
Escuela Nacional de Odontología

PARODONTOPATIAS EN PAIDODONCIA

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
ROSA BURAK ROBINSON



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



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.



PARODONTOPATIAS EN PAIDODONCIA

ROSA BURAK ROBINSON

MEXICO, D. F.

1970

A la imborrable memoria de mi Padre.

4

A mi Madre:

Con todo mi cariño y agradecimiento.

A mis queridos hermanos:

Eugenia, Sonia y Julio

Quiéranlos con sus consejos
y ayuda han sabido siem-
pre aconsejarme.

Con agradecimiento al Dr. Jorge Eduardo Tsuchiya López
por sus acertados consejos y por su cooperación en la rea-
lización de este trabajo.

A mis maestros, compañeros y amigos.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

PARODONTO GENERALIDADES.

A) Endio b) Cemento Radicular c) Ligamento Parodontal
d) Hueso Alveolar.

CAPITULO II

ERUPCION.

a) Erupción Activa b) Erupción Pasiva c) Trastornos
Parodontales relacionados con la erupción.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

A) Factores Locales b) Factores Sistémicos c) Factores
Psicosomáticos.

CAPITULO IV

HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

a) Inflamación.

CAPITULO V

ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES INFLAMATORIAS Y DISTRÓFICAS.

CAPITULO VI

ENFERMEDAD GINGIVAL.

a) Enfermedad Gingival Crónica b) Enfermedad Gingival
Aguda.

CAPITULO VII

ENFERMEDAD PARODONTAL.

a) Parodontitis b) Absceso Parodontal c) Migración Pa-
tológica d) Parodontosis.

CAPITULO VIII

ENFERMEDAD GINGIVAL OCASIONADA POR TRASTORNOS SISTEMI- COS.

a) Insuficiencias Vitamínicas b) Trastornos Hormonales
c) Trastornos Hematológicos. d) Alergias.

CAPITULO IX

PREVENCIÓN DE MALOCCLUSIONES Y DE ANOMALÍAS DE POSICIÓN

CAPITULO X

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

CONCLUSIONES.

INTRODUCCION.

Actualmente se ha desarrollado un gran interés por el estudio de las parodontopatías que se observan en el campo correspondiente a la Odontología Pediátrica. Teniendo en consideración el hecho de encontrar enfermedad parodontal en el adulto como resultado de la enfermedad gingival manifestada durante la niñez y la cual por no haber sido tratada precozmente y oportunamente avanza o progresa poniendo en peligro la salud del paciente en el adulto.

Además es importante el estudio del paciente en el niño para poder prevenir, diagnosticar y tratar sus enfermedades las cuales muchas veces pueden predisponer alteraciones sistémicas o psíquicas o por el contrario se deberá saber reconocer las afecciones parodontales ocasionadas por éstas mismas teniendo en cuenta que en los niños las bucales en ocasiones se manifiestan los síntomas de algunas enfermedades.

El factor herencia, así como el sexo, la edad, localización geográfica, y condiciones socio-económicas, deben de tomarse en consideración por la gran influencia que ejercen sobre la prevalencia, variedad y curso de la enfermedad parodontal en niños.

Por las razones mencionadas, es importante enfocarse la atención del Cirujano Dentista hacia el estudio de la enfermedad parodontal desde su inicio en el individuo para poder aplicar tratamientos tempranos adecuados, así como, instituir medidas preventivas.

Pongo a la consideración del Honorable Jurado esta recopilación, que marca una etapa de mi aprendizaje en la Odontología Pediátrica.

PARODONTO - GENERALIDADES

El parodonto es la unidad biológica de tejidos de revestimiento y que mantienen al diente en el alvéolo.

Estos tejidos los cuales funcionan con interdependencia biológica son:

- 1) Encía.
- 2) Ligamento Parodontal.
- 3) Cemento Radicular.
- 4) Hueso Alveolar.

El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad, estado general, herencia, re-querimientos funcionales, y con la situación geográfica.

ENCÍA.

La encía es la membrana mucosa la cual forma parte de la mucosa bucal y se extiende desde la porción cervical del diente hacia el vestibulo, cubriendo así los procesos alveolares de las maxilas y rodeando los cuellos de los dientes.

La encía anatómicamente se divide en tres partes:

- a) Encía libre o marginal.
- b) Encía insertada o adherida.
- c) Encía alveolar.

La encía libre es la porción coronal no adherida de la encía que rodea los dientes a modo de collar y que sigue una curva parabólica en dirección medio-distal para juntarse con el segmento vecino del otro diente en el punto donde se forma la papila interdental y está separada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal que es el surco gingival y corresponde en su parte interna al fondo del intersticio gingival, en cuyo fondo se encuentran la porción cutánea del masquis de la inserción epitelial.

La encía marginal en la dentadura primaria es de color rosado pálido, firme, puntada o lisa llevando la forma del hueso alveolar y se puede observar que el intersticio gingival es más profunda que en el adulto aún llegar a ser patológico, ya que en este último varía la profundidad han dado profundidades medias de 1.6 mm. con variaciones de 0 a 3 mm., según Urban; 2 mm. Boal; 1.5 mm. Wosli; 0.69 mm. Gargallo. Gutlieb considera que la profundidad ideal debe ser de cero.

El intersticio gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad oral. Grilloff afirma que la inserción epitelial se forma de la fusión de el epitelio reducido de el esmalte con el epitelio oral (4).

La unión de la inserción epitelial con el esmalte es en forma orgánica por medio de hemidesmosmos (13), y la unión orgánica entre células epiteliales y cemento radicular se lleva a cabo por medio de micopilisacículas.

A medida que el diente erupciona, el epitelio gingival se separa del esmalte para dejarlo expuesto pero cubierto por la cutícula del esmalte, y la vez, según como progresa la erupción, la adherencia epitelial sigue en dirección apical y a medida que ésta se va separando de la superficie de la corona apical se forma un espacio entre epitelio y diente que es el intersticio gingival (19).

Se debe considerar que en estado de salud el margen gingival, o sea, el margen de la coria libre termina en forma de bisel.

La coria libre o marginal está formada también por los bordes laterales y por la parte de la papila interdental, la cual, aunque se ve se refiere a indica los espacios o superficies interproximales de los dientes y sus características anatómicas dependen de la morfología y posición de las piezas dentarias. Por lo tanto será más ancha en sentido bucelolingual y tenderá a angostarse en sentido mesio-distal de acuerdo con el contorno de las caras proximales (5).

Generalmente la papila interdental en la dentadura temporal es alta y terminada en punta y se extiende hasta las zonas de contacto con más frecuencia que en el caso de las piezas permanentes y al igual que en el adulto está formada por una papila vestibular y por otra lingual o palatina con una depresión intermedia llamada Col (6).

La coria insertada es continuación de la coria marginal de la cual está separada por el surco gingival, y en las papilas interdental ocupa su parte media central. Es firme, resiliente y está inserta entre sobre el cemento radicular y el hueso alveolar subyacente (6).

La superficie de la coria insertada se caracteriza por un aspecto de cascara de naranja debido al pueruado que aparece en su superficie.

El Dr. Michael Cohen en un estudio que realizó en 300 niños de cuatro a seis años encontró que el pueruado es una característica constante y que sólo está ausente cuando existe algún proceso inflamatorio (4).

Mientras que el Dr. Glickson dice que el puntado se hace evidente hacia los 6 años de edad aumentando progresivamente hasta la edad madura y desapareciendo frecuentemente en la vejez.

El grado de puntado puede variar según la edad y el sexo. Al microscópicamente se puede observar que el puntado se produce por las prolongaciones papilares del tejido conjuntivo hacia el epitelio por la proliferación de fibras colágenas en sentido epitelial por lo tanto esta se eleva (13).

Al igual que la encía marginal, la encía insertada está queratinizada o paraqueratinizada o una combinación de ambas lo cual puede influir en el tono de color de la encía.

La encía alveolar está separada de la encía insertada por la unión mucogingival. Es un tejido de color rojo adecuado de superficie brillante, relativamente fija y móvil. En muchas ocasiones se puede observar pequeños esares en su superficie debido a su estructura vascularizada. También se puede advertir que por su parte lingual inferior termina en la unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca; por palatino se continúa con la mucosa palatina la cual tiene las mismas características de firmeza y de elasticidad (14).

Se usan diferentes términos para designar a la encía de acuerdo a la zona de su inserción, así por ejemplo: encía alveolar y encía marginal.

Una característica fundamental de la encía alveolar es que puede estar queratinizada (15).

La encía microscópicamente hablando consiste en un corido de tejido conectivo cubierto por epitelio que puede estar queratinizado, el cual presenta papilas bien diferenciadas con la superficie parcial o totalmente queratinizada o paraqueratinizada o ambas cosas a la vez, en lo que respecta a la cresta y a la vertiente externa, mientras que el epitelio que tapiza la vertiente interna carece de papilas, no es queratinizado ni es paraqueratinizado y tapiza el surco interdentario gingival (16).

El tejido conjuntivo es predominantemente fibroso con zonas papilar y reticular, y a diferencia del adulto en el niño no existen las haces colágenas bien diferenciadas. El epitelio que cubre el corion de origen ectodérmico y no oral, tiene dos capas de células de estrato y no está queratinizado (17).

Arterio Sanguíneo, Linfático y Nervio.

La capa papilar de la lámina propia contiene los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios de la encía (9).

Histológicamente sólo se detecta un capilar en cada papila - pero se ha comprobado en estudios histocromáticos la existencia de capilares de reserva. Estos capilares nacen de las arterias alveolares interdentales que atraviesan los canales intraalveolares o canales nutritivos y perforan la crista alveolar en los espacios interdentes, terminan en la encía llegando hasta las papilas interdentes y regiones adyacentes de la encía lingual y bucal. En la encía estas ramas se anastomosan con las ramas superficiales de las arterias lingual, del buccinador, mentoniana y palatina que nutren las mucosas bucal, palatina, y vestibular de la encía (16).

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas conectivas y sigue hasta las redes colectoras externas, de allí pasa al pericordio del proceso alveolar y llega a los nodulos linfáticos regionales especialmente del grupo submaxilar.

Existen también linfáticos inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial que se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a su vez a los vasos sanguíneos (8).

La innervación gingival se deriva de las fibras provenientes de los nervios del ligamento periodontal y de los nervios bucal, labial y mentoniano, además de fibras simpáticas que se extienden dentro del epitelio, corpúsculos táctiles tipo Meissner y terminaciones tipo Krause que son receptores de temperatura y huesos encapsulados que son estructuras nerviosas que se encuentran en el tejido conjuntivo.

En conclusión podemos decir que la forma de la encía en los niños está determinada fundamentalmente por la presencia o ausencia de espacios interdentarios. Cuando estos espacios interdentarios existen la papila interdental tendrá forma redondeada sin vértice; mientras que cuando hay ausencia de los espacios interdentarios la papila tendrá o tendrá la forma del espacio dándole una apariencia como la de la papila del adulto terminado siempre en estado de salud en forma de filo de cuchillo.

Histológicamente la encía del niño está menos queratinizada y parakeratinizada que en el adulto, las prolongaciones papilares presentan variación considerable en lo que respecta a la profundidad de sus extensiones hacia la capa papilar y además el epitelio tiende a ser menos denso en cuanto a su distribución, y está generalmente más vascularizado, lo que influirá en conjunto en el grado de coloración

de la encía.

Además, la encía y el resto de la mucosa oral pueden tener pigmentación melánica fisiológica, la cual es variable según la persona, color o raza y se debe al aumento del número de células formadoras de melánina o melanoblastos. Los conios se encuentran en todas las personas excepto en las albinas.

La pigmentación puede aparecer como una coloración difusa violeta o como manchas irregulares, circulares o elípticas de color marrón o marrón claro. En región nacida la pigmentación puede aparecer a las tres horas del nacimiento (8).

CEMENTO SACRICULAR.

El cemento radicular es el tejido conjuntivo mesenquimatoso diferenciado y calcificado que cubre la raíz anatómica del diente.

El cemento se forma al aparecer una capa de cementoblastos inmediatamente después de la formación de dentina al apartarse ésta de la vaina epitelial.

Los cementoblastos son células especializadas que se asocian con la formación de cemento junto con ciertas fibras, las fibras forman la mayor parte de la matriz cementaria y están unidas por una sustancia cementante producida por los cementoblastos.

Antes van a formar un incremento de matriz orgánica de cemento cuyo espesor es uniforme, y el cual se calcifica directamente después de su formación. Por lo que siempre hay una zona de cemento al lado de calcio adyacente a los incrementos de cemento calcificado. Esta zona de cemento libre de calcio se le llama premento o cementoido (6).

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento:

Cemento celular es el primero y en aquel en el cual los cementoblastos quedan incrustados dentro de la matriz orgánica, es más calcificado y es pegado al hueso. Se cubren la mayor parte en el ápice.

Cemento acelular es el segundo y es aquel en el que las células no se incluyen dentro de la matriz, es claro, y generalmente se encuentra en la región cervical y en ocasiones se extiende hasta el ápice.

Antes cementos van a formar una matriz calcificada que consiste en fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente. Cuando los cementoblastos quedan atrapados dentro de la matriz se les llama cementocitos o corpúsculos de cemento y sucede lo mismo

ente en el cemento celular.

Las fibras principales del ligamento periodontal están incluidas en el cemento; la inserción de las fibras situada dentro del cemento o del hueso se llama fibra de Sharpey. El tamaño, número y distribución de las fibras de Sharpey aumenta a medida que aumenta la funcionalidad (8).

El contenido inorgánico del cemento es similar al del hueso, es decir, 40% de materia inorgánica. La relación calcio y magnesio existe en mayor en las áreas apicales que en las cervicales (9).

El espesor de cemento radicular en el niño es menor que en el adulto. Así, a los 20 años de edad el espesor de cemento en el área apical será de 95 micrones, mientras que a los 40 años de edad será el espesor de cemento en la misma zona de 315 micrones. Lo cual demuestra que el espesor del cemento aumenta tres veces entre las edades de 11 a 70 años.

Asimismo, la permeabilidad del cemento a temprana edad es mayor que en el adulto en el cual disminuye considerablemente.

La deposición de cemento continúa aún después de que el diente ha erupcionado y ha llegado al contacto con su antagonista.

Tanto el cemento de los dientes erupcionados como el de los no erupcionados pueden sufrir fenómenos de resorción.

Esta resorción puede ser microscópica o muy extensa y puede deberse a causas locales o sistémicas.

Entre las causas locales encontramos:

Saludación traumática, movimientos ortodóncicos, presión por la erupción de dientes en malposición, quistes o tumores, dientes antagonistas, dientes incluidos, enfermedad periodontal.

Entre las causas sistémicas que inducen o predisponen a la resorción de cemento encontramos:

Tuberculosis, neomorfia, deficiencia de calcio, deficiencia de vitamina B, deficiencia de vitamina A, hipotiroidismo, enfermedad de Paget.

Las resorcciones de cemento aparecen macroscópicamente en forma de concavidades en la superficie de cemento, generalmente la resorción de cemento se alterna con períodos de reparación y deposición de nuevo cemento, el cual está limitado por una línea irregular - intensamente traída llamada línea de reversión.

Podemos decir que las principales funciones del cemento son:

- 1) Mantener el diente en el alveolo. - Gracias a la inserción de las fibras de Sharpey en el cemento.
- 2) Compensar el fenómeno de la erupción dentaria.
- 3) Proteger a la dentina.
- 4) Mantener la relación entre el ligamento y el diente.

LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es tejido conjuntivo denso que mantiene al diente en su alveolo, además mantiene la relación fisiológica entre el cemento y el hueso alveolar. Organiza además estas dos funciones como las más importantes, puesto que además desempeña otras funciones como son la nutritiva, la cual se lleva a cabo por medio de los vasos sanguíneos y linfáticos, y la sensorial por medio de sus células nerviosas.

Analizando cada una de las funciones de el ligamento parodontal podemos decir, que tiene:

1.- Función Mecánica o de Soporte, gracias a las fibras colágenas las cuales durante la erupción dentaria se encuentran paralelas al eje principal del diente. Solamente se encuentran estas fibras dispuestas en forma de haces como en la dentadura adulta al eructar el diente su anatomía funcional (2).

Las fibras dispuestas en haces las podemos dividir en 6 grupos:

a) Grupo de fibras de la Cresta Alveolar. - Se extiende oblicuamente desde el cemento por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras apicales ayudando así a retener al diente dentro de su alveolo y resistir las movimientos de lateralidad.

b) Transcristales. - Van del cemento de una pieza dentaria a la vecina manteniendo activa el área de contacto.

c) Horizontales. - Se extienden desde el cemento radicular al hueso alveolar. Evitan desplazamientos laterales al haber estimulación que no siguen al eje mayor de la pieza dentaria.

d) Oblícuas. - Estas fibras se extienden desde el cemento radicular en forma coronaria oblicua hasta la cresta alveolar y son las que amortiguan los esfuerzos durante la masticación.

e) Apical. - Van en forma radial desde el cemento a la cresta alveolar en el fondo del alveolo, no existen en raíces incompletamente formadas. Protegen el puerile vasculonervioso a la altura del

forámen apical.

f) Fibras Interradiculares.- Solamente existen en los dientes multiradiculares.

II.- Función formativa de Cemento, Hueso Alveolar, Fibras de el Ligamento Parodontal.

Esta función se efectúa gracias a la presencia de elementos especializados del tejido conjuntivo que producen tejido cementoso, el cual se convierte después en cemento radicular como son los cemento blastos, o los que reponen las fibras una por su función mueren como son los fibroblastos, o los que van a producir hueso alveolar como los osteoblastos. Además de existir estos encontramos osteoclastos, osteoclastos, fibroclastos.

III.- Función Nutritiva.- La irrigación del ligamento parodontal proviene de 3 orígenes.

1) Vasos apicales.- Los cuales penetran desde el hueso alveolar y se anastomosan con vasos gingivales.

2) Arterias perforantes alveolares.- las cuales pasan a través de canales en el hueso alveolar hacia el ligamento parodontal.

3) Aporte Vascular.- proveniente de la vena la cual se deriva de la rama de vasos profundos de la lámina propia (8).

Por cada arteria hay dos venas que vierten su contenido en una principal que tiene el mismo nombre que la arteria.

Los linfáticos aumentan el sistema de drenaje venoso, recogiendo los exudados de la región y vertiéndolos en los colectores característicos submaxilares y sublinguales.

IV.- Función Sensorial.- Además de su función sensitiva dada por las fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión, y de dolor por la vía del trigémino, tiene también una función proprioceptiva dada por los nervios de Meissner, Krause y Paciniformes, los cuales dan el sentido de localización, ubicación de los estímulos para poder dar la fuerza, requerida y adecuada a los músculos y condones de la mandíbula, y así, van a regular la acción muscular de los músculos de la masticación.

Se deberá observar que el ligamento parodontal en el niño es más ancho que el adulto.

Por tanto la erupción antes de que el diente pierda totalmente su función masticatoria, el ligamento parodontal se encuentra muy orgánico.

ción regular, adaptada a tolerar presiones oclusales, sino que consiste en un plano intermedio entre las fibras alveolares y cementarias cuya función es permitir la reconstrucción del ligamento parodontal durante el rápido movimiento del diente.

Sin embargo, la relativa debilidad del ligamento parodontal de los dientes primarios en erupción o recién erupcionados los hace más susceptibles a los traumatismos y muchas veces pueden ser tan serios que conducen a trombosis y necrosis en el ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR.

Se llama Proceso Alveolar a la porción de los huesos maxilar superior y mandíbula que forman los alvéolos dentarios.

Se debe considerar que ambos huesos tanto el maxilar superior como la mandíbula, crecen por desarrollo óseo intramembranoso (19).

La apofisis alveolar es adaptable y puede cambiar de forma por los esfuerzos funcionales transmitidos a través de los dientes, y al igual que todo hueso se encuentra en un estado de constante flujo y su relación con la raíz del diente cambia durante las diferentes etapas del desarrollo. (6).

El tejido óseo es de origen mesodérmico al igual que el tejido radicular y que la dentina, y se sabe que la base para la formación de las matrices las cuales más tarde se calcifican con las fibras de colágeno las cuales forman de los tejidos conjuntivos mesenquimatosos que los rodean.

La calcificación se debe a la impregnación de sales inorgánicas.

Se debe considerar como muy importante el estado de flujo de el hueso, el cual es constante, sobre todo en los períodos de crecimiento y de desarrollo, en los cuales se forman nuevas incrementos de hueso al observarse las antiguas incrementos calcificados.

Es tan generalizado el fenómeno de aposición y de resorción de hueso durante el crecimiento y desarrollo que al nacer el séptimo año de vida ya se podrá comparar con el esqueleto que existía en el momento del nacimiento (6).

El proceso alveolar consiste en tejido cortical, al cual está más calcificado y va a coronar la cresta y sobre la lámina externa e interna. Entre estas dos láminas encontramos las lagunas de Howship (13).

La pared del alvéolo adyacente al ligamento parodontal se le denomina hueso alveolar.

El hueso alveolar en la dentadura temporal muestra radiográficamente, una prominente cortical tanto en el estado de erupción como durante la erupción. Parte de su actividad y radiopacidad se pierde conforme avanza la edad. Las trabéculas óseas son menos en número pero más gruesas y en las caparicas pediculares tienden a ser mayores que en el hueso alveolar que rodea a los dientes permanentes. Las crestas de los tabiques interdientales son chatas (8). La alveolis alveolar es rara (3).

Vasos sanguíneos, linfáticos, y nervios. - La pared interna del alvéolo llamada lámina dura o cortical, o lámina cribiforme, está perforada por numerosos canales por donde pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos que unen al ligamento parodontal con el hueso de tipo esponjoso del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos del ligamento parodontal y de los espacios medulares que existen dentro de las trabéculas del esponjoso alveolar y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviesan las corrientes externas. (3)

El tejido óseo está como ya hemos dicho en un proceso de variación constante ya que dura toda la vida, puesto que constantemente se está formando y al mismo tiempo ocurre el fenómeno de resorción ósea por medio de las osteoclastos que son células que reabsorben el tejido óseo para reponer el equilibrio que debe existir entre la formación o deposición y la resorción ósea.

También podemos encontrar osteoclastos que como ya antes mencionamos son células de origen mononucleares que van las que dan origen al hueso, y también se podrán observar osteocitos que son células en actividad que tienen prolongaciones dentro de los canaliculos que comunican con los vasos sanguíneos. Los canaliculos van a formar un sistema anastomozado ex como la sustancia intercelular del hueso llevando oxígeno y sustancias nutritivas al osteocito y eliminando productos metabólicos de desecho.

También se debe considerar a los osteocitos que son células voluminosas multinucleadas, que efectúan la resorción ósea manteniendo así el equilibrio.

La matriz intercelular tiene componentes orgánicos e inorgánicos.

El componente inorgánico consiste en sales de calcio, fósforo

magmático, y pequeñas cantidades de potasio, sodio, cloro, fósforo y calcio.

La porción orgánica de la matriz está formada por colágeno, con cantidades relativamente pequeñas de mucopolisacáridos, principalmente por el condroitín sulfato.

El depósito de calcio en el organismo es el hueso y así también el hueso alveolar interviene en el mantenimiento del equilibrio cálcico.

El calcio es constantemente depositado y eliminado del hueso para proveer a las necesidades de otros tejidos y mantener el equilibrio cálcico en la sangre (8).

En el embrión y el recién nacido, los espacios medulares de todos los huesos están ocupados por médula roja hematopoyética, la cual sufre una transformación gradual en médula de tipo amarillo o grasa (9).

La altura y el grueso de las láminas óseas vestibular y lingual son afectadas generalmente por el alineamiento de los dientes y por la angulación de las raíces en el hueso.

El hueso alveolar a pesar de que aparece ser el más rígido de los tejidos parodontales es el menos estable debido a su constante proceso de resorción y formación.

El hueso es reabsorbido en las zonas de presión y en las zonas de tensión en donde encontramos formación de hueso.

La latencia se manifiesta microscópicamente por el equilibrio tan estrecho que existe entre la formación y la reabsorción ósea en las cuales podemos observar la influencia de causas locales como de causas sistémicas.

La altura corpórea y densidad ósea alveolar dependen de este equilibrio fisiológico.

El fenómeno de resorción y de formación ósea tiene relación directa con la edad del paciente, así, sabemos que un joven tendrá mayor actividad que una persona adulta, además el hueso está más calcificado y es mucho más elástico y los cambios que en él ocurren serán mucho mayores.

ERUPCIÓN

Erupción es un proceso fisiológico al cual está sometida --

factores de variación cronológicos como son la herencia, el clima, las glándulas de secreción interna y la nutrición, aunque estos factores no explican las variaciones en la época de la erupción sobre una base bilateral o intramaxilar.

El término de erupción se aplica también al movimiento de un diente desde los tejidos que lo rodean hasta la cavidad bucal. Este movimiento es en gran parte vertical y en dirección occlusal, comienza dentro del hueso después de que se ha formado la corona del diente, cuando se ha iniciado la formación de la raíz, continúa mientras el diente se mueve hacia la superficie del maxilar o de la mandíbula y aún mientras permanece en la cavidad bucal.

La fase de la erupción en la cual el movimiento vertical del diente se realiza dentro del hueso maxilar o mandibular se la denomina "Erupción Preclínica" y el movimiento vertical del diente dentro de la cavidad oral se le llama "Erupción Clínica", o sea, una vez que el borde incisal o la parte más alta de la cúspide se hace visible en la cavidad oral se considera iniciada la erupción clínica la cual se continúa conforme se hace visible la corona en la cavidad bucal.

Durante el desarrollo de una persona en un sitio particular, aumenta la dimensión vertical de los cuerpos de al maxilar y de la mandíbula por aposición de hueso en las crestas. Por lo que los dientes que inician su desarrollo más tarde tienen que recorrer una distancia mayor en la etapa preclínica de su erupción.

Histológicamente se puede apreciar en la fase preclínica la migración vertical debido a la invasión de nuevo hueso en el fondo y a la resorción de la cresta, esto es, al ya se ha formado hueso en esas regiones.

En la fase preclínica el grado de migración vertical depende de la resistencia que encuentre en los tejidos que rodean al diente, sobre todo en caso de encontrar hueso, lo que se comprueba histológicamente debido a que el hueso que se encuentra en el fondo se compacta.

En la fase clínica de la erupción, la migración vertical aumenta debido que se elimina la resistencia, hay mayor rapidez en la formación de hueso para compensar la rapidez de la migración vertical del diente.

Al encontrar un diente su antagonista nuevamente se manifiesta la resistencia y se restringe la migración vertical y nuevamente el hueso del fondo se vuelve compacto.

Por lo tanto, el grado variable de erupción o de migración del diente está relacionado con el grado de resistencia que exista y la naturaleza del hueso del fondo de un diente en erupción está relacionado con la rapidez de la erupción (8).

El movimiento de la erupción es un índice clínico de maduración valioso en un niño determinado.

Existen factores que se pueden considerar activos en la erupción dentaria y son: la formación radicular, la formación dentinaria, la presión por acción muscular, la presión de la profusa irrigación sanguínea a la pulpa dental y tejidos periapicales, la proliferación de los tejidos dentarios y la formación y remodelación de hueso (19).

Según Gylliah, la erupción del diente no cesa cuando este llega a la línea de oclusión, sino que continúa durante toda la vida, con una fase activa y otra pasiva.

Se considera Erupción Activa, al movimiento vertical del diente en dirección del plano oclusal. Este fenómeno no cesa aún cuando el diente hace contacto oclusal con el antagonista correspondiente.

Intervienen dos factores para que progrese la Erupción Activa:

El primero es el crecimiento, esto es, al aumentar la longitud de la rama mandibular por aposición de hueso en la región del ángulo, toda la mandíbula desciende de la base del cráneo y, por lo tanto, el plano oclusal, con lo que aumenta el espacio interaxilar.

El segundo de los factores se manifiesta en realidad en el adulto después de que se ha terminado el crecimiento de la rama. En esta fase la erupción depende de la atrición de las áreas oclusales y las pues con el descenso de éstas el diente migra verticalmente para compensar la pérdida de estructura dentaria.

Erupción Pasiva es el movimiento de la adherencia apical al largo del diente en dirección apical dejando al diente visible en la cavidad bucal.

Tanto la erupción activa como la pasiva se condicionan idealmente y sincronizan perfectamente advirtiéndose cuatro estados:

- 1.- El diente llega a la línea de oclusión y encuentra la adherencia y el fondo del surco en el esmalte dentario.
- 2.- La adherencia prolifera de modo que parte está en esmalte y parte en cemento radicular, el fondo del surco sigue en esmalte dentario.
- 3.- Toda la adherencia epitelial está en cemento y el surco gingival se encuentra en la línea zariocementaria.
- 4.- La adherencia se encuentra sobre cemento y el fondo del surco rum-

hielo se encuentra sobre cemento y aún una parte se encuentra expuesta.

Se deberá tener en cuenta que la erupción pasiva no es igual en todas las personas, también varía según los dientes de una misma persona, y aún en las varias superficies de un sólo diente.

La erupción de la dentición temporaria se relaciona más con la maduración del aparato dentitivo que con el sistema esquelético.

Los dientes inferiores primarios generalmente erupcionan antes que los dientes superiores correspondientes y se considera más temprana la erupción en las niñas que en los niños. También hay variaciones según la constitución del infante; se considera más temprana la erupción en los niños delgados y más lenta en los niños gordos.

RECESION GINGIVAL.

Es una erupción pasiva anormalmente rápida y se le considera un proceso patológico, en el cual hay exposición progresiva de la superficie radicular por deslaminamiento apical de la encía con pérdida de la cresta alveolar y la parte correspondiente del ligamento parodontal.

Se llama recesión fisiológica al grado de recesión normal determinada por la edad y se compara con la recesión patológica por el grado de migración gingival (8).

Se considera erupción prematura al hecho de encontrar uno o dos dientes primarios normales o supernumerarios en la zona de los incisivos inferiores.

Generalmente los supernumerarios en estos casos tienen estructura y calcificación defectuosas o falta de formación radicular por lo que generalmente son exfoliados antes de que erupcionen los dientes normales.

Generalmente la erupción prematura o prematura se observa en niños delgados y continúa un carácter familiar (1).

La erupción retardada es aquella en la cual se observa fuera de los límites de tiempo en que se observaría una erupción normal. O sea, normalmente los dientes primarios aparecen durante el primer año de vida del niño, la erupción de cualquier diente después de este tiempo se considerará como tardía.

El retraso en la erupción dentaria se deberá tener en cuenta puesto que sugiere un trastorno general de origen nutritivo o endocrino. Entre las causas más comunes tenemos: el cretinismo, el raquitismo, y la anémia congénita.

En ocasiones puede existir una erupción parcial o total la cual se podrá determinar con los rayos X.

La erupción dificulta las enfermedades de la dentición dentición difícil.

La única relación entre la fiebre y la erupción dentaria se puede considerar que es el hecho que durante la fiebre la velocidad de erupción es mayor, cabe recordar esta relación puesto que a menudo encontramos fiebres no diagnosticadas de la primera infancia a la salida de los dientes. Sin embargo, existen ocasiones en las cuales el proceso de la erupción irrita al niño y puede estar asociado con fiebre, mal humor, sueño, irritación extensiva, erupción inusual, y una tendencia constante a ponerse la mano en la boca. En casos de estos síntomas más serios como son las convulsiones difícilmente pueden ser provocadas por la erupción.

Usualmente la erupción de los dientes primarios dentro de la cavidad oral va acompañada por dolor, malestar general, ya que la presión en el lugar de salida del diente está roja y enrojecida puede inflamarse y ser muy sensible al tacto a esta se le llama "Gingivitis de la erupción", la cual es transitoria se observará una zona de inflamación localizada y firme la cual tiene la forma de la corona subyacente. También existe irritación y presión usual la inflamación cesa en cuanto erupciona el diente.

Al aparecer la corona del diente en la cavidad oral ya se puede observar el contorno del margen gingival, el cual usualmente está rodeado ligeramente rojo y edematoso.

Una característica muy importante es la que conocemos generalmente en la dentadura mixta y a la que podemos llamar como "Agrandamiento Marginal Fisiológico".

Esta característica consiste en el agrandamiento marginal de la encía especialmente en vascular de dientes posteriores superiores permanentes debido a que el suero gingival no llega al límite anatómico, más hasta la edad adulta por lo que la encía se encuentra adherida a la corona cuyo resultado en la parte superior es más prominente que la raíz y ésta por lo que da la impresión de agrandamiento marginal (18).

En ocasiones se observan quistes llamados "Quistes de la erupción", en las bocas de los niños en las cuales están brotando los dientes. Este problema se resuelve cubriendo directamente sobre el quiste

con la superficie convexa de una cuchara, con un paño áspero, o con un estilete hasta que erupción por el sólo la pieza dentaria.

No se deben cortar las encías por el palero que existe de -- iniciarse o extenderse una infección lo cual agravará el problema que se suponía se iba a mejorar.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Al hablar de la etiología de la enfermedad parodontal se debe tener en cuenta dos factores importantes:

- 1.- La enfermedad parodontal puede afectar todo el parodonto de una -- dentadura o sólo una parte de ella.
- 2.- No se puede considerar al parodonto como una entidad patológica -- única, debido a que se trata de un complejo patológico integrado -- por varios factores, los cuales actúan simultáneamente y dan por -- resultado a lo que se le llama "Enfermedad Parodontal".

Estos factores pueden ser:

- a) Factores Locales.
- b) Factores Sistémicos.
- c) Factores Psicosomáticos.

Puede existir una interrelación entre estos factores para que se pueda producir una enfermedad a muchas veces sucede que el efecto -- producido por algún factor local sea alterado por un factor sistémico -- o psicosomático a viceversa.

FACTORES LOCALES.

son aquellas situaciones en la inmediata vecindad con la encía y las células de soporte. Entre los cuales podemos señalar:

TARTRARO O SAKRO DEVIARRO SUPRACRINCIVAL O SUBCRINCIVAL.

Es una masa adherente sulfureada que se forma en la superficie de los dientes. Se compone de: restos de calcio y compuestos orgánicos, células epiteliales, leucocitos, restos alimenticios, bacterias y hongos.

El tartrato va a actuar en el desmenuamiento de la inserción epitelial provocando un estado gástrico donde el intersticio gingival

su efecto mecánico va a separar la papila de la superficie marginal por calcificación de depósitos calcáreos. Biológicamente actúa con los fermentos de la saliva a través de la colágena.

Por lo tanto, se puede considerar que el tártaro dentario tiene acción química, bacteriana y biológica.

El tártaro subgingival es raro en los niños al igual que el supragingival aunque este último aparece generalmente en niños de 9 a 14 años y se observa sólo en un 37% de ellos (8).

MATERIA ALBA.

Está constituida por depósitos compuestos por sucra, restos alimenticios, acumulación de células epiteliales, masas de bacterias y de hongos y a menudo contiene sales de calcio.

Generalmente son depósitos blancos que encuentran en los tercios principales de las coronas dentarias, como resultado de una mala higiene bucal.

PLACA MUCOSA.

Se le llama también placa desecobacteriana o de León Williams, y es un factor determinante en la iniciación del proceso carioso y además permite la precipitación de las sales salivales sobre su superficie produciendo carra dentario.

OCLUSIÓN TRAUMÁTICA.

Se le llama de esta forma al estado ocasionado por los estímulos mecánicos anormales de las fuerzas oclusales las cuales son un factor importante en el mantenimiento del estado de salud y de la estructura del parodonto.

Se puede decir también que la oclusión traumática es causada por fuerzas que van más allá de los límites fisiológicos del parodonto (13).

Con esto se quiere expresar que las tejidas parodontales pueden adaptarse a un aumento de las fuerzas oclusales suprimiendo y reduciendo la densidad del hueso alveolar, cuando se encada esta capacidad de adaptación de los tejidos se producen cambios destructivos en el ligamento, en el hueso alveolar y en la superficie dental donde se la encía.

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el parodonto está influido por la dirección, duración, frecuencia e intensidad de las mis-

mas (8).

La capacidad de adaptación varía según la persona y aún en la persona misma en diferentes momentos.

Se puede observar que la oclusión traumática no va a iniciar una gingivitis o una parodontitis sino que generalmente afecta su gravedad y su evolución una vez que han comenzado, causadas por algún irritante local.

El trauma occlusal es un factor sumamente importante en la etiología de la movilidad dentaria.

MALOCCLUSIÓN

Es la relación incorrecta de los dientes en la oclusión y perjudica las funciones de éstos mismos (19).

La alineación incorrecta de los dientes va a favorecer al empuje de restos alimenticios y al empaquetamiento de comida entre éstos con los consecuentes trastornos parodontales.

Es importante conocer aquí el significado de la oclusión, por lo tanto, la definiremos como "la correcta inclinación de los dientes cuando la mandíbula y el maxilar se encuentran en contacto y en las diferentes excursiones, encontrándose en forma correcta las áreas proximales y las teídas de soporte".

La que cualquier trastorno que interrumpa esta armonía va a producir lesiones parodontales.

La armonía occlusal es el resultado directo del funcionamiento normal de todos los músculos y de las estructuras en, y alrededor de la cavidad bucal.

MALPOSICIONES DENTARIAS.

No se refiere con este término a las piezas que se encuentran en labioversión, lingüoverción, palatoversión o en giroversión, las cuales provocan que durante la masticación los alimentos penetren en las espacios intergingivales y en el intersticio gingival lesionándolo.

SOBREMOBILIDAD VERTICAL, SPOMATHESTASIS.

Cuando la sobremobilidad es muy exagerada en muchas ocasiones el borde incisal de uno o de varios dientes tocan la encía del premaxilar, y por lo tanto, se produce empaquetamiento alimenticio en el intersticio gingival.

ANEXOSION.

Miller la define como un estado tal, en el que cualquier movimiento de la mandíbula, una o varias piezas dentarias no hacen contacto con las antagonistas.

DISTURBIOS DENTARIOS.

En ocasiones las funciones parodontales no se encuentran suficientemente estimuladas, aun existiendo contacto con las piezas antagonistas debido a ciertas causas como son las caries de cuarto grado, las cuales originan gran dolor, por lo tanto la masticación se torna unilateral provocando mayor formación de sarro, acumulación de detritus alimenticios y debilitamiento del parodonto del lado donde existe o donde se presenta el defecto.

PIEZAS FALTANTES NO ESTIMULADAS.

Las piezas faltantes no estimuladas producen trastornos tales como anexión, pérdida del área de contacto interproximal, escape de alimento alimenticio vertical, resorción de la cresta alveolar y alteración axial o distal de las piezas dentarias adyacentes.

ANATOMIA DENTARIA INCORRECTA.

La falta de contacto en algunos dientes provoca durante la masticación la proyección del bolo alimenticio hacia el margen gingival y papilas interdentales provocando diferentes lesiones.

Existen también piezas dentarias con curvas anatómicas muy gruesas lo que hace que la papila interdental sea muy gruesa y sangrante. A la vez se debe tener en cuenta a las piezas dentarias con roturas anchas y algunas las cuales dejan por su volumen un espacio intra-alveolar anormal produciendo el tamaño de la papila interdental.

CARIES.

En caries avanzadas que provocan la falta de contacto con las piezas antagonistas con la consiguiente anexión, cuando encontramos caries en las caras proximales es frecuente observar brotadontosis en el espacio interproximal y en el intersticio gingival, lo cual debe ser curado rápidamente para evitar la resorción de la cresta alveolar.

Las caries en los tercios gingivales o cervicales labiales, palatales o linguales debido a su situación proximal al margen gingival

y por su continuo contacto con materia fibrosa y detritus alimenticios -- provocan una irritación o inflamación en el margen gingival.

BRUXISMO O EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO.

El empaquetamiento de comida es el acúmulo forzado de comida en el parodontio por las fuerzas oclusales o por fuerzas laterales. Este empaquetamiento puede ocurrir interproximalmente o en las caras libres.

Podemos hablar de dos formas de empaquetamiento alimenticio.

- 1.- **Empaquetamiento Vertical.** - Es aquél en el cual la penetración y empaquetamiento de alimentos va en los espacios interdetales.
- 2.- **Empaquetamiento Horizontal o Lateral.** - Es el producido por fuerzas laterales desarrolladas por la presión y los malos hábitos de lengua y de cejillas durante la masticación, así como por el cepillado incorrecto.

Ambas formas de empaquetamiento alimenticio van a causar la iniciación de la enfermedad gingival o parodontal o van a agravar los casos patológicos existentes.

ALIMENTACION BLANDA.

La alimentación del niño debe ser restringida conforme va creciendo y desarrollándose por una alimentación más sólida, la cual aporta el estímulo necesario o suficiente durante la masticación para tener una salud parodontal adecuada.

SOSTEN PARODONTAL INSUFICIENTE.

Se debe tener el factor óseo en cuenta, el cual es imprescindible para la fijación adecuada de las piezas denturias. Una osteopenia u osteoporosis puede provocar una trabécula ósea demasiado laxa y así podemos encontrar el hueso mal calcificado.

RESTAURACIONES DENTALES Y PROTESIS DEFECTUOSAS.

Son muy comunes entre las causas que producen la enfermedad parodontal. Debido a un ajuste defectuoso las secciones de estos forman el lugar ideal para la acumulación de restos alimenticios y de bacterias provocando la resultante inflamación.

Al igual se debe tener en cuenta que al no reproducir correctamente la anatomía dentaria, o sea, establecer correctamente las superficies de contacto interproximal, así como, la correcta anatomía de los surcos marginales y de desarrollo se va a producir empaquetamiento alimenticio y como resultado la enfermedad paradental.

CEPILLADO DENTAL INCORRECTO.

El cepillado agresivo en forma horizontal, a la vez que produce alteraciones gingivales también va a producir abstracción en los dientes.

Los cambios gingivales producidos por el cepillado incorrecto pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos incluyen la pérdida del epitelio con denudación de tejido conjuntivo y la formación de una herida gingival muy dolorosa.

El trauma crónico del cepillado produce recesión gingival con denudación de la superficie radicular.

LOS HABITOS.

Son factores importantes en la iniciación y progreso de la enfermedad paradental.

Al existir un hábito del cual no se sabe de su existencia, muchas veces puede influir, o ser la causa del fracaso de un tratamiento paradental.

Serán clasificados a los hábitos de la siguiente forma:

- a) Neuróticos.- Por ejemplo Morderse el labio, el carrillo, etc. los cuales llevan a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; hábitos como el de morder pañuelos, morderse las uñas, morder lápices.
- b) Hábitos ocupacionales.- Tales como: los carpinteros, los tapiceros, los tapiceros que mantienen clavos con la boca, o mastican hilos.
- c) Misceláneos.- Como fumar pipa o cigarrillo, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, respiración bucal, chuparse el dedo.

Un hábito según Thompson es una práctica fija, producida por la constante repetición de un acto. A cada repetición, el acto se hace menos consciente y al ser repetido lo suficientemente a menudo, puede

ser relegado por completo al inconsciente (1).

El empuje lingual es un hábito que se debe considerar especialmente ya que se le asocia a los hábitos anormales de deglución -- (deglución invertida) los cuales se desarrollan en la infancia originándose por el uso de chupetas de diadema incorrecto. El empuje lingual consiste en la presión de la lengua, especialmente contra los dientes de la región anterior, estas en, al deglutir la lengua se lleva contra los dientes anteriores inferiores los cuales se inclinan y se separan en vez de la colocación normal del dorso de la lengua -- contra el paladar con la punta detrás de los dientes superiores.

El empuje lingual también produce problemas laterales excesivos o también produce la separación e inclinación de los dientes anteriores con mordida abierta anterior, posterior, con la subsecuente escuela secundaria (2).

BRUXISMO.

Es el continuo rozamiento de los dientes durante el día o la noche o ambos, en los niños produce una abrasión patológica particularmente rápida, que marcado, que puede provocar luxación, oclusión traumática, y por lo tanto periodontitis. Se debe considerar el bruxismo como síntoma de tensión nerviosa aumentada, y es de suma importancia saber su causa.

El bruxismo es muy importante y es muy frecuente en niños -- que sufren de parálisis cerebral.

BRIGOMANIA.

Consiste en el hábito de apretar los dientes o sustitutos -- debido a la existencia de tics nerviosos o por la existencia de impulsos reprimidos.

El apretamiento consiste en la presión continua intermitente o pulsátil generalmente con dientes en intercuspidación.

El golpeado de los dientes se hace en posiciones funcionales anormales, y las zonas más afectadas son aquellas donde existen puntos prematuros de contacto o donde existen restauraciones altas.

RESPIRACION BUCAL.

El tamaño agrandado de órganos tales como las amígdalas, adenoides, lengua, pueden obstruir la correcta respiración, obligando a --

la lengua a estar en posición adelantada entre los dientes, llevándola hacia adelante entre o contra los dientes anteriores al tragar o manteniendo la mandíbula adelantada.

La respiración bucal largamente continuada, con la resultante tendencia de las superficies mucosas a demorarse al impacto del aire frío conduce a una irritación de los tejidos bucales, la cual, generalmente se asocia con gingivitis. En casos leves la encía labial inferior se inflama, pero en casos severos muchas veces se hace hiperplásica sobre todo en la región de canino o canino.

IRRITACION QUÍMICA.

Se debe tener en cuenta que existen trastornos parodontales producidos por el efecto local inespecífico de drogas, o por el uso indeterminado de antisépticos bucales muy concentrados, o por el uso inadecuado de fármacos o de sustancias químicas que puedan irritar a la boca.

Es común también observar los caries gingivales que se producen en personas que están en constante contacto con vapores ácidos, y polvos metálicos.

TECNICAS ORTODONTICAS INCONSTITUTAS.

Los movimientos ortodónticos muy rápidos o las presiones demasiado fuertes provocan la destrucción de la inserción epitelial y en ocasiones hasta la ruptura de los ligamentos principales. Por lo que se recomienda tener en cuenta que los períodos de reposo sean suficientes entre los distintos movimientos que se efectúan por medio de dichos aparatos.

CAUSAS IATROGENICAS.

Las causas iatrogénicas son aquellas que se producen durante la operatoria dental y son todas aquellas causadas por el cirujano dentista.

El uso incorrecto de grapas, del alambre de hilo, de bandas de cobre, de matrices, de bandas de acero usadas en ortodoncia, van a producir diferentes grados de inflamación los cuales son transitorios y reparables pero innecesarios para el paciente (18).

FACTORES SISTÉMICOS.

Los factores sistémicos son aquellos producidos por estados

de origen sistémico que afectan a los tejidos parodontales en forma inversa.

Entre los factores sistémicos a los cuales se los considera como causantes de trastornos parodontales tenemos:

INFLUENCIAS NUTRICIONALES.

Los tejidos parodontales del niño son en general muy sensibles a las deficiencias nutricionales y a las aberraciones dietéticas y son a menudo los primeros en mostrar dichos efectos.

La nutrición óptima es esencial para el buen crecimiento del niño y para mantener las funciones parodontales en un estado satisfactorio.

Los factores nutritivos esenciales aquellas sustancias químicas que pasan a formar parte de las estructuras celulares o intercelulares como son: Proteínas, Carbohidratos, Grasas, Minerales y Agua; y su carencia o deficiencia va a ser reflejada en los tejidos parodontales (1).

DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS.

Las vitaminas son aquellas sustancias las cuales no se encuentran en parte de la estructura del cuerpo pero cuya presencia es necesaria para la regularización de las funciones metabólicas y para el correcto funcionamiento de las células.

El requerimiento diario de vitaminas es en pequeñas cantidades.

Una deficiencia vitamínica puede ser severa o ligera.

El diagnóstico clínico de una deficiencia vitamínica es complicado puesto que por lo común son estados de deficiencia múltiples.

TRASTORNOS HORMONALES O ENDOCRINOS.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por glándulas endocrinas y secretadas directamente en el torrente sanguíneo y que ejercen gran influencia fisiológica sobre ciertas células y sistemas sobre los cuales actúan como catalizadores que aceleran o retardan los procesos celulares básicos, como el crecimiento, diferenciación y el metabolismo.

Al igual que los demás órganos y tejidos del organismo, los tejidos parodontales también reflejan esa influencia, así como las alteraciones endocrinas.

TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

La boca va a servir como primera indicación de la existencia de una discrasia sanguínea. Sin embargo, no debe confundirse fácilmente en los hallazgos orales para el diagnóstico de un trastorno hematológico, sino que siempre se requiere un examen físico completo y un estudio hematológico detallado.

Los trastornos periodontales asociados con discrasias sanguíneas deben ser considerados en términos de las interrelaciones de los tejidos orales y la sangre y órganos hematóretícos.

ALERGIAS.

La alergia se considera como la alteración en la capacidad de los tejidos de reaccionar frente a un alérgeno inespecífico en compañía con exposiciones previas del mismo individuo o de otros individuos de la misma especie.

Las alergias pueden causar trastornos locales o generales, es muy común observar alergias a medicamentos o a alimentos (8).

FACTORES PSICOSOMATICOS.

Se entiende por factores psicósomáticos aquellos que intervienen en el control orgánico de los tejidos por la interrelación de influencias psíquicas.

Según Glickman, hay dos formas en las que se puede producir trastornos psicósomáticos en la cavidad oral.

- 1.- Por el desarrollo de hábitos que lesionan a los tejidos.
- 2.- Por el efecto directo del sistema autónomo sobre el equilibrio fisiológico de los tejidos.

La cavidad oral está relacionada psicológicamente en forma directa e indirecta con los principales instintos y pasiones humanas.

En los niños los impulsos orales encuentran su expresión directa, tales como: las tendencias receptivas y agresivas o el erotismo oral, a diferencia del adulto el cual tiene que reprimir esas impulsos o canalizarlos de manera distinta, aunque las condiciones de tensión funcional o mental pueden dar salida subconscientemente a la gratificación de impulsos latentes en el adulto.

Esta gratificación puede derivar de la actividad muscular y desarrollar hábitos neuróticos tales como bruxismo, bricomanía, hábitos linguales o labiales, posiciones mandibulares anormales, o simple

mente mordetarse las uñas, morder lánicas o pañillos. Los cuales van a lesionar al parodonto.

Los trastornos orales de origen psicopático producidos por la influencia del sistema nervioso autónomo pueden actuar sobre el control somático de los tejidos. Las situaciones en el deporte vascular pueden perjudicar la salud del parodonto ya que afectan la nutrición tisular. Se puede observar disminución de saliva en los trastornos emocionales los cuales pueden llevar a una xerostomía. También las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación pueden perjudicar los movimientos mandibulares simulando trastornos de la articulación temporomandibular (8).

HISTOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad parodontal se inicia por lo general en el intersticio gingival, debido a la acción de estímulos o de irritantes locales como son: la suciedad, placa bacteriana, materia alba, restos alimenticios, células epiteliales de descamación, sarro subgingival, y con enzimas proteolíticas como la estreptocinasa y la colagenasa, las cuales provocan la lesión iniciante de la enfermedad parodontal debido a su acción mecánica, química y biológica.

La acción mecánica se efectúa debido a que al encontrarse depósitos de sarro en el intersticio gingival, éstos por su forma irregular van a irritar o a desgarrar el epitelio de la pared lateral, formando así, una ulceración.

La acción química de los estímulos e irritantes se observa por la liberación de sustancias tóxicas y por la producción de fermentos.

La acción biológica se le atribuye a las bacterias las cuales van a formar parte de la estructura orgánica del sarro.

Se debe tener en cuenta que los términos estímulo e irritante significan lo mismo, varía la palabra según el grado de intensidad de fuerza al actuar sobre determinada persona.

Si al obrar un estímulo e irritante sobre una persona ésta se encuentra en equilibrio dinámico, vamos a obtener una respuesta que clasificaremos como Grado I y lógicamente habrá reparación del daño.

Cuando la persona se encuentra en estado de hipersensibilidad encontraremos una respuesta Grado II y la resultante progresión de la enfermedad.

Si por el contrario existe un estado de hipersensibilidad observamos una respuesta Grado III, luego habrá enfermedad y posteriormente progresión de la enfermedad misma.

Los factores son indispensables para la iniciación de la enfermedad en ese caso se tendrán en cuenta a los factores locales locales, a los factores anatómicos, a los funcionales, y a los factores sistémicos.

Siempre la respuesta que se obtendrá será una reacción inflamatoria con ulceración del epitelio gingival, atrofia, hiperplasia, fibrosis, y localización de la enfermedad.

La ulceración del epitelio se observará clínicamente por el

saugrado de las encías.

Si a pesar de existir ulceración, el epitelio conserva sus características normales, no variables, pueda existir la posibilidad de reparación pero siempre será indispensable eliminar al irritante.

La reparación se verifica generalmente en cierto grado y nunca es completa por existir una reacción inflamatoria.

La inflamación en el tejido conjuntivo puede ser:

- a) Localizada, No Progresiva, la cual debe deberse al equilibrio dinámico de la persona, por lo tanto, habrá reparación del daño en -- cierto grado.
- b) Localizada, Progresiva.
- c) Difusa.

La inflamación localizada, Progresiva y la inflamación Difusa están relacionadas porque en ambas no hay la más mínima posibilidad de reparación y por lo tanto hay degeneración y consiguientemente necrosis.

Cuando existe ulceración del epitelio hay inflamación en tejido conjuntivo. La necrosis comienza en epitelio, al cual rápidamente se distinguirá por su exudado purulento y al llegar al tejido conjuntivo se observarán placas exitenasas cubiertas por una pseudomembrana.

La inflamación del tejido conjuntivo avanza hacia el hueso siguiendo el curso de los vasos sanguíneos los cuales se encuentran rodeados por tejido conjuntivo laxo.

El hueso alveolar reacciona en la siguiente forma:

1.- Resorción ósea.- Es la reducción de la altura del hueso alveolar la cual es mantenida normalmente por el equilibrio constante entre la formación y la resorción ósea, el cual está regulado por factores -- locales y sistémicos.

La resorción ósea alveolar puede ser:

- a) Interseptal.- En la cual la cresta alveolar tiene forma de caza.
- b) Vertical.- Cuando la arteria llega vertical. La resorción es difusa. Se atribuye esta forma de destrucción ósea a cambios degenerativos en los tejidos paradentales causados por trastornos sistémicos.
- c) Horizontal.- Si la arteria atraviesa la cresta, la resorción es en forma de caja, esta forma de resorción es la más común y es tan --

bién en mayor grado y afecta tabiques interdentales y tablas vestibulares y linguales, a la vez que reduce la altura ósea.

2.- Condensación esclerosa. - Si el hueso reacciona remineralizándose y por el otro lado hay resorción se observará por consiguiente una reacción vertical o difusa.

La llegada al hueso de la inflamación va a marcar la transición de gingivitis a parodontitis.

La inflamación en hueso va a invadir los espacios medulares - va a reemplazar a la médula con un infiltrado linfocítico, va a estimular el aumento de la actividad osteoclástica en las superficies óseas.

También la inflamación causa adelgazamiento y la destrucción de las trabéculas óseas, y agrandamiento de los espacios medulares y la reducción de la altura alveolar.

En general, el fenómeno de la inflamación es la reacción inespecífica del organismo ante cualquier irritante.

Según Frick, la inflamación se puede considerar como una perturbación de la homeostasis, y la considera como una reacción en cadena.

Frick considera la inflamación como una reacción local, compleja, vascular, bioquímica y linfática debida a la presencia de microorganismos o irritantes no viables.

INFLAMACIÓN. - Característica fundamental de toda enfermedad paradontal.

Es indispensable describir el fenómeno de la inflamación puesto que siguiendo uno a uno de los cambios que se operan e interpretándolos para llegar a su comprensión será un paso importante para poder llegar a un diagnóstico correcto, y establecer el tratamiento adecuado.

Cuando anteriormente había mencionado, la inflamación es la respuesta de un tejido a un agente lesivo. Este agente o irritante puede ser leve o severo, y como primera respuesta de los tejidos a esta agresión se va a producir un reflejo axón, que es un espasmo arterial seguido inmediatamente de la vasodilatación. Esta dilatación capilar va a facilitar la alteración e intercambio de fluidos entre capilares y fluido intersticial.

Los productos del daño tisular como la histamina, o la leuco-

roxina destruyen las sustancias cementantes de las paredes de los capilares endoteliales, permitiendo primero la migración de los leucocitos, y después mediante movimientos amiboides la salida de éstos del vaso. A este paso lo denominamos Diapedesis. En seguida se observa la llegada de aminas vaso activas a los tejidos que son las plasmagéninas, leucocoxinas y bradiquininas que van a aumentar la permeabilidad capilar y ésta a su vez permite la llegada de más aminas a los tejidos. Estas aminas son las alfa y beta globulinas. Todo esto permite la extravasación del plasma del área dañada lo cual hace que haya mayor concentración de sangre y el flujo de la corriente sanguínea es más lento lo que permite la migración de leucocitos y la salida de éstos.

Si el daño es severo, se llega directamente a este paso, a saber a la extravasación de plasma a la área dañada, pero si el daño es leve se tendrá que pasar por cada uno de los pasos antes mencionados antes de llegar a la extravasación de plasma al área dañada.

La migración de leucocitos va a permitir la fagocitosis, en contando un pH de 7.0, la fagocitosis es influida también por la temperatura de la zona lesionada aproximadamente una vez por cada 10° C. de temperatura. La salida de plasma va a aumentar el daño a las células y se van a formar nucleótidos y nucleósidos, además de histamina y leucocinas, las cuales son mediadores de la inflamación.

La leucocoxina, descrita por Lewis, en 1926 y más tarde por Macleod en 1934, dicen que es un polipéptido simple, la cual influye sobre la migración de los leucocitos hacia el sitio dañado.

Los nucleótidos y los nucleósidos podemos decir que actúan de las siguientes formas:

- a) Permiten la dilatación de las arteriolas lo cual trae como consecuencia.
- b) El aumento de la permeabilidad capilar sobre la pared osmótica de los coloides.
- c) La disminución del flujo sanguíneo va a permitir la migración de leucocitos y su salida de los vasos, a extravasación de sustancias de mayor peso molecular.

El plasma está formado por fibrinógeno al cual al salir fuera de los vasos se convierte en fibrina la cual va a formar una red alrededor del área dañada, esto es, para que no aumente el área dañada.

Al haber extravasación de sustancias de mayor peso molecular, la sangre se hace más pesada, se espesa y por lo tanto no hay flujo.

sanguíneo.

El cambio de coloración en la encía, indica principio de la inflamación al aumentar la vasodilatación va a aumentar la coloración y al estancarse la sangre va a tomar un color azulado hasta violáceo.

Los linfáticos van a retirar las sustancias coloidales hacia los nódulos.

El establecimiento de la pared de fibrina, así como el aumento de volumen de la encía y el bloqueo secundario de la matriz extracelular, son consecuencias de edema que surge en este paso.

Cuando viene la disminución de la circulación con la consecuencia de anoxia celular con lo cual va a aumentar la glucólisis en la célula, o sea, la quema de azúcar, va a ocasionar pérdida de CO_2 que va a causar el agotamiento de la reserva alcalina y con esto empieza la gluconeogénesis que es la formación de glucosa a partir de otras sustancias como son las proteínas del plasma.

La gluconeogénesis va a permitir la formación de ácido láctico con la consecuente baja del pH. Si antes de bajar el pH se quita el irritante, se quita también la barrera de fibrina y a la vez se logra el establecimiento del equilibrio ácido-base que va a permitir la formación de células endoteliales y de nuevos vasos conectados entre sí.

La red endotelial y de nuevos vasos penetran en el área dañada y aparecen fibroblastos en la zona perivascular que también depositan colágeno formandose fibras y habiendo reparación.

Se debe procurar que el pH no baje de 7.3.

En caso de bajar el pH a 7.3, hay degeneración de leucocitos con liberación de lisozomas e hidrolasas que tienen como consecuencia la lisis de los tejidos (PMK).

La liberación de lisozomas e hidrolasas forman pústulas y abscesos y por consiguiente hay un estado febril.

La inflamación puede ser reversible e irreversible. El punto en que la inflamación es irreversible es cuando los linfáticos están tan llenos de productos de degeneración que ya no pueden transportar más productos fuera del área. Es a lo que podemos denominar como obstrucción de los linfáticos.

Los leucocitos polimorfonucleares o macrófagos son los que en plasma la fagocitosis de endotoxinas bacterianas, células rotas, fibrina colágena; todas ellas son transportadas hacia los nódulos por

los linfáticos y ahí son eliminados; si los linfáticos están llenos -
hay estancamiento e infarto en los nódulos.

Hay que poner especial atención a las células de Erlich o células
Kubala las cuales se encuentran en la periferia de los vasos y
cuya función es hacer que progrese la inflamación, al igual que inter-
viene en la liberación de histamina.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL INFLAMATORIA Y DISTRÓFICA.

Es muy significativa la clasificación de las enfermedades gingivales y parodontales para diferenciar los diferentes procesos patológicos que afectan al parodonto, y en esta forma poder lograr o obtener un diagnóstico correcto e instaurar el tratamiento adecuado. La clasificación de las enfermedades gingivales y parodontales deben ser hechas en base a los hallazgos clínicos, radiográficos e historia médica así como a cambios patológicos y etiología de los mismos.

Las enfermedades gingivales y parodontales las podemos clasificar en dos grupos:

- a) Inflamatorias.
- b) Distróficas.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL INFLAMATORIA.

La enfermedad gingival y parodontal de tipo inflamatorio es aquella como su nombre lo indica, en la cual, la inflamación es una característica indispensable pero variable en el papel que representa en la forma en que se presenta en la enfermedad.

La enfermedad gingival es la más común, y en donde empieza la inflamación para extenderse posteriormente hacia los tejidos de soporte iniciada así la enfermedad parodontal.

Entre las enfermedades gingivales y parodontales de tipo inflamatorio tenemos:

GINGIVITIS.

La inflamación de la encía generalmente empieza en las puntas de las papilas y de allí se extiende al margen gingival. La gingivitis se caracteriza principalmente por el aumento de volumen, pérdida del contorno, enrojecimiento, cambio del contorno fisiológico, tendencia a sangrar fácilmente, y puede observarse en ocasiones exudado purulento (9).

Las gingivitis pueden ser:

- a) Crónicas.
- b) Agudas.

Las gingivitis crónicas son las más comunes y sobre todo se ven más en los adultos.

Las gingivitis agudas no son tan frecuentes en los niños como lo son las crónicas, sin embargo, presentan cuadros clínicos que merecen especial atención.

En las gingivitis se puede apreciar las bolsas gingivales que son el resultado del aumento de volumen, mientras que la inserción apical no migre hacia apical, se dice que son pseudobolsas.

PARODONTITIS.

La parodontitis resulta de la progresión del proceso inflamatorio, el cual ha avanzado hacia apical afectando en esta fase a los tejidos de soporte. En la parodontitis hay migración apical de la inserción epitelial con formación de bolsas parodontales supuradas e infección, hay resorción ósea. En lo tanto, con la destrucción del parodonto aparece la movilidad dentaria (9).

HIPERPLASIA GINGIVAL.

Es el aumento de volumen del tejido gingival, por aumento del volumen de las células. La hiperplasia afecta tanto a la cresta marginal e interdientaria como a la cresta inserida. Generalmente la hiperplasia gingival aparece cuando existe el uso continuo de alguna prótesis coincidiéndose con una higiene bucal incorrecta.

ENFERMEDADES GINGIVALES Y PARODONTALES DISTROFICAS.

Las enfermedades gingivales y parodontales de tipo distrófico son aquellas alteraciones degenerativas del parodonto originadas en uno o más de los tejidos parodontales.

Entre las enfermedades de tipo distrófico tenemos:

ATROFIA POR DESUJO.

En el parodonto se manifiestan la cantidad y la calidad de las fuerzas que se ejercen sobre el diente y sobre los dientes.

Cuando las fuerzas traxionadas son débiles o nulas y no son lo suficientemente adecuadas para la correcta preservación de los tejidos, se originan cambios atroficos que se caracterizan por el adelgazamiento del ilamento parodontal, reducción en el poder del hueso alveolar y resorción de las trabéculas del hueso de soporte.

Se habla de Trauma Oclusal cuando existen fuerzas oclusales anormales capaces de producir o que han producido lesiones en los tejidos.

des dentales y parodontales.

La severidad de la lesión tisular varía según la intensidad de la fuerza aplicada o desarrollada.

Clinicamente se observa movilidad del diente afectado a consecuencia de la destrucción de las estructuras de soporte, las lasetas de dentadura también son un signo característico, así como los puntos prematuros de contacto, los cambios de sentido a la percusión, los malos hábitos de protrusión de la lengua sobre los carrillos, la hiperconicidad de los músculos de la masticación, por contractura de los músculos, etc.

Radiográficamente se encuentran signos importantes como son:

El aumento de grosor del espacio del ligamento parodontal, la resorción de la lámina dura, línea radicular.

Cuando el trauma occlusal es crónico es asintomático e indoloro pero en caso de ser agudo va a existir malestar y dolor en la región afectada.

GINGIVITIS.

Es una lesión degenerativa de la encía caracterizada por la descamación del epitelio dejando al descubierto al tejido conjuntivo subyacente.

Primariamente se observa el edema inicial característico, a continuación se observan las hemorragias espontáneas, intolerancia a los alimentos condimentados o ácidos y la sangramiento de quemadura. La descamación del epitelio puede ser espontánea por el paso del aire o en los movimientos de deglución, masticación o de fonación.

Este fenómeno distrófico se origina en las profundidades del tejido conjuntivo y afecta a las capas basal y espinosa del tejido epitelial (18).

El término de gingivitis fue usado por Magner y Schour para describir un tipo grave y raro de enfermedad gingival observada en niños desnutridos en la Italia de Postguerra y recientemente algunos investigadores están usando este término para los casos de gingivitis degenerativa crónica (9).

PARODONTITIS.

La parodontitis es la destrucción degenerativa no inflamatoria del parodonto, originada en una o más estructuras parodontales.

Está caracterizada por la movilidad y movilidad de uno o de un grupo de dientes, con o sin la proliferación apical de la inserción epitelial y con o sin la resorción irregular de hueso en dirección vertical. Posteriormente se encontró la formación de bolsa y inflamación.

La periodontitis aunque en general es una enfermedad propia de la adultez, también se puede observar en los niños, por lo tanto, posteriormente se hará un estudio más a fondo de ella.

INSTITUTO DENTARIO
U. N. A. M.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

La enfermedad gingival como su nombre lo indica y como anteriormente se había mencionado es aquella que únicamente involucra a la encía, además se debe tener en cuenta el papel tan importante que desempeña la inflamación ya que generalmente está presente en cualquier forma de enfermedad gingival (6).

La intensidad de la inflamación depende del estado sistémico del individuo y de la naturaleza, severidad y duración de la irritación o del estímulo local.

La inflamación a su vez da lugar a alteraciones gingivales de generativas, necróticas y proliferativas.

La encía no siempre está sujeta a cambios patológicos relacionados con la inflamación, sino que en ocasiones, los cambios que se producen se deben a atrofia, hiperplasia y neoplasias.

La enfermedad gingival en los niños producida por causas locales generalmente se presenta en zonas aisladas, o son únicamente observadas en el lugar donde actúa el estímulo y a diferencia por lo general de la encía marginal o encía libre en cambio, la enfermedad gingival producida por algún trastorno sistémico se difunde por toda la boca e involucra también a la encía adherida y a la encía alveolar (1).

Los cambios clínicos y radiográficos característicos que presenta la encía en la enfermedad gingival en el niño son similares a los cambios característicos que se observan en el adulto.

Los signos clínicos y los síntomas que se presentan en la enfermedad periodontal se reconocen por las alteraciones de la encía marginal y de la papila interdental y se puede observar lo siguiente:

CAMBIO EN EL COLOR DE LA ENCÍA.

La encía cambia su tono de color rojo a un rojo más rubio o a un tono de rojo más pálido según aumenta el proceso inflamatorio. Sin embargo, en los niños es muy común encontrar una coloración roja intensa asociada con materia alta en los casos de una gingivitis margi-

na: crónica.

Los cambios de color en la enfermedad gingival crónica son diferentes a los cambios que suceden en la enfermedad gingival aguda, ya que en ésta última los cambios pueden ser marginales difusos o en forma de manchas aisladas.

El cambio de color varía también según la gravedad de la inflamación aguda. Generalmente empieza en un tono de rojo brillante el cual puede ser el único cambio en caso de que la encía vuelva a la normalidad.

Pero si la inflamación aguda es muy severa el color rojo cambia a un gris pizarra brillante al cual gradualmente se vuelve gris blanquecino opaco.

Muchas veces el uso terapéutico de metales pesados como el bismuto, arsénico, mercurio, etc., puede pigmentar a la encía. Esta pigmentación aparece como una línea negra continua y serrada que sigue el contorno gingival.

El envenenamiento por plomo produce una pigmentación roja azulada en la encía marginal llamada línea de Burton.

En muchos casos los cambios de color que presenta la encía son producidos por factores locales y sistémicos así:

En la enfermedad de Addison la encía presenta manchas de color negro o negro, también en las discrasias sanguíneas y en los casos en los cuales existen deficiencias vitamínicas hay cambios de coloración.

Los factores exógenos capaces de producir cambios en el color de la encía incluyen levaduras alcohólicas, agentes colicantes de las comidas; los partículas de amalgamo incluidas en la encía dan un color negro (8).

ERANDEMIENTE GINGIVAL.

El erandemiente gingival, o sea, el aumento de volumen de la encía se debe generalmente al edema resultante del proceso inflamatorio crónico como agudo.

El erandemiente gingival crónico comienza como una leve hinchazón y se continúa muchas veces hasta cubrir la porción dentaria, se margina en marginal o papilar, generalmente es indoloro (9).

El erandemiente inflamatorio agudo o "Absceso Gingival" es

una lesión de aparición espontánea y expansión rápida localizada y dolorosa. Se limita a la encía marginal o a la papila interdental. Comienza como una hinchazón roja de superficie lisa y brillante y después de 24 a 48 horas se hace fluctuante por un efusio superficial del que puede salir exudado purulento.

Los dientes vecinos se hacen sensibles a la percusión. Por lo general es una respuesta a la irritación prolongada de sustancias extrañas como esmaltes, las cerdas del cepillo de dientes, o una espina de pescado las cuales fueron ferzadas en la encía (8).

El agrandamiento de la encía producido por un proceso no inflamatorio se denomina "Hiperplasia gingival".

La hiperplasia gingival no inflamatoria es causada por factores que no son de irritación local como por ejemplo la administración de Bifenilo Sódico.

En los estados iniciales de la hiperplasia gingival la única característica anormal es el cambio de forma y de tamaño de la encía y su coloración sigue siendo igual hasta que sobreviene una inflamación secundaria.

También debe tenerse en cuenta los agrandamientos gingivales debidos a maloclusiones para ser muy importante que se diferencie y que no se confunda la hiperplasia gingival difusa de la distorsión del contorno del maxilar y de la gingivitis asociada a una marcada maloclusión (9).

Muchas veces se observa durante la pubertad un agrandamiento gingival el cual aparece tanto en hombres como en mujeres y en zonas de irritación local. Este agrandamiento gingival que se presenta durante la pubertad se caracteriza por encontrarse las papilas interproximales prominentes aunque en muchas ocasiones sólo se agranda la encía vestibular mientras que la lingual permanece relativamente normal gracias a la acción mecánica de la lengua la cual impide la acumulación de irritantes locales en la cara lingual (9).

También existe agrandamiento gingival ocasionado por disordenes sanguíneos, o por deficiencias vitamínicas principalmente por la deficiencia de vitamina "C" (8).

El agrandamiento gingival del desarrollo es fisiológico y aparece como una distorsión o abultamiento del contorno marginal vestibular de la encía de los dientes que se encuentran en diversas etapas

de erupción producido por la superposición de la encía sobre la prominencia coronal del esmalte en la mitad gingival de la corona. El --
asíndromamente persiste hasta que la adherencia epitelial migra hacia
la unión esmalte-cemento. (8)

CAMBIO EN LA CONSISTENCIA, TEXTURA SUPERFICIAL, Y POSICIÓN DE LA ENCÍA.

Los cambios clínicos que se observan en la consistencia de la
encía la cual en estado de salud es de consistencia firme son:

La encía se torna blanda, se hunde a la menor presión, des-
pués se observa una ulceración esponjosa de esta manera una super-
ficie roja. A continuación se observa la formación de una costra
gris con restos escasos adherentes y una superficie erizada.

La encía debido a una fibrosis toma después una consistencia
firme, dura o de cuero.

En caso de encontrar un edema difuso se entenderá que el --
abundante será el caso.

En la enfermedad gingival la textura de la encía también cam-
bia, a sea, la inflamación hace que el puntado normal desaparezca y
quede una superficie lisa y brillante (8).

Los cambios en la posición de la encía. -- Al existir una ex-
posición progresiva de la superficie radicular por un desplazamiento
apical de la encía, indica un cambio en la posición de la encía. En
las posiciones pueden ser reales o aparentes.

La posición real de la encía determina la severidad de la re-
cesión gingival.

La recesión gingival puede estar localizada a un diente o a
un grupo de dientes o generalizada a toda la boca.

La recesión gingival puede ser fisiológica y en aquélla que
ocurre con la edad o también puede ser patológica. La diferencia en-
tre ambas es el estado y las causas más comunes de recesión patológica
son:

- 1.- Inflamación gingival y formación de bolsos paradontales.
- 2.- Abrasión gingival debida a un cepillado incorrecto.
- 3.- Oclusión traumática la cual tiene el papel de acelerador de la

proliferación hacia apical de la inserción epitelial iniciada por un irritante local.

4.- La anafrosis dentaria al igual que la posición dentaria influyen como factores en la susceptibilidad a la recesión gingival. La importancia clínica de la Recesión Gingival no debida a una las superficies radiculares expuestas son susceptibles a las caries. Además, debido al desgaste de cemento expuesta la superficie dentaria es muy sensible principalmente al contacto o a los cambios térmicos y eléctricos.

Si la recesión es interproximal se forman espacios adecuados para el empaquetamiento alimenticio (8).

HEMORRAGIA GINGIVAL.

La hemorragia gingival anormal es un signo característico de la enfermedad gingival que puede variar según la severidad, duración, y la facilidad con que es provocada.

La hemorragia gútica comúnmente es provocada por la inflamación crónica o por traumas mecánicos tales como el cepillado, uso de palillos, o por el simple empaquetamiento de comida o por rechinar los dientes.

La hemorragia aguda se refiere a la hemorragia que se presenta en el caso de haber algún traumatismo o a la hemorragia que se presenta en la enfermedad gingival aguda.

La hemorragia gingival puede ser espontánea o presentarse al existir algún estímulo o irritante. Por ejemplo: las quemaduras que ocasiona muy caliente o el uso de algunas drogas aumentan la facilidad o la tendencia a las gingivorragias.

Los trastornos sistémicos que pueden producir hemorragia gingival son las enfermedades hemorrágicas las cuales tienen diferente etiología y diferente manifestación clínica, lo que tienen en común es la hemorragia anormal de la piel y de los órganos internos y de otros tejidos como la mucosa oral.

La hemorragia gingival también puede deberse a trastornos vasculares, deficiencia de vitamina V o de vitamina E, o por trastornos en la coagulación como la hemofilia, leucemia, Enfermedad de Chyris - bas, o por el uso de drogas anticoagulantes como la heparina (8).

En conclusión es de suma importancia el conocimiento de los cambios clínicos y radiográficos que se acontecen durante la enfermedad gingival y así poderlos diferenciar de los cambios fisiológicos que se producen en la encía durante el período de la erupción dentaria. Por lo tanto mencionará los cambios fisiológicos asociados con la erupción dentaria y a los cuales se les denomina "Gingivitis de la erupción".

GINGIVITIS DE LA ERUPCIÓN.

Abitamiento Preerupción. - Es frecuente y muy común que antes de que aparezca la corona de la pieza dentaria en la boca, la encía presente un aumento localizado y firme que tiene la forma de la corona subyacente y es de color ligeramente blanquecino. Más tarde al aparecer la corona del diente en la cavidad oral la encía presenta un margen gingival redondeado rojo y edematoso.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL FISIOLÓGICO.

También se puede observar agrandamiento gingival que es extraordinario será fisiológico y el cual es una característica notable de la dentadura mixta, debido a que el fondo del surco gingival no llega al límite endoalveolar hasta la edad adulta, lo que significa que en los niños se encuentra adherida la encía a la corona dentaria. Al aparecer el agrandamiento marginal se debe precisamente a la superposición de la encía sobre el margen del tercio cervical de la corona el cual es más prominente que la raíz (2).

Las encías en estos casos están dolorosas, inflamadas y muy sensibles al tacto; la salivación será aumentada y se puede observar la tendencia a morder objetos o a mordere los dedos. Sin embargo, esta inflamación resiste tan pronto el diente es erupción erupción.

La erupción de los dientes permanentes, exceptuando los terceros molares es menos dolorosa que la erupción de la primera dentición posiblemente se deba al hecho de que estos dejan una herida para la erupción de los permanentes y en esta forma su corona se expone rápidamente al exterior, sin embargo, en los terceros molares es muy frecuente la gingivitis de la erupción y si no erupcionan correctamente la gingivitis puede conducir a una pericoronitis o a un absceso pericoronario.

ENFERMEDAD GINGIVAL CRÓNICA.

La enfermedad gingival crónica como su nombre lo indica es -- aquella que aparece lentamente, es de larga duración e indolora a menos que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas.

En los niños se puede hablar de varios tipos de enfermedad -- gingival crónica observándose con más frecuencia las siguientes:

GINGIVITIS NO ESPECÍFICA CRÓNICA.

Este tipo de gingivitis como su nombre lo indica es un poco -- generalizada ya que se puede presentar en un diente o en un grupo de -- dientes o puede estar extendida por toda la boca, puede estar afecta -- da únicamente la porción marginal de la encía o abarcar también encía -- insertada. En caso de encontrar la encía labial y lingual atacadas -- entonces será una condición de enfermedad o gingivitis marginal.

GINGIVITIS MARGINAL O INFLAMACIÓN DEL MARCEN GINGIVAL.

Esta forma de gingivitis es la más frecuente en los niños. Se -- normalmente caso ya se indicó los cambios marginales son inducidos por -- los factores locales como son: la falta de higiene bucal, caries, mal -- posición dentaria, respiración bucal, restauraciones dentales inad -- equadas, aparatos ortodóncicos o cualquier otro factor local capaz de -- producir irritación marginal.

La severidad y el tiempo en que se verifican los cambios mar -- ginales están sujetos a modificaciones gracias a las influencias sis -- témicas.

La acumulación de sarro, de restos orgánicos, bacterias y de -- positos de restos blandos de descomposición epitelial, o sea, acumulacio -- nes cronosas blancas amarillentas de materia alba, debido a una higie -- ne bucal incorrecta o nula va a producir una gingivitis marginal en -- la cual el margen gingival vacía a la materia alba aparece rojo, li -- mo y hinchado. Primeramente se observará la inflamación de los bor -- des libres de la encía, aumento de la coloración a violáceo y agranda -- miento gingival debido al edema. Se puede observar principalmente -- atacada la papila interdental y cubierta por pusado. Por lo gene -- ral es indoloro y asintomático, sin embargo, al este estado se vuelve -- crónico, el tejido gingival y el hueso subyacente comienzan a destru --

irse y resulta así una parodontitis sin la intervención de algún factor sistémico.

Por lo general, las zonas de los molares son las más susceptibles a las acumulaciones alimenticias principalmente a nivel de los cuellos de los molares.

La remoción de las acumulaciones tartáreas y de detritus y la corrección de los factores irritantes, así como, la educación sobre la higiene dental del niño, vienen a constituir el tratamiento adecuado a estos casos, a lo que se deberá agregar una dieta nutricional balanceada y la profilaxis dental adecuada.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL CRÓNICO.

Es un agrandamiento inflamatorio de la encía el cual puede estar localizado o generalizado. Empieza con una leve hinchazón de la papila interdientaria o de la encía marginal o de ambas dándole un aspecto de salvedizas alrededor del diente.

El agrandamiento gingival crónico es indoloro y su proceso es lento. Cuando el agrandamiento gingival se complica por alguna infección aguda o por algún trauma se vuelve bastante doloroso y responde a la más mínima irritación aumentando abundantemente.

El agrandamiento gingival crónico en los niños siempre está asociado con la presencia de malposiciones dentales, ya que debido a éstas es más frecuente el empuje alimenticio, también se le asocia con mordida cruzada, mordida abierta, relación anormal de la mordida, respiradores bucales, chupadores de dedos, aparatos ortodóncicos, higiene bucal incorrecta y falta de higiene bucal y caries temprana.

Por lo tanto podemos deducir que el tratamiento consiste en la corrección de estos factores e interviniendo según los procedimientos terapéuticos parodontales indicados en este caso, o sea, practicando una gingivoplastia y asociando a estos procedimientos una dieta nutricional balanceada y la supervisión adecuada de los cuidados caseros.

ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA.

Se puede describir a la enfermedad gingival aguda como aguda -
lla enfermedad de aparición repentina, que sigue un curso rápido y mu-
chas veces también se considera de naturaleza grave.

Se puede observar a la encía sumamente roja, hinchada, sangra-
ra con facilidad y subjetivamente hay dolor (16).

Se deben de tener en cuenta que los cambios de color que pre-
senta la encía en la enfermedad gingival aguda pueden ser marginales
difusos o en forma de manchas aisladas, según el tipo de infección.

Los cambios de color varían según la gravedad de la inflam-
ción aguda por la cual se observará inicialmente un eritema rojo bri-
llante al cual en caso de agravarse la inflamación se tornará de co-
lor gris pizarra brillante al cual probablemente se vuelva gris blan-
cuzco opaco. Esta zona grisácea se encuentra circunscrita por una re-
ta eritematosa bien definida.

INFECCIONES ESPECÍFICAS AGUDAS.

Las infecciones específicas agudas son aquellas que se produ-
cen al manifestarse un desequilibrio de los microorganismos de una re-
la variedad entre los microorganismos que normalmente encuentran en
la cavidad oral.

Clinicamente antes de que se instituya un tratamiento especí-
fico debe de estudiarse la reacción del tejido invadedo ante el micro-
organismo que lo afecta. Debido a que las reacciones tienden y al
tipo de lesión producida por cada variedad de microorganismos son ca-
racterísticas a ellos.

Las infecciones bucales agudas más comunes en niños son aque-
llas por virus y enteroparasitos enterohemolíticos, aunque mencionamos
la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda o Infección de Vincent, la
cual no es muy frecuente en niños y se la confunde en muchas ocasi-
ones con la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda la cual es muy frecuen-
te en la vida.

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda o infección de Vin-
cent también denominada gingivitis toxoepitilar, gingivitis ulcerati-

va, Estomatitis de Paul Vincent, Estomatitis rôtica o boca de las -
Trincheras, es rara en niños menores de 5 años y muy común en adultos.

La causa principal de la Gingivitis Necrótica Necrosante Aguda es el "stress".

El estado de stress es todo estímulo extraño al organismo, ya sea de fuerza, violencia, tensión de origen interno o externo que desarman el síndrome general de adaptación, o sea, que produce una reacción de alarma.

Estos estímulos pueden ser físicos, tóxicos, infecciosos, traumáticos, psíquicos, etc. (5)

Al existir un estado de stress se produce gran cantidad de adrenalina que ocasiona contracción de los vasos periféricos provocando la falta de intercambio celular necesario para la nutrición del epitelio por lo que se necrosa la punta de la papila y se forma una úlcera que se infecta.

El papel que desempeña la asociación flanoepitelial en la Gingivitis necrosante aguda está dado por su presencia en todas las zonas necróticas produciendo una infección endógena.

La Gingivitis Necrótica Necrosante Aguda se caracteriza por su aparición repentina generalmente después de enfermedades debilitantes o infecciones respiratorias agudas, su curso es rápido y muchas veces es de naturaleza grave.

La aparición repentina de la infección suele verse acompañada por malestar general, dolor de cabeza leve, tansía, fiebre alta, linfadenopatía regional, aumento del pulso, leucocitosis y pérdida del apetito.

La temperatura generalmente no es muy alta salvo en los casos en los cuales haya invasión de estreptococos hemolíticos. Habitualmente ocurre a los 3 ó 4 días después de su comienzo (1).

La eria presenta depresiones marginales en forma de cráter en las papilas interdentales, en el margen gingival labial o lingual o de ambas. La superficie de los cráteres se cubre de una membrana blanca gris separada del resto de la mucosa gingival por una pronunciada cresta lineal. En algunos casos desaparece la pseudonecrosis superficial exponiendo el margen gingival en el cual aparecen rojes del diente y a menudo hemorrágicos.

La lesión característica es destructiva y ataca progresivamente cada vez más tejido gingival, produciendo la eria de la raíz.

por destrucción de los tejidos paradentales.

Algunos signos clínicos que deben considerarse son: olor fétido, aumento exagerado de la salivación, hemorragia gingival espontánea o hemorragia pronunciada al menor estímulo.

Las lesiones pueden presentarse en un diente o en un grupo de dientes e extenderse por toda la boca. Paralelamente ya puede observarse en bocas desdentadas.

Los síntomas locales que se observan son:

La sensibilidad exagerada de las superficies lesionadas al tacto.

Dolor que se presenta durante las fases tempranas e intermedias de la enfermedad, este dolor es de tipo irradiante e intenso y aumenta con las comidas calientes, picantes y con la masticación. Hay un mal gusto metálico y la saliva es exagerada y pastosa.

Los dientes suelen separarse y ser descritos por el paciente como palos de madera (3).

En los niños la reacción sistémica a esta enfermedad es más severa que en el adulto a menudo hay insomnio, constipación, trastornos estomacales e intestinales, dolor de cabeza y depresión mental. Aunque en raras ocasiones ocurren secuelas como hura o exantemas, engorgamiento, meningitis, infecciones pulmonares y absceso cerebral fatal.

El curso clínico de esta enfermedad es indefinido. Si no es tratada debidamente puede causar la destrucción progresiva de la encía y de los tejidos de soporte aumentando constantemente la severidad de las complicaciones sistémicas. Muchas veces al disminuir la gravedad puede pasar a un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica, o puede producirse un alivio espontáneo de la enfermedad sin tratamiento. Niños enfermos presentan una historia de remisiones y exacerbaciones repetidas. También puede existir la recidiva en parciales ya resaladas.

El tratamiento consiste en quitar y eliminar los síntomas agudos por destrucción de los invasores, por lo cual se puede administrar penicilina por vía sistémica que es particularmente eficaz en este aspecto dentro de las 48 horas y poner buches o colutorios suaves a base de alcohol eburacina que libera oxígeno o con un antiséptico local como la solución verdeazulada y pinceladas en la región afectada con una solución de violeta de genciana al 2%, aunando a esta dosis

altas de 100 ms. diarios de citapina C.

En todos mueres se deberá hacer un raspado y curetaje para eliminar depósitos de sarro y detritus hasta resinturar al parodontio y llevarlo a condiciones normales.

Es también de gran importancia estimular la resistencia corporal para prevenir y evitar recidivas.

La mayoría de los casos mejoran a las 48 horas pero el tratamiento debe seguirse por una semana. No hay inmunidad a la enfermedad.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Es la infección oral más frecuente en niños así como el tipo más común de infección gingival aguda.

Es producida por el herpes simplex, el cual ataca al niño varón o temprano pasando por un curso leve o torrencioso haciéndose inseguro en adelante.

Glickman menciona un estudio en el cual encontró que el 70% de los casos de gingivostomatitis herpética aguda aparece en niños menores de 5 años y el 34% en niños menores de 3 años. Y aparece con igual frecuencia en varones que en mujeres.

En primer lugar se observará un estado febril agudo con 38.5° C. a 40° C. que dura de 24 a 48 horas.

El niño se encuentra irritable pero raramente perturbado, poco tiempo después de que aparece la fiebre puede seguir la diarrea la cual no suele durar más de 48 horas.

La lengua se encuentra inflamada y agrandada hay formación de vesículas en la parte oral y inflamación regional.

Los signos orales característicos están dados por la erupción, los cuales se manifiestan en forma eritematosa difusa con varios grupos de úlcera y sangrado gingival.

Las lesiones parodontales son una inflamación de grandes lesiones vesiculares en la boca de color gris, circunscritas, exudicas.

Estas vesículas pueden aparecer en la uña, mucosa vestibular y labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Después de 24 horas aproximadamente se rompen y se forman úlceras profundas, dolorosas, con un halo marginal elevado rojo debido a la liberación de histaminas de las células infectadas por el virus y una película cóctrica leprizada blanca asociada a placas amarillentas.

El curso de la enfermedad se limita de 7 a 14 días. El edema y el eritema que aparecen al principio suelen persistir varios días después de la curación de las lesiones ulcerosas las cuales no dejan cicatriz.

La gingivostomatitis herpética puede aparecer en forma localizada después de procedimientos operatorios de la cavidad oral. La lesión por lo general aparece 1 ó 3 días después del trauma local en forma de eritema brillante difuso con numerosas vesículas puntiformes confinadas a una zona delimitada del resto de la mucosa.

Los síntomas orales observados que acompañan a esta enfermedad son: dolor generalizado de la cavidad oral, inhabilidad en niños pequeños de comer alimentos y líquidos porata que es sumamente doloroso y lo cual puede hacer que éstos pierdan peso o se deshidraten.

Las úlceras son focos especialmente sensibles al tacto, a los cambios térmicos, a los condimentos, a los jugos de frutas, y al paso de la comida especialmente sólida. Los niños comúnmente se ponen irritables y no quieren comer. También se observa una salivación exagerada y una marcada anorexia debida al dolor.

Las encías por lo general no se ampollosan ni se ulceran como la mucosa bucal pero reaccionan al virus con una congestión edematosa.

En niños mayores cuando la infección es grave las encías se hipertrofian notablemente y cubren parte de los dientes.

El aliento puede hacerse acre pero no fétido como ocurre con la infección de Vincent.

Los síntomas y signos extraorales y sistémicos que se observan generalmente son: malestar general, fiebre alta hasta de 40.0°C y adenitis cervical.

La historia de pacientes con gingivostomatitis herpética aya da revela frecuentemente infección reciente, a menudo aparece durante o inmediatamente después de enfermedades febriles tales como neumonía, meningitis, influenza o tifoidea. También tiende a aparecer durante períodos de ansiedad, tensión cansancio o durante la menstruación o aparecer en etapas iniciales de la inmunodeficiencia infecciosa (8).

Podemos observar que en la gingivostomatitis herpética aguda en infantes de 6 meses a 2 años de edad, la fiebre y la diarrea son marcadas y frecuentemente preceden las manifestaciones bucales por lo que muchas veces pasan desapercibidas. Después de los 2 años de

edad las lesiones son más prominentes y la fiebre y la diarrea menos graves. Después de los 6 años de edad hasta los 12 años de edad las manifestaciones bucales tienden a ser graves y marcadas mientras que la diarrea habitualmente falta.

La gingivostomatitis herpética es una infección a virus universal, así como el sarampión, la viruela o las paperas.

Barnet y Williams en 1938 señalaron que en el torrente circulatorio del 90% de los adultos hay anticuerpos neutralizantes que indican el contacto temprano con este virus.

El virus vive dentro de las células epiteliales en el sitio de inoculación original por el resto de la vida del paciente estimulando la formación de anticuerpos y haciéndola immune a ataques ulteriores. Sin embargo, en individuos susceptibles el virus latente es capaz de reactivarse por algún estado febril causando ampollas de fiebre o en los períodos menstruales ocasionando la afeción cíclica; o en alergias, mononucleosis infecciosa o stress emocional provocando afeción habitual.

La afeción recurrente crónica en el adulto o en el niño probablemente representa una hipersensibilización a la proteína del virus.

El tratamiento primeramente deberá estar encaminado a mantener el equilibrio líquido y el estado nutricional del individuo, ya que como se explicó la boca está muy sensible y el niño no puede comer.

En ocasiones es necesario recurrir a la alimentación parenteral y administración de glucosa por vía endovenosa la cual ayudará a mantener los líquidos en el organismo y reducir las complicaciones sistémicas.

El uso de analgésicos de amplio espectro resultará muy beneficioso. Se administrará una solución de paracetamol al 0.3% antes de los alimentos además de hacer la aplicación de violeta de geniana al 2% ayudará a controlar el dolor y a evitar infecciones secundarias.

Deberá evitarse el uso de cáusticos como nitrato de plata, Feoú o peróxido de hidrógeno, así como los alimentos condimentados y ácidos.

La transmisión del virus es muy frecuente debido a que la saliva del niño infectado está llena del virus. Así lo tanto, esta infección se extiende en forma epidémica y similar a la difusión del sarampión, varicela o paperas.

Los portadores adultos son muy comunes y transmiten el microorganismo al infante susceptible por el beso (1).

MONILIASIS AGUDA.

La moniliasis es esencialmente una enfermedad de la primera infancia aunque también pueden contraerla los adultos especialmente los debilitados y los diabéticos.

La moniliasis o la miconosis es producida por un hongo llamado Candida Albicans, saprofita normal en la boca el cual asume un papel patógeno cuando existe un desequilibrio que perjudique la resistencia del tejido, también cuando la dieta es incorrecta o simplemente por alguna enfermedad.

Los infantes susceptibles a la miconosis son los prematuros débiles, niños atáxicos o decaídos.

La moniliasis también puede ocurrir en forma epidémica por contaminación de las salas de maternidad, de la ropa, de los chupones también por contaminación del pecho materno o de las manos de la niñera, etc.

El niño también puede adquirir esta enfermedad al momento de nacer cuando la madre tiene la monilia vaginalis, también se ha observado la moniliasis en niños a los cuales se les ha administrado grandes dosis de antibióticos.

La moniliasis es una infección leve de piel y membranas mucosas caracterizada por la formación de lesiones blancas puruladas, tipo xelificadas. Las lesiones pueden aparecer en cualquier lugar donde el calor y la humedad estimulen el crecimiento del hongo (1).

Las lesiones orales pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa en forma de placas generalmente múltiples. La lesión característica es de color blanco cremoso elevando la leche coagulada adherente al ser desprendida forzosamente deja puntos sangrantes (2).

Hay poco dolor, hinchazón, el niño casi no se queja, el proceso es auto limitante y luego de un moderado tratamiento cura a los pocos días por exfoliación de la epidermis.

Si la infección está localizada en boca los síntomas generales son leves pero si la infección se extiende y se generaliza por el gran estado debilitante los síntomas sistémicos suelen ser graves (1).

El diagnóstico se hace en la historia, aspecto clínico de las lesiones y el estudio microscópico de los frotis obtenidos del raspado de las lesiones.

Las esporas de Candida Albicans son de forma redondeada u ovalada de 2 a 6 μ de tamaño más pequeñas que un eritrocito, fácilmente

coloreables con azul de metileno y violeta de genciana. El cultivo del exudado en medio de Sabouraud a temperatura ambiente da origen a colonias características, en 3 a 5 días se desarrollan las colonias de tamaño mediano, blanco cremosas, húmedas con un definido olor a levadura (8).

El tratamiento de esta infección es a base de la aplicación de cualquier antiséptico alcalino débil o detergente el cual acelerará la curación.

También son muy eficaces soluciones tales como el espriato de sodio al 20% o el Zephiran 1:1000 y la solución diluida de bórax.

ERISIPELIS STREPTOCOCCICA.

Son muy comunes en los niños las infecciones de la faringe y de la boca producidas por los estreptococos beta hemolíticos. Generalmente la gingivitis estreptocócica se presenta con fiebre elevada que en ocasiones llega a 40°C. ó a 41°C. Asociada con malestares precisos de dolor de cabeza y dolor en los músculos y en las articulaciones.

Las erupciones se caracterizan por un eritema difuso y una superficie gingival brillante, se encuentran a la vez eritemas sensibles y dolorosos, pero sin vesículas o úlceras en casos graves puede estar afectada la mucosa labial, o bucal en cuyo caso el niño puede volverse gravemente tóxico.

Las lesiones estreptocócicas tienen su sitio de proliferación a nivel del primer, segundo y tercer diente en erupción con dolor extremo, fiebre y malestar.

Se deben evitar todos los procedimientos quirúrgicos durante una infección estreptocócica aguda.

Las infecciones estreptocócicas se transmiten generalmente a través de la saliva o por contacto directo con pacientes infectados o simplemente al escupir o estornudar.

Se trata mejor con a base de penicilina ya que el estreptococo es sensible a ésta, debe administrarse en grandes dosis por vía intramuscular (1).

El agua de lluvia que cae sobre la superficie de la corteza y que se filtra a través de ella, se convierte en agua subterránea. Esta agua subterránea puede ser utilizada para riego o para beber, dependiendo de su calidad. En algunas zonas, el agua subterránea puede estar contaminada por pesticidas o por otros productos químicos que se filtran desde la superficie. Por lo tanto, es importante tener en cuenta la calidad del agua subterránea antes de utilizarla.

El agua subterránea también puede ser utilizada para generar energía eléctrica. Esto se hace mediante el uso de turbinas que se mueven al pasar el agua a través de ellas. Este tipo de energía es limpia y renovable, pero también puede tener algunos efectos negativos en el medio ambiente, como la disminución del nivel del agua subterránea.

Conclusiones

La contaminación del agua es un problema grave que afecta a la salud humana y al medio ambiente. Es importante tomar medidas para prevenir la contaminación del agua y para proteger los recursos hídricos que tenemos. Esto incluye la reducción del uso de pesticidas y otros productos químicos, la mejora de los sistemas de saneamiento y la protección de las áreas naturales.

La contaminación del agua también puede ser causada por actividades industriales y agrícolas. Estas actividades pueden liberar grandes cantidades de contaminantes en el agua, lo que puede ser muy dañino para la salud humana y el medio ambiente. Por lo tanto, es importante regular estas actividades y asegurar que se tomen las medidas necesarias para prevenir la contaminación.

Una buena manera de prevenir la contaminación del agua es mediante la educación. Al educar a la gente sobre los peligros de la contaminación del agua y sobre las medidas que se pueden tomar para prevenirla, podemos hacer un gran aporte a la protección de nuestros recursos hídricos.

12.- Bibliografía consultada.

13.- Fuentes de información.

Las fuentes de información son aquellas de las cuales se obtiene la información necesaria para realizar una investigación o para tomar una decisión. Estas fuentes pueden ser primarias o secundarias, dependiendo de si se trata de información original o de información que ha sido recopilada por otros.

Las fuentes de información pueden clasificarse en varias categorías, como fuentes bibliográficas, fuentes electrónicas, fuentes de campo, etc. Cada una de estas categorías tiene sus propias características y ventajas.

Además, es importante tener en cuenta la calidad de la información que se obtiene de cada fuente. No todas las fuentes de información son igualmente confiables, por lo que es necesario evaluar la credibilidad de cada fuente antes de utilizarla. Esto puede hacerse mediante la verificación de la fuente de la información, la revisión de la metodología utilizada para obtenerla, etc.

Por lo tanto, la selección de fuentes de información es un paso crucial en cualquier investigación o proyecto. Al elegir fuentes de información confiables y relevantes, podemos asegurarnos de que nuestra investigación o proyecto se base en información de calidad.

ENFERMEDAD PARODONTAL.

La enfermedad parodontal es el resultado del avance o de la extensión de la inflamación desde la encía marginal a los tejidos parodontales de soporte dándonos una parodontitis, sin embargo, también la inflamación va a buscar la forma de destrucción hacia la cual es el punto básico de la enfermedad parodontal destructiva responsable de la pérdida dentaria. También va a considerarse a la enfermedad parodontal resultante de un proceso sistémico, o sea, de algún proceso o alteración degenerativa del parodonto originado en uno o más de los tejidos parodontales.

Es de suma importancia la vía de extensión de la inflamación puesto que es allí la que afecta la forma de destrucción hacia en la enfermedad parodontal.

PARODONTITIS.

La Parodontitis es cuando su nombre lo indica la enfermedad parodontal o de los tejidos de soporte dentaria resultante de un proceso inflamatorio.

La Parodontitis presenta las mismas signos clínicos que la gingivitis con la diferencia que en la parodontitis la inserción epitelial al hueso hacia apical formando en esta forma las bolsas para dentales.

Las bolsas parodontales se clasifican según la proliferación hacia apical de la inserción epitelial y de la supuración y necrosis del tejido gingival en:

1) - Bolsas supraóseas.

2) - Bolsas infraóseas.

Las bolsas supraóseas son aquellas en las cuales la parte más profunda está colocada coronalmente a la cresta ósea.

Las bolsas infraóseas son aquellas cuya parte más profunda está colocada apicalmente a la cresta ósea.

Radiográficamente se puede distinguir la parodontitis de la gingivitis por la necrosis ósea de la lámina dura en la región de la cresta ósea ya que las alteraciones tempranas se producen en la cresta interdental antecedente al sitio del riego sanguíneo interdental y de los vasos linfáticos.

Otro signo de la parodontitis es la movilidad dentaria ya que

al agravarse la enfermedad el diente se hace menos firme debido a que el aparato de inserción se encuentra afectado, se va a encontrar pérdida de la estabilidad dentaria, pérdida de el contacto interdentario y migración dentaria. La movilidad de los dientes será en dirección opuesta a la mayor destrucción ósea (9).

ABSCESO PARODONTAL.

El absceso parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos parodontales (8).

El absceso parodontal puede formarse de diferentes maneras:

- 1.- Cuando penetra la infección de una bolsa parodontal hacia los tejidos de soporte y se localiza el proceso supurativo en la cara lateral de la raíz.
- 2.- Cuando la inflamación penetra lateralmente desde la cara interna de la bolsa parodontal hacia el tejido conjuntivo de la pared de la bolsa. La localización del absceso se produce al cerrarse el drenaje de la bolsa.
- 3.- En las bolsas parodontales cuyo curso es tortuoso puesto que rodean una raíz. La formación de un absceso en estos casos ocurre cuando la parte superficial se cierra impidiendo el drenaje de la parte profunda.
- 4.- Al no eliminarse completamente el táctico durante un tratamiento parodontal la pared gingival puede contraerse cerrando la bolsa correspondiente y formándose en esta forma un absceso parodontal en la parte más profunda.
- 5.- Puede existir la posibilidad de formación de un absceso parodontal sin enfermedad parodontal previa, después de un trauma o perforación de la pared lateral de la raíz durante un tratamiento endodóntico (4).

Los abscesos parodontales los podemos clasificar de acuerdo a su localización en:

- 1.- Absceso en los tejidos parodontales de soporte en la cara lateral de la raíz. En estos casos encontramos una flechita ósea que se extiende lateralmente desde el absceso hasta la superficie externa.
- 2.- Absceso en la pared blanda de una bolsa parodontal profunda.

Clinicamente los abscesos parodontales los podemos clasificar

en:

- a) Agudos.
- b) Crónicos.

El absceso paradental agudo tiene síntomas tales como: dolor pulsátil irradiado, sensibilidad gingival a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y vana dar efectos sistémicos tales como fiebre, leucocitosis y malestar general.

El absceso paradental agudo aparece como una elevación ovoidal de la encía vecina a la superficie lateral de la raíz.

La encía se encuentra edematosa y roja con una superficie lisa y brillante. La consistencia varía algunas veces pudiendo ser firme y en otras es blanda. En la mayoría de los casos la suave presión digital sobre esta lesión la hace supurar.

El absceso paradental crónico generalmente se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival lateral. El orificio de salida de la fístula tiene el tamaño de una cabecita de alfiler difícil de detectar o puede estar cubierto de una zona pequeña rosada o por tejido de granulación blanda hiperémico que puede tener pequeñas zonas amarillentas de acumulaciones superficiales de pus. En la fístula se puede penetrar con una aguja.

El absceso paradental crónico es generalmente asintomático aunque en ocasiones el paciente puede relatar dolor vago con la ligera elevación del diente y con débiles de salida para desmenuzarse. En ocasiones tiene eructaciones.

El aspecto radiográfico típico del absceso paradental es el de una zona localizada de radiolucidez en la cara lateral de la raíz. Aunque es importante hacerse notar que muchas veces el absceso paradental no presenta los cambios radiográficos que se le atribuye.

El diagnóstico de un absceso paradental requiere la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos (8).

MIGRACION PATOLÓGICA.

La migración patológica es el desplazamiento del diente como resultado de la pérdida del equilibrio de los factores que mantienen la posición fisiológica del diente causada por la enfermedad paradental.

Ocorre con más frecuencia en la zona de los anteriores aunque

en ocasiones puede afectar también a los posteriores.

Cuando la migración patológica es en dirección occlusal o incisal se la llama extrusión.

La destrucción de los tejidos de soporte por enfermedad paradental va a ser un factor decisivo en la migración patológica, al igual que las fuerzas que mueven al diente debilitada el cual es incapaz de mantener su posición normal en el arco o menos de que mantenga su contacto proximal.

Tales fuerzas que mueven al diente pueden ser creadas por factores tales como: contactos orofocales, presión lingual o del bolo alimenticio. A menudo la migración de dientes es inducida por la falta de reemplazo de dientes ausentes, esta migración difiere de la patológica ya que no es resultante de la destrucción de tejidos de soporte, sin embargo, esta situación puede llegar a crear las condiciones que llevan a la enfermedad paradental.

En los niños suele acontecer la ausencia congénita o hereditaria de dientes o la pérdida prematura de dientes temporales.

La pérdida del contacto va a producir la mesialización de los dientes posteriores y la distalización de los anteriores hacia el espacio lo cual producirá un desequilibrio en la posición normal de los dientes en la arcada con sus antecales correspondientes.

La pérdida prematura y la retención prolongada de dientes primarios puede permitir también la mesialización y distalización de los dientes adyacentes y en esta forma dejan insuficiente espacio para la erupción en posición normal del diente permanente correspondiente (1).

La falta de reemplazo de primeros molares va a producir la mesialización de los segundos y terceros molares, la distalización de los premolares, lingualización de los incisivos inferiores y distalización de incisivos superiores. Hay antecruzamiento anterior. Los incisivos inferiores caen cerca de la línea traumatizándola, los incisivos superiores son llevados en dirección labial y lateral. En los dientes anteriores se observa extrusión pues ha desaparecido la oposición incisal y por último se crean diastemas en los dientes anteriores lo cual lleva a espasmo aliméntico que puede producir inflamación gingival, halitos, pérdida ósea y movilidad (2).

PARADONTOPATHY.

La paradontopatia es la destrucción degenerativa o inflamato-

ria del parodonto originada en una o más de las estructuras parodontales.

En general no es muy frecuente observarla en los niños. Puede encontrarse este tipo de enfermedad en todas las piezas dentarias o solamente en un grupo de ellas o bien en una sola pieza, los incisivos y las zonas de los primeros molares son zonas en donde generalmente se observa el comienzo de las destrucciones del parodonto.

Clínicamente el desarrollo y el progreso de la periodontitis al principio es indoloro y las características de migración y movilidad dentaria toman el lugar de la inflamación gingival.

Según la progresión de la enfermedad se podrá observar la inflamación, formación de bolsas y movilidad pero como síntomas de complicación.

Los factores contribuyentes a esta enfermedad pueden ser condiciones sistémicas tales como: mongolismo, eslabamiento desequilibrado, disturbios hormonales, enfermedades debilitantes y deficiencias nutricionales. Así como, trastornos metabólicos hereditarios y congénitos, discrasias sanguíneas etc. Las cuales siempre están dadas a los factores locales agravando éstos más la enfermedad.

En los niños esta enfermedad es lenta y progresiva, los dientes se pierden lenta y progresivamente. Sin embargo, se deben tomar las medidas pertinentes como son los tratamientos parodontales adecuados.

Aunque de raro encontrar trastornos parodontales severos y la prematura abollación de dientes en la dentición primaria se debe tener en cuenta consideración debido a que siempre están asociadas con enfermedades sistémicas graves como son discrasias sanguíneas, histiocitosis o trastornos metabólicos congénitos.

En recientes publicaciones de Hertlin, se describe el "Síndrome de Papillon Leifvick", el cual tiene características tan importantes como son la destrucción parodontal asociada a las lesiones epidérmicas, pero sin patología sistémica, o sea, que aún no se ha podido demostrar una patología sistémica.

Aunque este síndrome no es frecuente debe de tenerse en cuenta en los casos de destrucción parodontal en los niños. Una característica consiste en la ulceración sintomática en el plaxo o esafideo que se reporta en varios casos de este síndrome.

Este síndrome también abarca la hiperqueratosis palmo plantar que fue primeramente reportada por Papillon y Leifvra en 1924. Describiéndolo en esta forma:

- 1.- Hiperqueratosis de las palmas de las manos y de las plantas de los pies.
- 2.- Destrucción de los tejidos de soporte de la primera y segunda dentición acompañada de olor desagradable.

Primeramente estos investigadores pensaron que se trataba de una variación del Mal de Meleda en el cual se observa también la hiperqueratosis palmo plantar y que aparece aproximadamente en el 15% de los habitantes de la isla Mediterránea de Meleda, aunque ningún caso se reportó alguna anomalía dental o parodontal y es por lo que Papillon Leifvra describieron más tarde una nueva y distinta enfermedad.

Desde el primer reporte escrito hace 40 años se han tenido 14 pacientes en su mayoría europeos y 2 americanas reportados es que el Dr. Robert Berlin cree que hay unos 100 casos en E.E.UU. que no han sido diagnosticados.

MANIFESTACIONES DEL SÍNDROME.

Oral.- La primera indicación de que existe una anomalía parodontal se observa donde el novenco en sus erupciones los dientes deciduales en la cavidad oral.

Con el tiempo se observa inflamación gingival con la ausencia completa de etiología local. El tejido es rojo, edematoso y sangra fácilmente. Las bolsas parodontales rápidamente se profundizan con severa pérdida de hueso alveolar. Se desarrolla un marcado hueso debido probablemente a los desechos que se encuentran en su interior. Las bolsas y la carencia de relleno en las superficies expuestas del diente debido al sangrado y al dolor. La resorción de hueso es tan severa que los dientes pueden ser extraídos o estallados por sí mismos.

Al perderse el diente, la encía sana de nuevo su color normal y la rama alveolariente se que no se van a encontrar signos patológicos con hasta la erupción de la dentición secundaria.

A los 11 años toda la dentición secundaria y permanente erupción los terceros molares se pierde en la misma forma que la temporaria. Frecuentemente encontrar frecuentemente inflamación gingival y la erosión alveolar considerablemente más severa llegando a destruir el

proceso alveolar, igual duración tiene la fase más activa de la destrucción paradental. El resto de las membranas mucosas se van normalizando.

Piel.- La hiperqueratosis se observa al mismo tiempo que erupciones en los dientes deciduales con el acompañamiento de la destrucción paradental.

Se observa un enrojecimiento al nacer, el cual se ha descrito como difusa, seca sucia, o piel escamosa, variando su espesor de uno a varios milímetros también se le ha reportado teniendo una fluctuación condicionada y una severidad aumentada cuando la inflamación oral está al máximo.

La queratosis de las placas de los pies está frecuentemente bien demarcada, y se extiende a los bordes del talón y ocasionalmente al tendón de Aquiles.

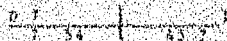
Varios casos de periodontitis prerecta asociadas con anomalías esqueléticas han sido reportadas por Papillon Lefavre y todas tienen características que difieren de los síndromas típicos en varios aspectos.

Herencia.- Cuando ninguno de los padres reporta haber tenido las manifestaciones del síndrome observado en algunos de sus hijos se puede decir que la relación genética que se anota es la misma que para otras síndromes.

Aunque muchos de los casos observados corresponden a matrimonios consanguíneos una tercera parte de los casos los padres eran primos en la., 2a. y 3a. grado esta información no emitió un suceso de los casos, al no poderse verificar completamente este factor.

CASO REPORTADO.

Mujer de 12 años de edad de descendencia española o canchiana. Apariencia clínica.- La apariencia gingival es la inflamación, la cual sólo se desarrolló en sus siete dientes.



El borde marginal de la curia estaba ulceroso. Las bolsas al sondearlas se encontraron profundas y llenas de material alba. (Fig. 1)

Papeas X.- Revelaron la resorcion severa del hueso alveolar de los dientes que existian en la boca y de nuevas áreas edentulas. (Fig. 2)

El proceso alveolar y el hueso basal se reabsorvieron más allá de los ápices de las raíces. El paladar aparece delgado. (Fig. 3)

Dermatológico.- La hiperqueratosis era mínima en las manos, así que el paciente las trataba con aceite o crema para las manos. Pero había una diferenciación en la textura, se disminuía las líneas del dorso queratinizada y las plantas de los pies demostraban la clásica hiperqueratosis bilateral. También existía hiperhidrosis en manos y pies y áreas de hiperqueratosis en la región zigomaticotemporal en el cuello. (Fig. 4, 5 y 6)

Histología.- El examen longitudinal de la gingiva reveló la presencia de bolsas y abundantes células plasmáticas y áreas de ulceración.

Una parte del diente extraño mostró hipercementosis en el ápice y una larga masa de tejido de granulación en el área apical.

Aunque no hay evidencia de restos epiteliales de Malassez que formen el tejido del ligamento paradental y la ausencia de hueso alrededor del diente como resultado de la severa inflamación. (Fig. 7 y 8)

Historia del paciente.- Hija de un matrimonio consanguíneo en tres grados primos en primer grado y la menor de cinco hermanos (cuatro hombres y una mujer).

Ella es la única que no demostrada tener estos signos y síntomas aunque un hermano murió al nacer por lo cual no se puede aclarar o afirmar si el síndrome se presenta en esta instancia.

El padre relató una condición similar desde los 16 años que se curó en sus manos.

La paciente nació el 16 de junio de 1953, en condiciones saludables y hasta los 3 ó 4 años de vida los padres notaron la inflamación gingival y la movilidad de varios dientes. La llevaron al dentista y se le practicó una radiografía y se le dio instrucciones para una higiene oral adecuada.

El síndrome persistió y su localización variaba de lugar de

cepillado a cepillado. Entonce se comenzó a notar un olor desagradable proveniente de su boca acompañado de protuberancias inflamadas y dolorosas las cuales habían sido diagnosticadas por el dentista como abscesos.

Los padres consultaron a otro dentista y los rayos X revelaron la resorción de hueso alveolar. La exfoliación patológica de seis incisivos primarios ocurrió al mismo tiempo acompañado por una delicadeza de los molares para la masticación. Los dientes restantes mostraron varios grados de movilidad a la palpación. (Fig. 9)

La hiperqueratosis fue notificada al final del tercer año. Se sometió a la paciente a un estudio extenso en varias clínicas infantiles en donde se efectuaron pruebas clínicas y de laboratorio.

Después pasaron en los meses se consideró que su salud era buena y su crecimiento normal. El dolor oral se alivió con la extracción y exfoliación de los restantes dientes primarios y se pensó que todo iba a ser normal en adelante, hasta que el proceso patológico viviente en la dentición primaria se repitió una vez más los dientes por nacerlos erupcionaron.

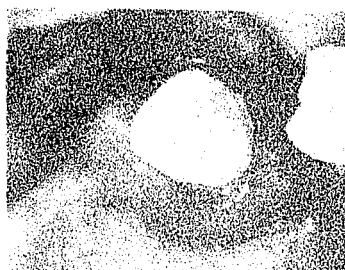
Se le observó en la Universidad del Sur de California en el Departamento de Odontología a la edad de 7 años 6 meses. (Fig. 10)

Ahora se tenía un diagnóstico definitivo aunque se tenía al Síndrome de Papillon - Leiden entre los diagnósticos por excluir. Se le colocaron dentaduras parciales, intentando mejorar el problema de higiene oral y se efectuaron extracciones en caso necesario. (Fig. 11-12)

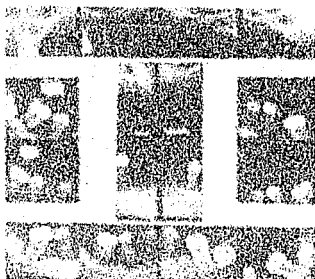
A la edad de 12 años y medio la revisión de los signos clínicos y de sus antecedentes hecha por los autores diagnosticaron al Síndrome de Papillon - Leiden, debido a la eventual e inevitable pérdida de dientes tan significativa en los pacientes con este síndrome y a la pérdida de hueso en forma tan severa. (Fig. 2)

Se hizo la extracción de las piezas dentarias con el objeto de proteger las estructuras que aún se habían sido alteradas y se colocó dentaduras totales a las cuales la paciente se adaptó sin gran dificultad. (Fig. 13 y 14)

Aunque la inflamación gingival y la pérdida precoz de dientes en niños no es muy común se puede notar que existen varias condiciones que deben considerarse antes de llegar al Síndrome de Papillon - Leiden y no se puede dividir en diferentes categorías.



(Fig. 2)



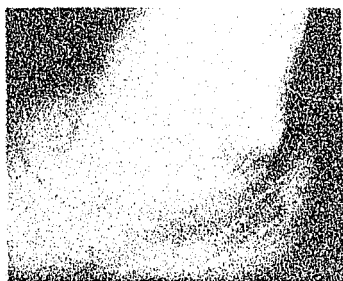
(Fig. 3)



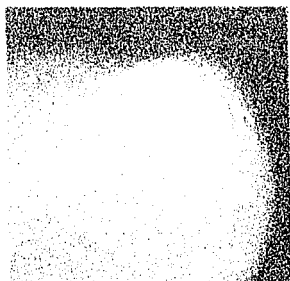
(Fig. 4)



(Fig. 5)



(Fig. 5)



(Fig. 6)



(Fig. 7)



(Fig. 8)

CATEGORIAS	DIFFERENCIACION
Balance leucocitario Neutropenia Cíclico y crónico benigno y maligno Leucemias	CBC revela el desbalance leucocitario
Toxicidad Mercurio osteoradionecrótico Anemodinia Radiación	Necrosis gingival y sequestración de hueso.
Trastornos metabólicos hereditarios Acetabasia Hipofosfatasia	Exámenes de laboratorio revelan falta de acción de la catalasa sobre sangre y H_2O_2 . Pruebas de laboratorio revelan baja de fosfatasas alativas y trasferrina urina.
Mitrachinosis X Enfermedad Hurl-Schiller-Christian Enfermedad Langer-Song (más rara)	En biopsias radiográficas se observan células anormales en lesiones osteolíticas largas.
Osteomielitis Parodontitis en Diabetes Juvenil	Pruebas de laboratorio revelan tolerancia a la glucosa elevada.
Parodontosis	Ausencia de lesiones en piel.

La pregunta será si la extracción de permanentes va a prevenir la destrucción alveolar y la subsecuente pérdida de estructura características de este síndrome (?).

La etiología de esta enfermedad ha sido discutida por mucho tiempo desde que Gottlieb en 1920 describió a la Parodontosis.

Se le puede relacionar con varios trastornos sistémicos sin embargo en muchas ocasiones se puede observar esta destrucción paradontal tan severa en pacientes libres de alguna enfermedad sistémica. También se ha asociado herencia y factores genéticos como posibles causas o jugando roles importantes en la enfermedad paradontal en adolescentes.

Se reporta el caso de una familia negra formada por cinco hijos de los cuales 3 son hombres y 2 son mujeres, y en la cual el varón de 15 años y la hermana de 12 años tenían la misma pérdida de hueso alrededor del primer molar afectados por la parodontosis. Sin embargo, los hermanos de 11, 14 y la de 6 años no estaban afectados.

La madre relató que ella perdió todos sus dientes en la adolescencia, al igual que una tía y el abuelo del lado materno también perdieron sus dientes a temprana edad.

El hermano mayor tenía una clase II por lo que se extrajeron todos los primeros premolares como parte del tratamiento ortodóncico al que debía ser sometido. También había pérdida de hueso entre los incisivos centrales inferiores pero las áreas donde se observaba una destrucción más severa se halló en la parte mesial de los primeros molares.

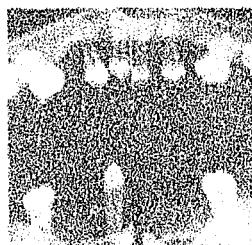
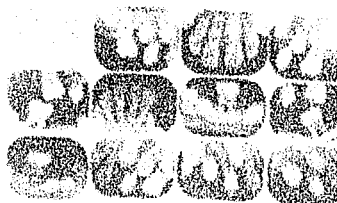
Se le sometió a un examen físico completo incluyendo las pruebas de laboratorio de ECG, orina, suero, Calcio, Fósforo, Proteínas, Fosfatasa alcalina; todo fue normal excepto la fosfatasa alcalina la cual estaba elevada pero se podía deber a la edad del paciente debido al crecimiento del adolescente.

Todas las superficies radiculares estaban duras con poco o sin nada de sarro en las bolsas profundas.

El defecto óseo se trató de la siguiente manera:

- 1.- La área del molar inferior derecho con un injerto óseo autógeno.
- 2.- Área incisal inferior con un injerto óseo autógeno.
- 3.- Área de molar inferior izquierdo solamente curetaje y alineamiento radicular.
- 4.- Área de molares superiores izquierdos curetaje y alineamiento radicular.
- 5.- Molares superiores derechos injerto óseo autógeno.

El área de molares inferiores están sujetos a un futuro trata-



niento en un año después de haberse hecho la primera operación.

Todos los defectos se redujeron en tamaño pero las bolsas no se pudieron eliminar completamente.

El tratamiento a seguir es de reconstrucción ósea, curetaje, alisamiento radicular e injerto autógeno de hueso. El paciente se recupera en 4 meses.

Este paciente anteriormente citado se estudió desde que tenía dentición mixta a la edad de 10 años hasta que cumplió los 15 años de edad. (Fig. 13, 14 y 15)

Se puede leer y ver la evolución de las lesiones óseas desde que empezaron hasta que se instaló un tratamiento.

La pérdida de hueso se observó desde la aparición de los molares primarios. Al ironi se observó que las bifurcaciones estaban inclinadas.

La temprana complicación paradental alrededor de los molares primarios está disfrazada cuando se presenta la exfoliación de estos dientes hasta que empiezan los secundarios.

Lo cual deja las áreas de destrucción en la superficie apical del primer molar. La lesión continúa en su evolución en esta área -- con la nueva característica de resorción vertical en la superficie mesial del primer molar. (Fig. 16)

En las radiografías se pueden encontrar más defectos alrededor del primer molar caracterizando como paradontias, los cuales podrían ser el resultado de una temprana complicación paradental alrededor de los molares temporales.

Este tipo de destrucción ósea se le puede llamar "Parodontitis Juvenil", ya que no hay pruebas de ningún proceso degenerativo -- que implique el hueso "viejo".

Se puede hablar de éxito en el tratamiento cuando el proceso se reduce en tamaño aunque se reduce alguna bolsa después del tratamiento.

Las mismas lesiones aparecieron en la hermana de 17 años la cual indicó alguna tendencia familiar, así como, la pérdida temprana de dientes en la madre, en el esposo y en la tía, lo cual también nos indica la presencia de algún factor genético o hereditario (2).



L



R

(Fig. 171)



L



R



(Fig. 172)



L



R



(Fig. 173)



L



R

(Fig. 174)

ENFERMEDAD GINGIVAL OCASIONADA POR TRASTORNOS SISTÉMICOS.

Los estudios realizados con el fin de determinar la existencia a la predisposición de enfermedades periodontales inducidas por enfermedades sistémicas o por cualquier estado del organismo que reduzca la resistencia gingival se han interpretado de la siguiente manera:

- 1.- Existen trastornos sistémicos que predisponen a la enfermedad gingival o periodontal.
- 2.- Tanto la enfermedad gingival como la periodontal pueden predisponer ciertos trastornos sistémicos.
- 3.- Existen ciertos factores que predisponen tanto a la enfermedad gingival como a la periodontal como a trastornos sistémicos específicos.

Algunas enfermedades propias de la niñez presentan alteraciones específicas en la cavidad oral entre las cuales tenemos:

LA VARIOLA.

Se caracteriza por la aparición de vesículas y erupciones papilares sucesivas en la boca, cara y resto de la superficie cutánea.

En la mucosa vestibular aparecen vesículas se rompen dejando pequeños cráteres ulteriores rodeados de un eritema semejante a las ulceraciones o a las lesiones que se observan en la gingivostomatitis herpética aguda (1).

VIRUELA.

Aparecen lesiones similares pero mucho más extensas que en la varicela. Puede producir pústulas intraorales. Aunque ahora se pueda decir que la presencia y aumento la picazón de la mucosa bucal puede seguir a la vacunación.

HERPES Y KASABACH.

Se caracteriza por los puntos o manchas de Koplik las cuales aparecen en el 97% de las personas que padecen esta enfermedad y las cuales aparecen de 2 a 3 días antes de la erupción.

Se observan con más frecuencia en la zona vestibular después de los primeros dolores o en la cara interna del labio inferior y se ven como puntitos blancos azulados con un halo rojo brillante los que

pasos después se hacen más numerosas y coalescen. Generalmente la ru-
biedad puede acompañarse de eritema y edema gingival y del resto de
las mucosas, con tonos azul rojizos en el paladar blando. (8).

ESCARLATINA.

Se caracteriza esta enfermedad por la presencia de la exora-
ción difusa roja intensa de la mucosa oral.

La lengua presenta los siguientes cambios:

- a) lengua atravesada, color rojo brillante con papilas muy prominen-
tes.
- b) lengua en frutilla con una superficie saburral que cubre la colora-
ción rojo brillante subyacente con papilas prominentes (6).

DIFTERIA.

Se caracteriza por la formación de pseudomembranas en la orofar-
inge que aparece en las pilosas anteriores de las fauces como una
costra gris fibrinosa. la mucosa oral suele presentar un eritema difu-
so con la formación de vesículas. (6).

TUBERCULOSIS.

Aunque no es una enfermedad propia de la primera infancia, el
contacto que se presenta con el bacilo de Koch es desde edad muy
temprana ocurriendo al individuo en condiciones de salud favorable re-
sistente a este bacilo y por lo tanto a esta enfermedad.

Sin embargo, una vez que se presenta en niños puede tomar la
forma de lesiones bucales ya sean primarias o secundarias.

El tipo primario ocurre en ausencia de complicaciones pulmona-
res y pueden localizarse en una angula, en el labio, lengua o en
el.

Las lesiones comienzan a presentarse por un área definida ex-
hibida de una ulceración y nódulo fibrinoso. El diagnóstico está por-
biopsia antecedida en procesos atrolomatosos así como el bacilo tubercu-
loso.

La difteria tuberculosa secundaria es la que se ve más frecuen-
temente en niños con tuberculosis pulmonar puede aparecer en la encía
o en la lengua o en la mucosa bucal.

CANCERIAS CONGENITAS.

Los padecimientos de origen congénito son aquellos que indi-

con defectos en el desarrollo del corazón y son los que más importan desde el punto de vista etiológico y cronológico.

Los niños con cardiopatías congénitas pueden presentar trastornos gingivales y parodontales, así como otros síntomas orales.

En la tetralogía de Fallot en la cual existe defecto inter-ventricular, insuficiencia y estenosis pulmonar y como consecuencia de éstas dos primeras hay dextroposición de la aorta e hipertrofia del ventrículo izquierdo (14).

Los cambios característicos que se observan en la cavidad oral incluyen a un tipo de gingivitis caracterizado por el cambio de color de la mucosa de un color rosado obscuro a un color azulado, además de encontrar los labios con la misma coloración. La lengua aparece roja, fissurada y edematosa con un engrosamiento exagerado de las papilas tanto las fungiformes como las filiformes.

También se puede observar una gingivitis marginal exagerada o severa con engrosamiento gingival exagerado, la encía sangra fácilmente a la mínima presión (15).

La gingivitis en estos casos se presenta generalizada.

Niños Incapacitados.

En muchas ocasiones encontramos trastornos gingivales y parodontales en niños incapacitados por enfermedades neuromusculares, cerebrales, distrofias musculares, esclerosis múltiples, parálisis infantil, presentando problemas aumentados sobre todo en lo concerniente a higiene bucal y tratamiento dental.

Muchas veces se encuentran niños con retardo mental debido a toxemia durante el nacimiento, o a injurias causadas también durante el nacimiento, encefalitis, rubéola materna durante el embarazo (16).

El engrosamiento hiperplásico no inflamatorio del tejido gingival se refiere al aumento causado por un aumento en el número de células que lo componen caracterizándose por el cambio de forma y tamaño de la encía en los primeros estadios ya que su color sigue siendo rosado y su consistencia firme hasta que se desarrolla una inflamación secundaria.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es producida entre otros factores por la administración sistémica de Difantín Sódico (difetil-hidantoinato sódico) droga anticonvulsiva usada en el tratamiento de la epilepsia aunque se debe hacer la aclaración que no ocurre en todos los pacientes que ingieren esta droga (17).

EPILEPSIA.

La epilepsia puede deberse a una causa definida como daño cerebral, hemorragia, tejidos cicatriciales, abscesos tumorales, (epilepsia sintomática) o la etiología puede ser desconocida (epilepsia esencial o idiopática).

En la epilepsia esencial, los ataques comienzan antes de los 30 años y por lo general las convulsiones van precedidas por una advertencia o aura consistente en sensaciones a menudo raras y generalmente localizadas en áreas raras no hay advertencia. El paciente cae repentinamente, con completa inconsciencia, en un estado de rigidez muscular tónica seguido por un estado de sacudimientos musculares clónicos. La respiración es estertorosa; puede ocurrir micción o defecación involuntaria. Hay una total amnesia de la convulsión, la cual es seguida por sueño, a veces, por confusión mental. El estado epiléptico es una serie de convulsiones que se producen rápidamente y pueden terminar en coma o muerte. Entre las convulsiones pueden ocurrir ataques de petit mal, con o sin aura en los que hay simplemente pérdida momentánea de la conciencia sin convulsión generalizada. Diferentes formas de equivalentes psíquicos pueden reemplazar a las convulsiones.

Se puede observar frecuentemente sanguijadoras y escaras en los labios y del recto, sobre todo escaras y deformidades de la lengua, lo cual sirve para detectar una epilepsia. El bruxismo o rechinar de los dientes durante la noche ocurre frecuentemente. La fractura de los dientes o su luxación es frecuente durante las convulsiones por lo que se aconseja al uso de aparatos protésicos fijos en vez de removibles. (15).

La administración de dilantin sódico en el tratamiento de la epilepsia como ya se mencionó ya ocasiona una hiperplasia gingival localizada insólita de la encía los cuales parecen ser que surgen por debajo del margen gingival libre, particularmente se pueden observar en individuos con pobres hábitos bucales. La hiperplasia es de carácter fibroso y la encía se presenta por lo tanto, dura insolente y en forma de cora. El color es rosado pálido. La hiperplasia afecta tanto a la encía marginal como a la adherida y a la alveolar, pero generalmente está confinada a los dientes anteriores. Se puede observar una línea de demarcación entre la encía normal y la aumentada. El mejor tratamiento es la prevención del crecimiento excesivo, por una cuida-

dosa limpieza oral previa al uso de la droga y una buena higiene oral mientras es administrada. Cuando estas medidas fallan es aconsejable el cambio de droga. La eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico puede ser útil, aunque la proliferación puede readivir (1).

Cuando se considera el agrandamiento gingival hiperplásico de origen idiopático tratado con dilantín, el tratamiento consistirá en la remoción quirúrgica. Lo cual nos asegurará la eliminación de irritantes locales aunque no existe la seguridad en que las recurrencias no tomen lugar nuevamente (4).

INSUFICIENCIAS VITAMINICAS.

Los tejidos bucales son frecuentemente los primeros en manifestar los efectos de las deficiencias nutritivas y de las aberraciones dietéticas, ello es debido a que los tejidos bucales abarcan desde el más simple tipo la membrana mucosa hasta los más especializados como las papilas gustativas, el esmalte, la dentina, por lo cual va a encontrar una gran cantidad de respuestas y reacciones tisulares. Los tejidos bucales además están sujetos a constantes traumatismos e irritaciones por agentes mecánicos, químicos y bacterianos que actúan acelerando la respuesta tisular a dicha deficiencia.

La dieta y la nutrición es esencialmente importante en el uso por lo cual primero hay que diferenciar el significado de estos dos términos los cuales están íntimamente relacionados y que por lo general se confunden.

Dieta.- La palabra dieta se refiere a la clase y cantidad de alimentos que son llevados a la boca.

Nutrición.- Se entiende por nutrición a la utilización final del alimento, queriendo así explicar la clase de alimentos absorbidos por las células y utilizados por ellas.

La nutrición óptima es esencial en el niño para su crecimiento y para mantener las funciones tisulares, así como para la reparación de las células dañadas. Por lo tanto, la dieta debe ser balanceada y contener todos los elementos nutritivos requeridos para el correcto funcionamiento del organismo.

La dieta debe contener:

1. Factores Nutritivos.

a) factores esenciales (proteínas, hidratos de carbono, grasas, - minerales y agua)

b) factores accesorios (vitaminas y minerales)

VI. Factores No Nutritivos.

Los factores nutritivos son sustancias químicas de acción fisiológica las cuales son absorbidas por el tracto gastrointestinal, entran al torrente sanguíneo y son absorbidas por las células, estos factores incluyen a los factores esenciales los cuales pasan a formar parte de las estructuras celulares e intercelulares y a los factores accesorios que por el contrario son sustancias que no se convierten en parte de la estructura del cuerpo pero cuya presencia es necesaria para la regularización de los procesos corporales y el correcto funcionamiento de las células, a esta grupo pertenecen las vitaminas y los minerales.

Los factores no nutritivos se refieren a los caracteres físicos y acción local de la dieta. Ayudan a la utilización de la dieta por el organismo e en la promoción de la salud del individuo.

La dieta puede variar según el tipo constitucional del individuo y también las necesidades dietéticas varían en las enfermedades que conducen a una absorción inadecuada, utilización inadecuada o requerimientos aumentados.

Debemos tener en cuenta los siete grupos básicos de alimentos como guía para desarrollar hábitos alimentarios adecuados:

- 1.- Vegetales verdes y amarillos.
- 2.- Naranjas y tomates.
- 3.- Papas, otros vegetales y frutas.
- 4.- Leche y productos lácteos.
- 5.- Carne, aves, pescado y huevos.
- 6.- Pan, harina y cereales.
- 7.- Manteca y margarina fortificada.

Toda carencia alimenticia va a ocasionar enfermedades generales, aunque las lesiones iniciales se limiten hasta cierto punto a determinada región del organismo, ello es debido a la íntima relación que existe entre todos los tejidos y órganos que constituyen el organismo.

VITAMINAS.

Las vitaminas son catalizadores y reguladores biológicos in-

dispensables para el crecimiento, desarrollo y reproducción normales; tienen un papel importante en los fenómenos de óxido-reducción, de la respiración celular y en los diversos metabolismos.

Las necesidades vitamínicas varían en diversas circunstancias como son:

a) Aumento del metabolismo: mayor consumo energético, trabajo muscular intenso.

b) Catabolismo exagerado: hipertiroidismo, diabetes.

c) Ciertas enfermedades: afecciones crónicas, convalecencia, cicatrización.

Diferentes circunstancias patológicas pueden dificultar la ingestión, absorción, almacenamiento o transformación de las vitaminas. La ingestión y absorción de vitaminas puede alterarse por trastornos o afecciones locales, gástricas o intestinales. El almacenamiento y transformación de algunas vitaminas puede ser deficiente en caso de existir alteración funcional de las células hepáticas, pues el hígado tiene el importante papel de actuar como depósito y como elaborador. En estos casos se dice que hay una deficiencia secundaria o condicionada de vitaminas (1).

Una deficiencia vitamínica puede ser aguda o crónica y puede variar desde leve a sobreléve. Generalmente la deficiencia es crónica y los síntomas clínicos pueden ser o no fácilmente perceptibles. Las deficiencias agudas son raras. El diagnóstico es generalmente complicado puesto que generalmente los estudios de deficiencia vitamínica son difíciles debido a la íntima relación funcional y química entre las diferentes vitaminas.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La vitamina A también llamada *caroteno* o vitamina antixeroftálmica, es un factor accesorio de la alimentación que se ingiere como tal en los alimentos o como provitaminas (carotenos). Su presencia es indispensable para la integridad de los tejidos epiteliales, y desempeña un papel importante en la defensa del organismo contra las infecciones (1).

Las necesidades mínimas diarias de vitamina A en los niños se calculan desde 1,500 U.I. (menores de un año), hasta llegar a las 3,000 U.I.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La vitamina A es indispensable para el correcto funcionamiento de las células epiteliales.

La deficiencia de vitamina A va a impedir la completa diferenciación de estas células, la cual se efectúa por medio de su capa basal y al no poder diferenciarse tiende a producir el mismo epitelio - estratificado queratinizado, además la incapacidad de la capa basal - va a permitir que ésta siga proliferando en forma incontrolada, por lo que resulta una "Metaplasia Queratinizante del Epitelio", lo cual hace que aumente la susceptibilidad a la infección, se observan trastornos en el crecimiento, forma, textura del hueso, anormalidades en el sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen - ceguera nocturna (xantopsia), xerosis de la conjuntiva y de la córnea, con turbidez corneal, consecutiva ulceración y queratomalacia.

(1) En lo referente al parodontio los diferentes estudios que se han efectuado sugieren que la deficiencia de Vitamina A puede predisponer a la enfermedad parodontal.

Los factores a los cuales se atribuye se supone, que se debe a la pérdida de la estimulación nutritiva como resultado de la degeneración de las células periféricas y atrofia de las glándulas salivales.

La encía puede presentar queratinización e hiperplasia epitelial con proliferación de la adherencia epitelial. También se puede producir hiperplasia gingival con infiltración inflamatoria y degeneración, formación de bolsas y formación de tártaro subgingival (8).

En estudios efectuados por Sadush se encontró que de 135 pacientes, 81 que padecían de enfermedad parodontal tenían una ingesta baja de vitamina A diaria.

Marshall-Day encontró una posible correlación entre la incidencia de enfermedad parodontal y lesiones gingivales características de la deficiencia de vitamina A en un estudio que efectuó en la India Septentrional, en donde las deficiencias nutricionales son endémicas.

DEFICIENCIA DE VITAMINAS E, O COMPLEJO VITAMINICO E.

La vitamina E, llamada también tiaplina, securina, vitamina antiperóxida o antioxidativa, se ingerida en gran cantidad de alimentos tanto de origen animal como vegetal.

Entre los alimentos de origen animal particularmente enriquecidos con vitamina B, encontramos la carne de puerco, la carne de res y el hígado y los huevos. Entre los alimentos de origen vegetal que contienen gran cantidad de vitamina B tenemos los chícharos, frijoles, cereales, nueces, ciruelas.

El requerimiento diario de vitamina B, en los niños menores de un año es de 0.3 mg. que van aumentando con la edad hasta 2.1 mg. en el adulto.

La deficiencia de la vitamina B, en el hombre está caracterizada por ciertos síntomas neurológicos y por una sensibilidad aumentada en los tejidos bucales, así como, vesículas puntiformes semejando lesiones herpéticas sobre la mucosa vestibular, debajo de la lengua y en el paladar y erosió de la entesa oral (1).

DEFICIENCIA DE VITAMINA B₂

La vitamina B₂ o riboflavina o vitamina G o lactoflavina, la encontramos en todas las células de origen animal, vegetal, pero pocos alimentos contienen la posena.

La riboflavina contribuye a numerosos sistemas enzimáticos que desempeñan un papel importante en los procesos de oxidación-reducción intracelular.

El requerimiento diario de vitamina B₂ en los niños menores de un año es de 0.6 mg. para aumentar coherentemente según la edad (3).

La carencia de riboflavina va a tener como síntomas bucales una alquitria de color rojo que se caracteriza por el cambio de color y atrofia de las papilas localizadas en la punta y bordes de la lengua; las papilas fungiformes se encuentran agrandadas y se destacan como elevaciones. La lengua adopta sin embargo, una textura ligeramente granulada debido a la engrosamiento de las papilas fungiformes, adoptando en las formas crónicas la característica de glóbulos granular. Si el caso es más grave puede llegarse a una atrofia total e incluso adelgazamiento de la misma en diferentes zonas (12).

También la carencia de esta vitamina puede provocar una "leucosis angular" la cual aparece como una pequeña zona descarnada, roja, dolorosa en la comisura de los labios, en la unión succentúrea. La zona se agranda y pronto se cubre de una membrana epitelial blanca adherente. En casos graves aparecen flautas múltiples dolorosas. Por lo general la lesión tiende a extenderse hacia el labio inferior, pro

duciendo un abultamiento y pusillitis dando a la boca un aspecto fruncido y elevado. También se puede extender hacia la piel pero con la característica que no altera en nada al labio superior (1).

También se ha observado que la riboflavina desempeña un papel importante en el desarrollo esquelético, por lo que se ha sugerido -- una relación entre la pérdida de hueso alveolar y la deficiencia de riboflavina (8).

DEFICIENCIA DE LA VITAMINA PP (NIACINA O ÁCIDO NICOTÍNICO)

La niacina o ácido nicotínico está contenida en alimentos de origen animal así como en alimentos de origen vegetal.

La niacina es sintetizada en forma de coenzimas y en este papel sirve como portador de hidrógeno y ayuda a la oxidación de los hidratos de carbono. Interviene al sistema nervioso central (1).

El requerimiento diario en los niños menores de un año es de 4 mg. aumentando según las necesidades de cada individuo.

La carencia de ácido nicotínico va a producir la "Pelagra", la cual está caracterizada por una típica triada, dolorosa, de color rojo vivo, que muestra una espectacular y pronta desaparición luego de la administración de ácido nicotínico o de su anida.

Los pacientes se quejan por lo general de debilidad, insomnio, dolor de cabeza, anorexia, pérdida de peso y también de inflamación y quemadura de la lengua y de la mucosa bucal. La lengua se encuentra enrojecida y hinchada en la punta y en las bordes laterales y con indentaciones. Las papilas linguales se encuentran rojas y hipertrofiadas dando a la lengua el aspecto enrojecido.

La Gingivitis Pelágrica se observa en los niños que consumen gran cantidad de hidratos de carbono refinados y prácticamente nada de proteínas.

La encía adherita toma un color rojo intenso y está muy sensible. Los bordes libremente están necróticos y toda la boca tiene un olor fétido, recordándonos a la gingivitis de Vincent del adulto. El estado es crónico, sin embargo, no se trata de una manifestación aguda. Las encías pierden su turgencia, y es muy común observar las acromegalias de Bartley. Por lo tanto la higiene bucal es casi imposible.

Los niños responden a la ingestión elevada de proteínas y a suplementos de complejo vitamínico B. La terapia local es ineficaz (1).

La pelagra secundaria es más común y bastante más extendida que la pelagra típica o habitual. Las causas más frecuentes por las que se produce una pelagra secundaria pueden ser entre otras la pérdida parcial o total de los dientes, infecciones dentarias, enfermedad paradental, extracción dentaria, fractura y tumores de los maxilares y estomatitis dolorosas. Por lo cual se recomienda a estos pacientes llevar una dieta blanda en lugar de una dieta balanceada, conteniendo carnes y vegetales crudos (1).

DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

Se le conoce también por ácido ascórbico o ácido ascorbínico. La vitamina C desempeña un papel fundamental en la diferenciación de las células del tejido conectivo, es necesaria para la formación de fibroblastos y osteoblastos y en consecuencia para la formación normal de fibras de colágeno y mucopolisacáridos del tejido conectivo, tejido óseo, dentina y sustancia de cemento intercelular de los capilares (3).

La vitamina C también tiene una acción protectora contra la acción tóxica de diferentes sustancias como plomo, arsenicales, compuestos benzénicos y algunas toxinas (11).

La vitamina C está dotada también de cierta propiedad antibiótica y antihemorrágica puesto que interviene en la producción de hemoglobina. Además favorece a la asimilación del hierro por los intestinos (10).

Facilita el depósito de calcio en los huesos.

Las dosis mínimas diarias en niños son de 10 mg. en lactantes y 20 mg. en adolescentes.

No es frecuente que los primeros signos de una deficiencia de vitamina C se localice en los tejidos bucales, aunque la deficiencia de esta vitamina va a ocasionar la enfermedad conocida como "escorbuto", caracterizada por tendencias hemorrágicas y retraso en la cicatrización de las heridas. Además efusivamente se observa fatiga, letargo, pérdida del apetito, desaliento, palidez, dolores pasajeros en las articulaciones y miembros, pruritis en la piel, epistaxis, equimosis especialmente en las extremidades inferiores, hematuria, edema de tobillos y nariz (8).

En los niños la gingivitis resultante de una deficiencia de vitamina C se caracteriza por la marcada tendencia a las hemorragias

espontáneas y por una encía lívida muy dolorosa e hinchada. En los casos leves la gingivitis está localizada por lo común a la papila interdental y a la encía marginal. Las encías se encuentran tan hinchadas que recuerdan a un hematoma y cubre parte de la corona dentaria. El proceso nunca se produce en zonas edéntulas. Los dientes generalmente se aflojan debido a la hemorragia e hinchazón dentro de la membrana paradental.

En casos agudos leves, la encía se enrojece violentamente, y en los casos moderados se hincha dando su aspecto liso, brillante de color rojo obscuro. Aunque el proceso comienza en la papila interdental pronto toma al borde libre de la encía, formando un collar tumefacto alrededor de los dientes, que sangra fácilmente y está definitivamente demarcado de la encía adherida. La hendidura alveolar se agranda formando bolsas que se llenan de detritus y de tártaro lo cual va agravando el cuadro.

En el escorbuto agudo piécamente desarrollado, la encía se hace fungosa y pronto se denuda el epitelio, mostrando vasos sanguíneos dilatados, de paredes finas que se raspa fácilmente. En los últimos el tejido tumefacto puede cubrir por completo los dientes primarios recién erupcionados.

En los casos agudos severos, la hemorragia tiende a ser espontánea y el dolor es constante e intenso. La encía puede ulcerarse e infectarse con microorganismos de Vincent.

En el escorbuto crónico leve, los capilares subepiteliales sufren dilatación, o tumefacción ligera. Las papilas y el borde gingival se vuelven tumefactos y edematosos, pero enrojecidos. Es muy marcada la atonía del borde gingival, de manera que los dientes tienden a separarse, dando por resultado las bolsas gingivales con la acumulación de detritus, de lo que emana un olor fétido. El borde gingival forma un collar capcioso y edematoso, que tiende a retirarse de los cuellos de los dientes.

En los casos crónicos severos el collar gingival hinchado puede cubrirse de úlceras y de tejido de granulación. Al mismo tiempo se producen hemorragias y tumefacción de la membrana paradental, seguida de la pérdida de hueso alveolar. Como resultado de este proceso los dientes se aflojan y se caen (1).

DEFICIENCIA DE VITAMINA D.

Se le conoce también por calciferol, o vitaminas antirraquíticos.

ca.

La vitamina D es una sustancia liposoluble que regula los procesos del metabolismo del calcio y del fósforo, especialmente en la calcificación de los huesos y de los dientes.

Las deficiencias por lo tanto, de esta vitamina se ven reflejadas en la calcificación deficiente del esmalte y de las estructuras dentarias duras, el esmalte, la dentina, cemento radicular y hueso alveolar en crecimiento.

El requerimiento diario necesario durante el período de crecimiento esquelético, o sea, hasta la edad adulta es de: lactantes 400 a 800 U.I. diarias.

Niños y adolescentes (hasta los 20 años) 400 U.I. diarias.

Se debe dosis con de vitamina D endógena, ya que en el adulto la fuente de vitamina D es endógena, o sea, por síntesis, que se produce en la piel, por efecto de la irradiación solar en la misma (3).

Cuando la deficiencia de vitamina D ocurre en jóvenes se la denomina "Raquitismo", y si se presenta en adultos se la denomina -- "Osteomalacia".

Ante una deficiencia de vitamina D Weinman y Schurr encontraron que el osteoide se formaba de manera normal pero que no se calcificaba. La no calcificación del osteoide lleva a su acumulación excesiva con distorsión del patrón, deterioramiento del hueso alveolar y reducción del espacio del ligamento periodontal.

También la velocidad de formación del cemento es normal pero la calcificación es defectuosa. Se observa frecuentemente la resorción de cemento a nivel de molares. (1)

También se ha señalado la calcificación de origen raquítico. Debido a que el hueso alveolar imperfectamente calcificado, no está en condiciones de soportar las presiones bucales normales y, por lo tanto, los dientes sufren un maloclusión. (1).

TRASTORNOS NORMALES.

Las glándulas de secreción interna son aquellas estructuras que secretan sustancias llamadas "Hormonas", las cuales son sustancias orgánicas que pasan al torrente circulatorio y ejercen influencias fisiológicas importantes sobre ciertas células y sistemas (1).

Las hormonas al alcanzar a las células actúan como catalizadores que aceleran o retardan los procesos celulares básicos como el crecimiento, la diferenciación y el metabolismo intermedio.

Las hormonas afectan a células similares en diferentes partes del cuerpo y sirven también para coordinar las velocidades de los procesos celulares y establecer las actividades funcionales de diferentes órganos (2).

HIPOFISIS.

La glándula pituitaria o hipofisis está situada en la base del cerebro, debajo del hipotálamo. Es un derivado ectodérmico.

Esta glándula regula la velocidad de crecimiento y el metabolismo del nitrógeno y del agua, además estimula a la corteza suprarrenal por medio de una de las hormonas que produce para la forma de glucocorticoides y de 17 corticosteroides.

También actúa sobre otras glándulas por medio de las hormonas que produce, así como por ejemplo, actúa sobre la Tiroidea cuando ésta falta yodo.

HIPOFISITARISMO.

Es una deficiencia en la secreción de la hormona del crecimiento, la cual provoca la disminución o retardo en el crecimiento de todos los tejidos tanto duros como blandos. Cuando más pronunciado es el efecto más grave es el caso. Por ejemplo: "el enano hipofisario", el cual es pequeño proporcionalmente.

El desarrollo físico facial está en armonía con el efecto producido sobre el esqueleto. El cráneo y la cara se desarrollan muy lentamente convirtiéndose a un niño de edad cronológica menor.

En el hipofisitarismo, el fracaso de la erupción produce un aumento insuficiente de la altura vertical y longitud del arco, de manera que los dientes cuyas coronas son de tamaño normal pueden salirse o quedar retenidos.

La erupción está retardada tanto en la dentición primaria como en la secundaria, así por ejemplo: un joven de 18 años cronológico nos muestra la dentadura típica de un niño de 8 a 10 años (1).

HIPERPIUITARISMO.

El hiperpituitarismo se debe al aumento de secreción de la glándula pituitaria lo cual produce el "gigantismo" en personas menores de seis años y después de los seis años es la "acromegalia juvenil".

En el gigantismo cuando todas las estructuras están aumentando rápidamente de tamaño se a producir un sobrecrecimiento uniforme de todas las partes del cuerpo. El paciente muestra las proporciones corporales del niño, pero el tamaño absoluto de cada estructura está aumentada y simultáneamente aumentando. El resultado es una estatura de acuerdo con las proporciones de un niño.

La acromegalia juvenil va a producir gigantismo con proporciones normales de tipo infantil debido a que las estructuras han alcanzado proporciones adultas antes de tiempo y el efecto del sobrecrecimiento es evidente sólo en aquellas estructuras que continúan creciendo. El resultado es una altura anormal, con proporciones regulares, pero manos, pies enormes, cara muy larga y maxilar prognático.

En el hiperpituitarismo, la supresión de los dientes produce un marcado sobrecrecimiento del proceso alveolar, el que a su vez causa un aumento en la circunferencia del arco y por consiguiente la separación de los dientes.

Por consiguiente se observa una erupción muy acelerada la cual se hace evidente en la supresión de los dientes, en la gran distancia entre los ápices radiculares y la base del maxilar, y en la amplia separación de los dientes.

Es importante señalar la existencia de hipercrecimiento dudado al aumento en la velocidad del crecimiento sistémico, el cual normalmente se produce durante toda la vida del diente.

TIROIDES.

La glándula tiroidea está ubicada en la parte anterior del cuello, tiene forma de H, que abraza la superficie externa de la tráquea, y se deriva de la segunda y tercera hendiduras branquiales. Produce una hormona específica que se denomina "tiroxina", la cual es

una hormona vesada cuya acción principal es aumentar las óxido reducciones tisulares, es decir, lleva a cabo un aumento de la quema de sustancias energéticas, por lo tanto, es esta función la más importante en sus efectos sobre el crecimiento y el desarrollo (13).

HIPOTIROIDISMO.

El efecto de una deficiencia en la secreción de la hormona tiroidea, llamada tiroxina, va a producir lo que se entiende por el nombre de "Hipotiroidismo", en el cual se observa la reducción en la velocidad del metabolismo basal y del metabolismo celular. Como resultado, el crecimiento se detiene casi en todas las células. Ciertos tejidos son atacados en forma más severa que otros, dependiendo del grado de la velocidad de crecimiento en el momento del trastorno (14).

Se conocen tres tipos de hipotiroidismo en base al momento de su efecto:

El Cretinismo: Síndrome infantil resultante de una deficiencia de hormona tiroidea durante la vida fetal o que se produce en el momento del nacimiento y que por lo tanto va a afectar el período de mayor crecimiento.

El cretinismo se caracteriza por piel gruesa, que más tarde se vuelve seca, arrugada y pálida. La lengua está aumentada de tamaño, los labios engrosados y la boca abierta con pérdida de saliva, la cara es muy ancha, la nariz aplastada, ojos y oídos hinchados y manos en forma de pala. Los niños crecidos y adultos, generalmente con estreñimiento y temperatura subnormal. Pueden tener peso excesivo en el momento del nacimiento pero se va retrasando su crecimiento.

Su desarrollo mental es deficiente, el cual puede variar entre la imbecilidad profunda y la debilidad mental que no impide que el sujeto viva contento.

El crecimiento cráneo facial es anormal, el cráneo es desproporcionadamente grande y la cara infantil es hinchada; los maxilares son pequeños, sin embargo, la presencia de dientes que son menos afectados que los maxilares y su erupción parcial producen un proceso alveolar y una densadura que aunque disminuida en tamaño y apinada, parecen ser grande aún en proporción al tamaño de los huesos maxilares. Por lo tanto se observa una protrusión.

La erupción de los dientes está muy retardada y demorada al igual que la exfoliación de los dientes primarios, de manera que occa-

sionalmente hay dos bifidos de dientes anteriores primarios y permanentes, aunque la erupción es usualmente retardada que el crecimiento óseo (1).

El "Retardo Juvenil".- Ocurre entre los 6 y 12 años y puede estar en relación con una deficiencia de yodo o otras deficiencias lasivas sobre la tiroides. Entre los primeros síntomas se cuentan la inactividad física, lentitud mental e incapacidad de concentración.

Los tejidos toman un aspecto pseudodematósico. Los cambios óseos pueden hacer sospechar prontamente este trastorno.

Hay retardo en la erupción y trastornos en la formación de maxilar y mandíbula. Los dientes se encuentran mal formados con retraso en la formación de la dentina. Se observan raíces incompletamente formadas y canales pulpares muy largos (8).

EL HIPERTIROIDISMO.

El hipertiroidismo es raro observarlo en niños, ya que su diagnóstico y tratamiento no es complicado. Es característico por la hiperglaxia del parénquima tiroideo, acreción excesiva de sus hormonas aumento del metabolismo basal, aumento de temperatura, perspiración, e irritabilidad nerviosa; con frecuencia hay exoftalmos.

Se observó aumento en la velocidad de crecimiento y desarrollo. Veinti veisiete un caso de hipertiroidismo en un niño de 5 años de edad con edad ósea de 10 a 12 años. Los dientes primarios se habían erigido a los tres años y medio y en ese momento su dentadura correspondía a la de un niño de 9 años (1)."

GLÁNDULA PARATIROIDES.

Las glándulas paratiroides son generalmente cuatro y están situadas detrás de las masas laterales de la glándula tiroides. Derivan embriológicamente del fondo de las hendiduras branquiales tercera y cuarta.

Estas glándulas secretan una hormona cuya función es mantener el equilibrio calcio-fósforo de la sangre.

La hormona secretada por la paratiroides se denomina "Hormona Paratiroides o Paracalcitonina", la cual actúa en el riñón y sobre las estructuras óseas. En el riñón actúa secretando fosfato y reteniendo calcio.

EL HIPOPARATIROIDISMO.

Resulta por lo general de la extirpación accidentada o de la lesión de varias glándulas paratiroides durante los primeros años de vida, produciéndose una "Tetania paratiroidea" caracterizada por una marcada hipocalcemia y una irritabilidad exagerada (8).

El desarrollo del esqueleto craneo-facial y del maxilar es aparentemente normal, no se señalan trastornos de la erupción, aunque se puede observar mordida abierta anterior en los casos de hipoplasia

EL HIPERPARATIROIDISMO.

Es un trastorno originado por la hiperactividad de las glándulas paratiroides, debiéndose generalmente, a tumores paratiroides o hiperplasia, provocando una inmediata elevación en el calcio del suero y un aumento en la excreción del calcio. La elevación del calcio sérico se notiene por la movilización del calcio de los huesos. El calcio es liberado y aprovechado por el torrente sanguíneo, por la acción osteoclástica, resultando reabsorción generalizada del hueso (con totos fibrosis generalizada), con fibrosis (osteitis fibrosa quística) (1).

La osteoclasis es más marcada en los lugares de depósito óseo más activo.

Los cambios óseos análogos maloclusión y movilidad dental; evidencias radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas posteras, ensanchamiento del espacio paradental y aparición de zonas ya disolvidas de aspecto quístico (8).

Ante la erupción dentaria como su crecimiento no parecen ser perturbados (1).

EL PANCREAS.

El páncreas es una glándula de secreción interna como externa. El páncreas secreta una hormona llamada "Glucagón" o factor hiperglucemiante, la cual para el glucósido del hígado a glucosa sanguínea y es cuando se secreta insulina. Por lo tanto, su función principal concierne al metabolismo de los hidratos de carbono y de los grasas por medio de la insulina de los islotes de Langerhans.

La insulina tiene como función principal la de mantener un nivel normal de azúcar en la sangre (1).

DIABETES MELLITAS.

La diabetes mellitus, es el resultado de una producción insuficiente de insulina por los islotes de Langerhans.

Existe un factor genético que influye en la existencia de la diabetes mellitus y es debido a la producción o a la herencia de insulinas de mala calidad o a la escasez de islotes de Langerhans, así como, la tendencia a la formación de anticuerpos contra la insulina.

Como regla las manifestaciones clínicas se desarrollan lentamente e incluyen:

- a) Poliuria.
- b) Polidipsia.
- c) Polifagia.
- d) Infecciones repetidas.
- e) Pérdida de peso.
- f) Acretia polineurítica.
- g) Adipomía.
- h) Pérdida del pelo.
- i) Somnolencia.
- j) Hipertensión arterial o artero-esclerosis.
- k) Cataratas, glaucoma, ceguera.
- l) Sierritas.
- m) Anorexia.
- n) Polineuropatías.
- o) Casa.

La diabetes puede descubrirse accidentalmente por exámenes de glucosa sanguínea y de orina (15).

Brazner nos indica en un estudio que él realizó en 188 niños diabéticos que el 55% de éstos tenían pobre higiene bucal, mientras que el 55% tenían las bordes marginales de su esmalte en condiciones normales con ninguna muestra de gingivitis, y el 55% mostró restauración ósea en las estructuras de soporte dentario.

Vista radiográfica era evidente tanto en las dentaduras primarias como en las permanentes. Además, era evidente en los niños con extracciones como en los no controlados médicamente (1).

En individuos prediabéticos es aquel que su padre y su madre son diabéticos, y tienden a tener degeneraciones vasculares muy importantes en la esmalte.

CONCLUSIONES

En el presente trabajo se ha estudiado el comportamiento de la memoria a corto plazo en sujetos normales y en sujetos con lesiones de la corteza prefrontal. Los resultados obtenidos indican que la memoria a corto plazo en sujetos normales es superior a la de los sujetos con lesiones de la corteza prefrontal. Esto sugiere que la corteza prefrontal juega un papel importante en la memoria a corto plazo. Los resultados también indican que la memoria a corto plazo en sujetos normales es superior a la de los sujetos con lesiones de la corteza prefrontal. Esto sugiere que la corteza prefrontal juega un papel importante en la memoria a corto plazo.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a los señores de la Universidad de la Habana por haber proporcionado los recursos necesarios para la realización de este trabajo.

La memoria puede ser el resultado de la actividad de la corteza prefrontal por la formación de conexiones de la corteza prefrontal con la corteza de la misma (1).

En la diabetes tipo juvenil hay total ausencia de insulina - causando los violentos trastornos en el parodonto: resequedad de la mucosa bucal, brillantes de las superficies gingivales, cambios de textura en la encía, agrandamiento gingival, el tejido colágeno se ve afectado y se observan en ocasiones grandes pérdidas óseas las cuales provocan movilidad dentaria, además de observar en el ligamen to parodontal zona de necrosis.

TRASLACIONES HEMATOLOGICAS.

Los trastornos gingivales y parodontales asociados con las - discrasias sanguíneas deben ser considerados en términos de las interrelaciones fundamentales entre los tejidos orales y la sangre y las diversas hematopatías, y no como una simple asociación de alteraciones orales con enfermedades hematológicas.

Un signo clínico que debe de considerarse es la hemorragia - gingival que no puede controlarse fácilmente.

LEUCEMIA.

La leucemia es el aumento de leucocitos muy jóvenes en la - sangre. Se puede observar tres tipos de leucemia: Leucemia monocitica, Leucemia linfática, leucemia mielógena. Cuya etiología hasta la fecha es desconocida.

Los cambios clínicos que se manifiestan en la leucemia aguda y subaguda incluyen la coloración roja anormal viscosa, difusa, - con superficie brillante de toda la mucosa gingival, agrandamiento - leucémico el cual se caracteriza por aparecer como una masa agrandada de la encía marginal o de la parte proximal o interdental de un - diente bucal. La consistencia de la encía es firme, pero presenta - tendencias hemorrágicas espontáneas al menor estímulo. Frecuentemente se observan lesiones ulceronecrotizantes agudas y dolorosas (8).

ANEMIA.

Es cualquier deficiencia en la cantidad y calidad de la san - gre, caracterizada por una reducción en el número de eritrocitos o en la cantidad de hemoglobina.

La anemia puede ser el resultado de la pérdida de sangre, u - por la formación defectuosa de la misma, o por un aumento en la de - strucción de la misma (9).

ANEMIA ERIOTRANTICA O ANEMIA DE COOLEY.

Es una enfermedad hereditaria caracterizada por anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas.

En la primera infancia aparece la osteoporosis característica de esta enfermedad, seguida por una esclerosis. Los cambios óseos más característicos aparecen en los metacarpos y falanges.

Los cambios óseos que se observan son: la palidez y rianosis de la nuca y valoración por un sobrecrecimiento de los rebordes alveolares superiores. Los dientes se separan apareciendo diastemas. Radiográficamente se observa rarefacción de los maxilares con alteraciones en el trabeculado apareciendo ésta como una red irregular con pérdida de la cortical en diferentes zonas (8).

ALERGIAS.

En la alteración de la capacidad de los tejidos de reaccionar frente a un alérgeno específico, en comparación con exposiciones previas del mismo individuo o de otros individuos de la misma especie.

Las alergias pueden deberse a diferentes alimentos, drogas, bacterias resultantes de infecciones locales, o como síntoma de ciertas enfermedades infecciosas, trastornos endocrinos o psiconeuróticos o hereditarios.

La alergia a los alimentos es casi común en los niños. Los síntomas del cuadro gastrointestinal, como son diarrea y vómito, -- vienen frecuentemente acompañados por hiperemia y edema de las mucosas nasales o éstas pueden ser también observadas en los tejidos gingivales y orales.

Se pueden observar también con más frecuencia en los niños -- las alergias a medicamentos que en los adultos. De las cuales las más comunes son las alergias a los sulfamidas, a la fenotiazina, a los barbitúricos, y a las sulfas. Las reacciones orales que producen son las mismas que en las alergias a los alimentos.

PREVENCIÓN DE MALOCCLUSIONES Y DE ANOMALIAS DE POSICIÓN.

Las maloclusiones son resultantes de la acción anormal de -- fuerzas que actúan para producir una deformidad, o sea, la relación -- incorrecta de los dientes en la oclusión perjudicando su función.

La determinación de la etiología de las maloclusiones es sumamente importante puesto que teniendo conocimiento de las causas -- que las producen así como eliminándolas se puede lograr el éxito de un tratamiento.

Existen factores etiológicos generales y locales.

Entre los factores generales tenemos:

HEREDITARIOS.

Es sumamente difícil controlar una maloclusión hereditaria, pero es posible alterar su grado de deformidad, es decir, un niño probablemente heredará de sus padres un patrón de crecimiento que puede conducir a un crecimiento normal o anormal, pero este patrón puede ser modificado.

DIETA.

La dieta es considerada por algunos autores como una de las principales causas de una maloclusión. Sneath indica que una dieta inadecuada va a producir errores alineares formados por un hueso poco brevemente calcificado, resultado de una dieta deficiente en contenido mineral, y por lo cual el hueso será deformado por las fuerzas de una presión anormal.

EFECTOS CONGENITOS.

El fracaso de los diversos elementos componentes de la cara y de los maxilares para encontrarse y fusionarse durante el crecimiento embrionario produce defectos tales como: labio leporino o paladar hendido. Estos van a afectar la oclusión debido a la distribución de los brotes dentarios en el maxilar.

También la erupción de dientes supernumerarios o la presencia de quistes que no se han desarrollados van a ocasionar maloclusiones debido a la pérdida de contacto proximal.

ENFERMEDADES Y DESORDENES METABOLICOS GENERALES.

El efecto que producen estas enfermedades sobre el crecimiento de la cara, así como, sobre la formación dentaria es evidentemente importante en el estudio de la prevención de las maloclusiones.

RETENCION DEL PATRON INFANTIL.

Logan y Frontal mencionan que una causa posible de maloclusión, es el hecho que dientes jóvenes pierden conservar sus mismas posiciones relativas entre sí después de la erupción tal y como prevalecían en el período de su formación, o por otros factores tales como la falta de crecimiento del maxilar en esta zona, pérdida prematura de los dientes primarios, permitir el angostamiento del arco dental, inclinación occlusal de los dientes posteriores, o inclinación distal o lingual de los incisivos.

FALTA DE CONTACTO PROXIMAL.

Puede producirse por ausencia congénita de dientes, caries, pérdida prematura de dientes primarios, pérdida de dientes permanentes, epigénesis por una presión occlusal ejercida sobre la dentadura o falta de suficiente tamaño del arco.

Al perderse el contacto los dientes posteriores se inclinan mesialmente y los anteriores se hacen hacia distal. La pérdida del contacto proximal, por cualquier razón produce la falta de equilibrio funcional y por lo tanto maloclusión.

DEFORMIDAD EN EL TAMAÑO DE DIENTES Y MAXILARES.

Los incisivos laterales caninos y otros dientes mal formados en un arco dentario pueden producir maloclusiones, porque el dimorfismo mesiodistal total de las coronas dentarias no armoniza con las del arco antagónico.

En general, los anchos mesiodistales de los dientes armonizan con los arcos, pero hay alguna variación en ciertos individuos. Sin embargo se resulta de ello que en una cara grande se encuentran dientes grandes y en una pequeña dientes pequeños. No hay problema si los maxilares son grandes y los dientes chicos, pero si los dientes son de tamaño corriente o de mayor tamaño y los maxilares son pequeños el resultado será un apinamiento inevitable.

La sobrecubricción y canturas de los caras proximales de los

dientes pueden producir apinamiento. Es aconsejable reducir el tamaño de las coronas mesiodistalmente y obturar ligeramente zonas, de -- ser posible la restauración debe tener el contorno adecuado de las ca ras proximales.

DIENTES MALFORMADOS.

Comunmente la dentadura primaria está libre de dientes malformados, aunque se puede encontrar dientes fusionados o en posición por encima o por abajo de lo normal.

DESEQUILIBRIO MUSCULAR.

Los músculos dentro y fuera de las dentaduras son considerados importantes contribuyentes al equilibrio logrado por las fuerzas que actúan sobre ella.

Cuando los músculos de la lengua carrilosa, labiales, trabajan en armonía en todo sentido y no hay discrepancia en cuanto al tamaño dentario y maxilar, la dentadura debe ser agradable y sana. La hiper o hipo actividad de cualquiera de estos músculos, ya sea por tamaño físico o por hábitos anormales van a desequilibrar esta dentadura.

HÁBITOS PERNICIOSOS.

Los hábitos perniciosos tienden a perturbar la función normal o a deformar. Un hábito es una práctica fija, producida por la constante repetición de un acto el cual se vuelve inconsciente.

Los hábitos que tienden a deformar la dentadura y la cara son la succión, mordisqueo, respiración anormal, postura incorrecta y posición anormal de la mandíbula y de la lengua.

Según Levy, el principal acto instintivo del infante es la succión, y declara que todos los hábitos anormales de succión provienen de la succión insuficiente del pecho o de la mamadera.

Jackson atribuye todos los hábitos perniciosos al hambre y a la falta de estímulo u oportunidad para movimientos y manipulación progresiva. Por lo tanto él aconseja brindarle al niño medios para tener un activo y ocupado. Colocar objetos en sus manos o colgarlos a adecuada distancia de sus ojos de manera que pueda observarlos, con humanas actividades substitutivas.

Deficiencia o incomodidad especialmente las provenientes de trastornos nutritivos, pueden producir cualquiera de los hábitos perniciosos,

pero es de particular interés aquéllas que llevan la mandíbula hacia adelante y las posturas incorrectas al dormir. El hábito mandibular es resultado directo de dolor, pero el hábito de dormir sobre el estómago se produce por que el padre coloca en esa posición al niño para eliminar el dolor. Esta posición produce una considerable fuerza sobre la cara, además de presentarse fuerzas adicionales como son la colocación de la mano o del brazo debajo de su cabeza.

Una dieta adecuada al niño podrá eliminar los hábitos provenientes de esta fuente, para evitar las malas posturas al dormir se deberá enseñar al niño a hacerse en varias posiciones y darle vuelta ocasionalmente, si tiende a quedarse demasiado tiempo en alguna de ellas.

La respiración bucal ocasionada muchas veces por el tamaño de órganos tales como amígdalas, adenoides o lengua aprendida puede obstaculizar la correcta respiración, así como, tener la lengua adelantada entre los dientes llevando la hacia adelante, sobre o contra ciertos dientes anteriores al respirar o a mantener la mandíbula adelantada, para hacer más lugar en la faringe oral, va a producir hábitos incorrectos por lo que en estos casos es recomendable eliminar las amígdalas o las adenoides hipertrofiadas antes de que se formen hábitos incorrectos.

Si no se evitan los hábitos perniciosos se va a producir una clonidia o deformidad facial por interferencia con las fuerzas de presión normales y la producción de aperturas.

Como se sabe los dientes pueden ser movidos mecánicamente a posiciones deseadas por fuerzas activas de presión, por lo tanto y por mayor razón los hábitos podrán modificar los dientes produciendo maloclusiones.

Como el hábito es un patrón mental inconsciente sólo parece razonable el uso de un dispositivo correctivo que recuerde al niño a la mente consciente y controle la norma, haciendo al niño responsable de iniciar.

Para cambiar una norma mental, la realización del acto debe frustrarse en cada intento, en lugar de intermitentemente.

Es de suma importancia el aparato que se usa para evitar la torsión del dedo pulgar u otro dedo haciendo presión en el paladar. Este aparato separa al pulgar del paladar y se fija por medio de correa o cremallera o de overlays en los filizos colares a cada lado del ar-

co superior, y en su parte anterior tiene una batiera de alambre por detrás de los dientes anteriores.

Esta barra de alambre tiene por objeto impedir que el niño se meta el dedo a la boca o por lo menos de recordárselo cada vez que lo intente, además en los casos en que ni aún así el niño no consigue impedir llevarse el dedo a la boca va a impedir que el niño lo haga placenteramente.

Habitualmente el hábito desaparece en pocas semanas y se cuando debe retirarse el aparato. Si el hábito reaparece se volverá a cementar el aparato pero por un tiempo más corto.

La corrección de la respiración bucal depende mucho de la colaboración del niño. Muchas veces el hábito persiste aún después de la eliminación o extirpación quirúrgica de los amígdalas o adenoides, por lo que se recomienda cerrar los labios con una tira de celuloide durante las horas de sueño (1).

La profilaxis dental es una rama de la medicina que se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales y de la conservación de la salud bucal. Su objetivo principal es evitar la aparición de las enfermedades bucales y mantener la salud bucal en el mejor estado posible.

La profilaxis dental se divide en dos grandes ramas: la profilaxis primaria y la profilaxis secundaria. La profilaxis primaria se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales, mientras que la profilaxis secundaria se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales.

La profilaxis primaria se divide en tres ramas: la profilaxis general, la profilaxis local y la profilaxis individual. La profilaxis general se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en toda la población, la profilaxis local se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en una zona específica y la profilaxis individual se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en una persona específica.

La profilaxis secundaria se divide en dos ramas: la profilaxis general y la profilaxis individual. La profilaxis general se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales en toda la población, mientras que la profilaxis individual se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales en una persona específica.

La profilaxis dental es una rama de la medicina que se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales y de la conservación de la salud bucal. Su objetivo principal es evitar la aparición de las enfermedades bucales y mantener la salud bucal en el mejor estado posible.

La profilaxis dental se divide en dos grandes ramas: la profilaxis primaria y la profilaxis secundaria. La profilaxis primaria se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales, mientras que la profilaxis secundaria se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales.

La profilaxis primaria se divide en tres ramas: la profilaxis general, la profilaxis local y la profilaxis individual. La profilaxis general se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en toda la población, la profilaxis local se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en una zona específica y la profilaxis individual se ocupa de la prevención de las enfermedades bucales en una persona específica.

La profilaxis secundaria se divide en dos ramas: la profilaxis general y la profilaxis individual. La profilaxis general se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales en toda la población, mientras que la profilaxis individual se ocupa de la prevención de la recurrencia de las enfermedades bucales en una persona específica.

tes operatorias para la prevención de la enfermedad oral.

La profilaxis oral en el consultorio es sumamente importante ya que generalmente es el primer procedimiento que se realiza en el nuevo paciente, y muchas veces de él depende la actitud posterior del niño hacia el dentista.

Se deberán examinar todas las zonas vecinas de los dientes a la encía con un instrumento para determinar la presencia de depósitos calcáreos, los cuales se eliminarán con raspadores de tamaño y diseño adecuado.

Se deberán también quitar las manchas o pigmentaciones de los dientes para lo cual generalmente se usa una copa o cara de goma con piedra pómez o con alguna pasta de las que se obtienen en el comercio y las cuales se utilizan para retención.

Muchas veces estas manchas son muy persistentes aconsejándose el uso de una pasta de alguna solución a base de iodo agregada a la pasta profiláctica.

En los pacientes que ya han sido tratados por el dentista se deberá tener especial atención en el control de las restauraciones, puesto que alguna alteración de los rebordes marginales puede ser lugar propicio al escape de alimento.

Se deberán buscar evidencias de occlusión traumática y de enfermedades occlusales y hábitos responsables.

Se deberá tener en cuenta el estado del hueso alveolar para determinar el estado paradental por medio de radiografías periódicas.

El control de algunas infecciones de enfermedad tanto dental como paradental y de la mucosa oral se considerará favorablemente ya que tratadas prontamente no permitirá su avance.

El cuidado de la boca en el hogar es indispensable y es responsabilidad de los padres de supervisar el mantenimiento de adecuadas formas de limpieza oral.

La formación de cálculo y de placa bacteriana no lleva a cabo horas después de la profilaxis más cuidadosa, por lo que es importante para controlar y prevenir estos depósitos el cepillado correcto y la estimulación interdental inmediatamente después de cada comida, por lo que deberá educar a los pacientes para que prevean este cuidado diario.

Es lógico que un niño preescalar no podrá conseguir por sí solo un cepillado correcto, pero con la ayuda de los padres podrá ser

mucho mejor y ante todo lo que se busca es lograr inculcar el hábito de limpiar, el cual se creará fácilmente en esta edad.

El cepillo dental para niños deberá tener el diseño adecuado y su dureza deberá ser mediana. Un cepillo dental aceptable para niños es aquél que tiene el mango corto, dos hileras de cerdas y cinco o seis penachos de cerdas en cada hilera. Su función como ya sabemos será el estímulo paradental, mejorar la circulación paradental, disminuir la hemorragia gingival, mejorar el tono de coloración gingival, aumentar la resistencia de las encías al trauma y a las infecciones, aumentar la resistencia de la adherencia epitelial, reducir la sensibilidad gingival, disminuir la formación de los depósitos calcáreos y bacterianos sobre los dientes, disminuir las caries.

La técnica de cepillado es muy sencilla y se deberá enseñar al niño a realizarla desde la primera visita al consultorio con el objeto de observar durante las visitas posteriores si éste la lleva a cabo.

El cepillado se realiza con un movimiento de arrastre hacia adelante, obteniendo previamente el cepillo con las cerdas apuntando hacia el gingival, estimulando las cerdas los tejidos gingivales y limpiando de las caras bucales e interproximales de los dientes. Esta técnica deberá efectuarse sistemáticamente alrededor del arco, de manera que al final se habrán limpiado todas las caras vestibulares, palatinas y linguales de los dientes en el maxilar superior e inferior, continuando de esta vez a los tejidos blandos gingivales, cada cosa deberá repetirse por lo menos unas cinco o seis veces y por último se cepillarán las caras bucales con un movimiento ya sea lateral y rotatorio.

Los dientes deberán cepillarse a fondo después de cada comida ya que la acumulación de alimentos incluyendo hidrocarburos refinados será un factor importante en la etiología de la caries y de la enfermedad paradental.

El cepillo dental deberá estar siempre en condiciones óptimas para que en esta forma sea de buenos resultados. Generalmente se deberá tener dos cepillos de dientes para usarlos turnados dejando que uno se seque mientras se usa el otro. También para su cuidado se deberá lavar con agua fría y limpia, ya con el agua saliente reblandece sus cerdas. Y nunca se deberá guardar en su estuche, sino que se deberá dejar secar al aire libre.

El cepillo dental eléctrico también es aconsejable puesto que da muy buenos resultados sobre todo en aquellos niños a los cuales no les gusta usar el cepillo común y corriente.

El uso de la seda dental no es muy aconsejable en los niños puesto que muchas veces en vez de favorecer va a lesionar al tejido gingival puesto que el niño no va a poder tener el control suficiente sobre su manipulación.

El Water - Pick es un aparato consistente en una cuba de agua con una bomba que emite a través de una pequeña manguera terminada en una punta de plástico intercambiable chorros de agua cuya intensidad es regulada, y va a limpiar perfectamente el intersticio gingival al mismo tiempo que estimula la encía marginal.

El Water - Pick es muy recomendable sobre todo en aquellas personas en que sólo con este aparato se puede efectuar una limpieza correcta.

La enfermedad gingival y periodontal puede ser diagnosticada precozmente y tratada inmediatamente con el objeto de evitar su avance. Es mucho más sencillo tratar una gingivitis leve a una gingivitis severa o a eliminar bolsas periodontales profundas o impedir la necrosis ósea. Por lo tanto un tratamiento oportuno va a evitar la pérdida innecesaria de dientes.

La prevención de la recidiva es responsabilidad tanto del paciente como del dentista. El paciente debe cumplir con la higiene oral indicada y con las visitas de control, y el dentista en cada visita deberá de seguir todas las fases de la profilaxis oral.

CONCLUSIONES.

El conocimiento que tenga el Cirujano Dentista de cada una de las patodontopatías que se presentan tanto en niños como en adolescentes, así como, de los factores determinantes que las originan y/o provocan será de fundamental importancia en la obtención del diagnóstico precoz y correcto de estas, para poder llevar a cabo el tratamiento adecuado correspondiente a cada una de ellas, evitando en esta forma la posible repercusión de dichos trastornos no sólo en las estructuras bucales sino en el organismo en general.

El Cirujano Dentista no debe concentrarse únicamente a la terapia de los padecimientos bucodentales sino prevenir e interceptar aquellas afecciones o estados bucodentales o sistémicos que tiendan a destruir o hacer menos efectiva su función.

Para este fin es importante crear programas educativos de profilaxis bucal y cuidado dentario, debiéndose iniciar precozmente en la infancia, y en los cuales a través del interés y entusiasmo del Cirujano Dentista se sensibilice a los niños y se responsabilice a los padres obteniendo como resultado la reducción de trastornos periodontales y de enfermedad dental.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Brauer J. C. "Odontología para Niños".
Editorial Mundi. Cuarta Edición 1960.
- 2.- Butler James H. "The Familial Pattern Of Juvenile Periodontitis-
(Periodontosis)".
Journal of Periodontology-Periodontics. February 1959. Vol. 40 # 2
- 3.- Cantecow A. y Schepartz B. "Bioquímica".
Editorial Interamericana S.A. México.
- 4.- Chisacovsky A. "Apuntes".
- 5.- Del Real. "Apuntes". 1966. E.R.O., U.S.A.M.
- 6.- Diamond M. "Anatomía Dental".
Editorial UTEA. Segunda Edición 1962.
- 7.- Galanter A.R. Bradford S. "Hyperkeratosis Palmarplantaris and Perio-
dontosis: The Rapillon-Issever Syndrome". Journal of Periodontolo-
gy-Periodontics. January 1969. Vol. 40 # 1.
- 8.- Glickman Irving. "Periodontología Clínica".
Editorial Mundi. Tercera Edición. 1967.
- 9.- Goldman M. M. "Periodontia".
Editorial Interamericana. S.A. 1959.
- 10.- Guadriol H. "Hierve y Vitamina C. Odontiatría". Vol. XIX Núm. 219
1965.
- 11.- Hershman A. Bernardo. "Fisiología Humana".
Tercera Edición (segunda reimprisión) 1957.
- 12.- Odontología Clínica De Norte America. "Correlación entre enfermedad
de bucal y sistémica". Editorial Mundi. Serie II Vol. 3. 1967.
- 13.- Loran K. "Apuntes" 1967. E.R.O. U.S.A.M.
- 14.- Martínez Cerec. "Apuntes". 1967. E.R.O. U.S.A.M.
- 15.- Nava Serrano J. "Apuntes". 1963. E.R.O. U.S.A.M.
- 16.- Orban B. "Periodontia. (parodontología)".
Editorial Interamericana. S.A. Primera Edición. 1960.
- 17.- Purdy Kicob. "Manual de Farmacología Terapéutica".
La Prensa Médica Mexicana. 1961.
- 18.- Ravitz G. Alberto. "Apuntes" 1967. E.R.O. U.S.A.M.
- 19.- Trapozzano V.A. "Revisión Completa de la Odontología".
Editorial Mundi. 1956.