las superficies oclusales. Las cerdas se dirigen en ángulo aproximado de 45° con respecto del eje mayor de los dientes, hacia la línea gingival. Para cepillar se utilizan movimientos cortos anteroposteriores (no de arriba hacia abajo), permitiendo que las cerdas permanezcan en el mismo lugar. Se emplea un enfoque sistemático, cepillando dos o tres dientes por vez, comenzando por la cara vestibular de los dientes del cuadrante superior derecho, para pasar hacia adelante y después al lado izquierdo siempre por vestibular: se sigue después con las caras vestibulares del cuadrante inferior izquierdo, después los dientes anteriores y, por fin, vestibular del cuadrante posterior inferior. Tras esto, se prosigue con la cara lingual de este último sector y se llega al lado opuesto pasando por la zona anterior, se puede continuar ya con el cuadrante superior izquierdo, la zona anterosuperior y terminar, siempre por lingual, en el cuadrante superior derecho.

Las caras oclusales se cepillan colocando las cerdas contra la superficie, presionando firmemente, y moviendo el cepillo hacia atrás y adelante con golpes cortos.

Las caras distales de los dientes más posteriores de cada cuadrante se limpian con el talón del cepillo, al tiempo que se hace la limpieza sistemática, al pasar de un cuadrante a otro. Al cepillar las caras linguales de los dientes anteriores, el mango del cepillo será sostenido en ángulo recto con los ejes mayores de los dientes y la acción del cepillo será dirigida en dirección talón punta.

c) TECNICA DE STILLMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el

margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se 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 superiores e inferiores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

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

d) TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.

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 la margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

e) TECNICA FISTOLOGICA.

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 comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

f) TECNICA DE FONES.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies den-

tarias 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.

g) TECNICA DE CHARTERS.

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

Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo -- que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen -- los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin desco-- locar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posi-- ción doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mien-- tras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacen-- te y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre to-- da la superficie vestibular, y después pásese a la lingual. Tenien-- do cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuercense suavemente -- las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación (no de barrido o de desli-- zamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfec-- tamente limpias todas las superficies masticatorias.

h) TECNICA DE BARRIDO O GIRO.

Se colocan las cerdas del cepillo lo más altas que sea posible en el vestibulo, con los lados de las cerdas tocando los tejidos gin-- givales. El paciente ejerce tanta presión lateral como los tejidos puedan soportar y mueve el cepillo hacia oclusal. Los tejidos se is-- quemian bajo la presión al hacer ésta que la sangre se retire de los capilares. A medida que el cepillo se aproxima al plano de oclusión, se lo va haciendo girar lentamente, de manera que ahora son los ex-- tremos de las cerdas los que toquen el diente en un esmalte. Al li-- berar la presión sobre las encías, la sangre vuelve a colocar el ce--

pillo alto en el vestibulo y se repite el movimiento de giro. Se indica a los pacientes que en cada zona hagan seis claros movimientos - de barrido hacia oclusal: después el cepillo pasa a una zona nueva.

i) TECNICA DE CEPILLADO CON CEPILLOS ELECTRICOS.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo de movimiento en arco (arriba y abajo) - el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encia insertada y da vuelta.

Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimiento 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 encia insertada hacia la corona (método de Stillman modificado).

j) TECNICA DE CEPILLADO PARA LA DENTICION MIXTA Y ADULTA JOVEN.

La técnica del barrido o giro es muy aceptable para la denti--ción mixta y la adulta joven. Es un método que no es excesivamente - complicado o difícil, y hará un buen trabajo de estimulación de los tejidos gingivales además de limpiar los residuos de los dientes.

El lapso dedicado al cepillado de los dientes dependerá en gran medida de la habilidad así como de las necesidades del individuo. El tiempo mínimo recomendable es de 3 minutos.

k) TECNICA DE CEPILLADO DE LA DENTICION TEMPORAL.

Sólo en los últimos años se ha prestado la debida consideración a las diferencias en la anatomía de los dientes temporales y los permanentes en relación con el cepillado. Los odontólogos enseñaban al preescolar la misma técnica que al adulto o simplemente ni mencionaban una diferencia.

En general se condenaba el método del "fregado" o por lo menos no se lo consideraba una manera aceptable de cepillarse los dientes,

sobre todo por la irritación de los tejidos gingivales en el cuello del diente y la abrasión que a menudo se ve en el margen gingival como resultado del cepillado vigoroso con este método. Además, se consideraba que el método del fregado no era eficaz para eliminar los residuos de entre los dientes.

Kimmelman y Tassman señalaron que la acción de fregado desaloja mejor los residuos de las superficies dentales de los dientes temporales. El diente temporal y la anatomía de la arcada, en particular con la presencia de las prominencias cervicales de las caras vestibulares, permiten una limpieza mucho mejor si emplean movimientos horizontales. Además, la presencia de esos rebordes cervicales protege el tejido gingival y proporciona seguridad desde ese punto de vista.

2) ELEMENTOS ACCESORIOS.

1) Hilo y/o cinta dental: es un elemento de la mayor utilidad para eliminar la placa bacteriana interdental; debe usarse con cuidado a fin de no lastimar la papila.

Masters indica su uso de la siguiente manera: atar los dos extremos de un trozo de hilo de unos 20 cm de largo de modo de hacer un círculo del tamaño aproximado de una naranja. Se toma luego con los dedos medio, anular y meñique de cada mano y se pasa por cada espacio, de arriba hacia abajo, sobre cada diente. Se debe explicar al paciente que la finalidad del hilo dental no es sacar restos de comida que hubieran quedado en el espacio, sino la eliminación de la placa bacteriana. Es muy conveniente enseñar esto con la ayuda de sustancias revelantes.

2) Limpiapipas: son muy efectivos para limpiar espacios interradiculares amplios o espacios interdenciales poco accesibles por otros métodos.

3) Estimuladores interdenciales: se colocan con la misma inclinación que el cepillo en la técnica de Charters y se lo activa con un movimiento rotatorio. Su finalidad es el masaje gingival.

4) Stim-u-dents: son palillos triangulares, de madera balsa, que

se introducen en el espacio interdental y con movimientos de entrada y salida masajean la encía.

5) Dentífricos: no existen aún dentífricos en el comercio con acción probada anti-placa o efecto terapéuta periodontal. Por ello los dentífricos son sólo elementos accesorios, cuya única finalidad es dejar una sensación agradable y refrescante en la boca. Por lo tanto, cuando se usan pastillas reveladoras el paciente se cepillará sin dentífrico, para no obstaculizar la visión de la placa. Se podrá usar dentífrico al final, por su acción refrescante.

En casos de abrasiones cervicales marcadas, no se deberá usar dentífricos, pues suelen tener elementos abrasivos.

En casos de hipersensibilidad dentaria, se podrá indicar dentífricos con cloruro de estroncio (Blitzer).

C O N C L U S I O N E S

La enfermedad periodontal es una enfermedad en la cual la colonización de bacterias sobre las superficies dentarias es un factor fundamental en su evolución e intensidad.

Los irritantes mecánicos locales, la salud y la resistencia de -- los tejidos también son determinantes importantes en las enfermedades periodontales, pero las observaciones experimentales como clínicas indican que las acumulaciones de placa bacteriana son muy importantes en el avance de estas enfermedades y también en su iniciación.

Como esta placa bacteriana se forma rápidamente no es suficiente con la eliminación que haga el odontólogo.

La higiene bucal que hace el paciente, o sus padres, con el fin de impedir nuevas acumulaciones de placa, es esencial para el control y la prevención de las enfermedades periodontales.

El odontólogo general es el responsable de dar a conocer a sus pacientes las técnicas para llevar a cabo la higiene oral adecuada.

La prevención de la gingivitis aguda alcanza su máximo desarrollo durante el período de la adolescencia. Por lo tanto las prácticas preventivas deben comenzar antes, y no después, de la adolescencia.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Baer, Paul N. Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. 1a. ed. Buenos Aires, Edit. Mundi, 1975. pag. 15, 21-28, -- 30-43, 49-51, 60-63, 140-167, 191-197, 203-206.
- 2.- Burket Lester, W. Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento. 6a. ed. México, Edit. Interamericana, 1973. pag. 34-36, ---- 50-66.
- 3.- Carranza, Fermin A. Compendio de Periodoncia. 1a. ed. Buenos Aires, Edit. Epsilon, 1970. pag. 191-198, 203-207, 231-233.
- 4.- Finn B., Sidney. Odontología Pediátrica. México, Edit. Interamericana, 1976. pag. 253, 254, 258-270, 510.
- 5.- Glickman, Irving. Periodontología Clínica. 4a. ed. México, --- Edit. Interamericana, 1974. pag. 6, 7, 36-40, 44-46, 54-61 -- 67, 406-420, 436-447, 356-371, 374-381, 384-399.
- 6.- Goldman, Henry M. Periodoncia. Argentina, Edit. Bibliográfica Argentina, 1962. pag. 35-37, 109-113, 287-288, 227-247.
- 7.- Grispan David, Enfermedades de la Boca. Tomo III Patología - Clínica y Terapéutica de la mucosa bucal. Edit. Mundi Buenos Aires, Argentina, 1975. pag. 1744-1748.
- 8.- Harrison T. R. Medicina Interna. 3a. ed. Edit. La Prensa Médica. 1970. pag. 798.
- 9.- McDonald, Ralph E. Odontología para el Niño y el Adolescente. Argentina, Edit. Mundi, 1975. pag. 228-234, 247-251.
- 10.- Newman, Hubert N. La Placa Dental. 1a. ed. Edit. El Manual Moderno. México, 1982. pag. 22-24, 53, 54.

- 11.- Orban Balint, J. Histología y Embriología Bucales. México, Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1969. pag. 174-176.
- 12.- Orban Balint, Wents M. Frank., Evertt G. F. y Grant A. D. Parodontología. 1a. ed. México, Edit. Interamericana, 1960. pag. --- 76-79.
- 13.- Page & Shaeder. Periodontitis in man and oth ers animals. Washin-- tong, Edit. Karger, 1982. pag. 222-233.
- 14.- Prichard John, F. Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento - Quirúrgico y Protésico., 3a. ed., Barcelona. Edit. Labor, S. A., 1977. pag. 1-69, 743-756, 810, 811.
- 15.- Stoner J. E. and Prophet A. S. Early Periodontal Diease in Chil-- dren on yound Adults. Dent. Rec., 1970. pag. 173-176.
- 16.- Todd - Sanford, Davisoh, M. D., Israel. Bernard, Henry, M. D., - Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. 6a. ed. Salvat, Editores S. A. 1978. pag. 258.
- 17.- Thoma Kurt, H. Patología Oral. Barcelona, Edit. Salvat. 1973. -- pag. 464, 794-801, 820, 821.
- 18.- Ward Howard, L. Manual de Periodontología Clínica. 1a. ed. Bue-- nos Aires, Edit. Mundi. 1975. Pag. 48-60.