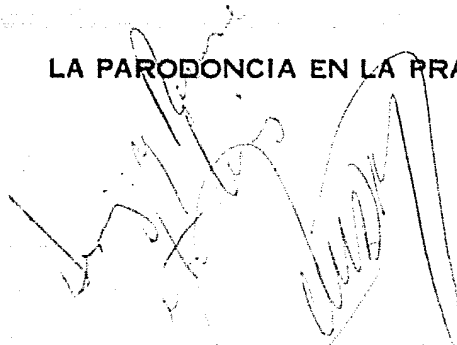


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA PARODONCIA EN LA PRACTICA GENERAL



T E S I S

**Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

LETICIA B. CASTILLO RUEDA

MEXICO, D. F.

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA PARODONCIA EN LA PRACTICA GENERAL

TESIS PROFESIONAL

LETICIA B. CASTILLO RUEDA

MEXICO, D. F.

1977

A HIS PRIMEROS MAESTROS

NIS PADRES

SR. PEDRO CASTILLO GALICIA

y

SRA. GUILLERMINA R. DE CASTILLO

(q.e.p.d.)

CON CARINO PARA:

JOSE LUIS
PEDRO
BERNARDA
SEBASTIAN
JORGE
ENRIQUE
GUILLERMINA
MARTHA
Y
JOSE LUIS

AL DR. VICTOR MANUEL DIAZ NICHEL

Con agradecimiento por su valiosa
ayuda durante mis estudios profe-
sionales y en la realización de
este trabajo.

Y PARA TI

Y todos los que en
una u otra forma,
me brindaron su ayuda,
confianza y cariño,
e impulsaron a lograr
la culminación de una
de mis metas.

I N D I C E

Págs.

PROLOGO

TEMA I PARODONTO

1. Definición	3
2. Elementos que integran el parodonto	
a. Encla	3
b. Membrana parodontal	9
c. Cemento	12
d. Apofisis alveolar	15

TEMA II. PERIODONTUM NORMAL EN EL NINO

1. Encla	17
2. Membrana parodontal	18
3. Hueso alveolar	19

TEMA III. PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA -- ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODON-- TAL

1. Flora bucal normal	20
2. Saliva	20
3. Microorganismos en la enfermedad - periodontal	22
4. Mecanismo mediante los cuales los- microorganismos producen enferme-- dad parodontal	23

TEMA IV. DEPOSITOS DENTALES

1. Materia alba	27
2. Cálculos dentales	28
3. Pigmentación	28

TEMA V. INFLAMACION 32

TEMA VI. ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODON- TALES.

1. Factores Internos	38
2. Factores externos	42
3. Factores generales o sistémicos	43
4. Factores endocrinos u hormonales	45
5. Factores psicósomáticos	47

TEMA VII. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

1. Gingivitis en niños 48
2. Causas de gingivitis 48
3. Infecciones gingivales en niños 52
4. Manifestaciones orales de enfermedades sistémicas en niños 57
5. Tratamiento 59

TEMA VIII. GINGIVITIS

1. Inflamación en la enfermedad gingival 62
2. Evolución, duración y distribución 63
3. Diagnóstico 64

TEMA IX. PARODONTITIS

1. Definición 66
2. Patogénesis 66
3. Parodontitis en los procesos metabólicos generales 67

TEMA X. FORMACION DE BOLSA PERIODONTAL

1. Histopatología 69
2. Características clínicas 70
3. Signos y síntomas 71
4. Clasificación 71

TEMA XI. DIAGNOSTICO PERIODONTAL

1. Uso de la sonda periodontal 74
2. Examen radiográfico 76

TEMA XII. TERAPEUTICA PERIODONTAL

1. Objetivos 77
2. Eliminación de la bolsa 77
3. Tipos de terapéutica 78
4. Terapéutica inicial 78
 - a. Régimen de higiene oral 79
5. Terapéutica coadyuvante 84
6. Periodoncia preventiva 86

CONCLUSIONES 90

BIBLIOGRAFIA 92

P R O L O G O

Según recientes investigaciones, se ha demostrado que la mitad de la población infantil y casi toda la población adulta, padecen parodontopatías, es decir enfermedades parodontales que producen daños irreparables en los tejidos de so porte del diente.

Además, se ha observado que la caries dental así como la enfermedad parodontal, son las principales causas que provocan más pérdidas de dientes.

Si bien entre la población y los odontólogos existe con formismo para aceptar este proceso como un hecho incontrolable, es necesario estar conscientes del error.

El cirujano dentista está científicamente preparado y moralmente obligado a realizar una labor de educación dental que tienda a lograr salud en la comunidad, enseñando y demostrando la importancia de adquirir hábitos de conducta convenientes para conservar la integridad del aparato dento-bucal, incluso desde la edad más temprana.

Para tal fin creo que primero es necesario conocer las causas, el proceso patológico y los daños a los tejidos que nos interesan, de manera que estemos en condiciones de aplicar las medidas preventivas o terapéuticas más convenientes.

Las alteraciones que se presentan con más frecuencia, son de carácter inflamatorio crónico. Que en ocasiones pue--

den pasar desapercibidas para el enfermo y aun para el odontólogo, ya que desgraciadamente no presentan el síntoma dolor, sino hasta las etapas más avanzadas de la enfermedad.

1.- PARODONTO

1.- Es la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente, comprende la encla, unión dento-gingival, membrana periodontal, el cemento de la superficie radicular y la apofisis alveolar.

La interdependencia armoniosa, biológica y funcional de estos tejidos puede ser alterada por numerosos factores, que se clasifican en factores extrínsecos e intrínsecos.

Los factores extrínsecos: son los factores locales que se encuentran en el intersticio gingival; depósito no calcificado y calcificado, así como productos de los órganos que -- siempre están presentes. Otros irritantes pueden incluir: -- restauraciones dentales defectuosas, hábitos bucales, uso de alimentos irritantes u otras sustancias [tabaco].

Los factores intrínsecos son las perturbaciones funcionales de los diferentes organismos que pueden dar como resultado enfermedades generales, tales como: trastornos funcionales del hígado, páncreas, riñones, tracto intestinal, de los órganos hematopoyéticos, glándulas endocrinas.

Los factores constitucionales también deben ser considerados ya que hacen posible la susceptibilidad o resistencia individual a los factores de perturbación.

a).- ENCLIA

La mucosa bucal puede dividirse en tres tipos:

MUCOSA MASTICATORIA.- Encla, inserción epitelial, surco - gingival, paladar duro.

MUCOSA ESPECIALIZADA.- Dorso de la lengua.

MUCOSA DE REVESTIMIENTO.- El resto de la mucosa bucal, labios, mejillas, surco vestibular, - mucosa alveolar, paladar blando, - membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua, piso de la cavidad bucal.

DEFINICION.- La encla se define como la porción de la mucosa oral, que recubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

La encla rodea al cuello del diente y se extiende apicalmente por su cara bucal, hasta la mucosa alveolar; en la cara palatina la encla se continua con la mucosa palatina.

El surco o intersticio gingival es el espacio superficial entre el borde libre de la encla y el diente.

La inserción epitelial es una extensión en sentido apical del límite epitelial del intersticio gingival.

Normalmente en el adulto es de un color rosa coral, -- firme y frecuentemente adherida al proceso alveolar subyacente. Las variaciones en el color de la encla, están en relación con la pigmentación cutánea en general.

Por lo contrario, la mucosa alveolar es rojiza y se encuentra adherida laxamente al hueso subyacente por intermedio de una mucosa abundante; además su epitelio es muy delgado y no queratinizado.

La encla se divide clínica y microscópicamente en:

1).- Encla Marginal o no adherida. - Se extiende desde el margen gingival hasta la profundidad del intersticio gingival rodea al diente a la manera de un collar y su límite con la encla adherida corresponde al intersticio gingival libre.

2).- Encla adherida. - Se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y al proceso alveolar por medio de bandas fibrosas de tejido conjuntivo. Normalmente es de color rosa pálido y de aspecto punteado. Microscópicamente las células epiteliales escamosas superficiales se encuentran queratinizadas.

La encla adherida se extiende desde la encla marginal hasta la unión mucogingival que la separa de la mucosa alveolar.

3).- Papila Interdental. - Es la porción de encla que ocupa el espacio interproximal, cuando la superficie de los dientes contiguos se encuentran en íntimo contacto. La papila interdental termina a corta distancia por debajo del punto de contacto, llenando el espacio que separa a ambos dientes. Si falta el contacto proximal la encla se une firmemente al proceso alveolar.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES DE LA ENCIA.

La encla marginal consiste en un número central de tejido conjuntivo, cubierto por un epitelio escamoso estratificado. Un lado del epitelio de la encla marginal recubre el intersticio gingival y el otro se continúa con el epitelio de la encla adherida. En el tejido conjuntivo de la encla marginal adyacente a la base del intersticio gingival siempre hay un grado de infiltración leucocitaria.

La encla adherida se continúa con la encla marginal que consiste en un epitelio escamoso estratificado y un estroma conjuntivo subyacente; en el epitelio pueden distinguirse:

- a).- Una capa basal cuboide;
- b).- Varias capas de células espinosas poligonales, con puentes intercelulares marcados.
- c).- Varias capas granulares de células achatadas con - marcados gránulos basófilos queratonina con el - citoplasma y núcleo hipererómico y contraído.
- d).- Una capa superficial queratinizada, formada por es camas aplanadas acidófilas, claros y anucleados. - Aunque la encla es normalmente queratinizada puede - presentar una superficie paraqueratósica (cuyas - células achatadas tienen núcleo, lo cual lo dife- - rencia de la capa queratinizada).

El tejido conjuntivo de la encla es denominado lámina propia, ésta puede dividirse en dos porciones:

- 1).- Una capa papilar subyacente al epitelio, formado - por las proyecciones papilares que se interdigitan con los brotes epiteliales.

- 2).- Una capa reticular contigua al tejido conjuntivo - fibroso de la submucosa da a la encla adherida su inmovilidad.

La capa papilar de la lámina propia contiene los vasos y los nervios de la encla.

Las características clínicas normales de la encla son - un reflejo de la micromorfología del tejido gingival. Estos tejidos están bajo la constante influencia de su medio ambiente inmediato y del estado general del individuo.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA.

Color.- El color de la encla adherida o marginal se describe como rosado coral y resulta del aporte vascular, el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células con pigmento.

La intensidad o tono del color normal varía en los diferentes individuos. Las variaciones en el color de la encla parece estar relacionado con la pigmentación cutánea general y a una pigmentación fisiológica; esta pigmentación de la encla es producida por un aumento en el número de células que contienen melanina, se localizan en la capa basal del epitelio y también en menor número en el tejido conjuntivo subyacente.

La mucosa alveolar es comparativamente de color más rojo, suave y brillante, mientras que la encla adherida es punteada.

TAMANO DE LA ENCIA.- Representa la suma total del número de células, elementos intercelulares y su aporte vascular.

CONTORNO.- Se encuentra íntimamente relacionado con su tamaño. En condiciones normales la encla presenta un aspecto festoneado con prominencias alargadas correspondientes a las raíces de los dientes. Estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones o surcos interdientales; estas, se extienden en forma de cono achatado terminando en el punto de contacto.

TEXTURA SUPERFICIALES.- La superficie de la encla se describe como punteada o en escara de naranja. La encla adherida punteada, la marginal lisa. El punteado resulta del efecto de las proyecciones de la capa papilar de la lámina --

propia que levanta al epitelio gingival produciendo ligeras - protuberancias redondeadas al nivel de su superficie. El punteado de la encla se considera como una adaptación funcional a los impactos mecánicos. Constituye una característica clínica de la encla normal.

CONTORNO PAPILAR.- Las papilas deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con el avance de la edad las papilas y otras - partes de la encla pueden atrofiarse.

CONTORNO MARGINAL.- El margen gingival debe ser delgado y terminar como filo de cuchillo.

CONSISTENCIA.- La encla debe ser firme y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y a los huesos - alveolares subyacentes.

BOLSAS.- Si la encla es clínicamente normal, el espacio entre la encla libre y el diente se llama surco gingival y no debe haber bolsas.

EXUDADO.- No debe haber.

b).- MEMBRANA PERIODONTAL

La membrana periodontal está constituida por fibras colágenas dispuestas en mango. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por otro en el hueso alveolar. Ningún mango individual de fibras se extiende directamente desde el cemento hasta el hueso alveolar. En el centro del espacio - periodontal, los haces de fibras se mezclan y forman un plexo intermedio. Esta disposición permite la erupción continua de los dientes sin interrupción de la estructura funcional de la membrana. Las fibras colágenas de la membrana periodontal no son elásticas. Las únicas fibras elásticas de-

La membrana están en las paredes de algunos vasos sanguíneos.

La anchura del espacio periodontal varía según la edad del individuo y las necesidades funcionales del diente.

En un diente en función es de 0.25 mm a 0.10 más o menos; es más delgada en el centro del alvéolo y más ancho en el margen y en el ápice (espacio parodontal en forma de reloj de arena).

RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ

El tejido conjuntivo laxo entre más haces fibrosos de la membrana periodontal contiene también más estructuras epiteliales, que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se llaman restos epiteliales de Malassez. Estos remanentes de la vaina epitelial de Hertwig de la raíz, representan secciones de cadenas epiteliales que forman una red periradicular. Aunque estas cintas epiteliales tienen quizá, -- una función especial.

2).- Fibras Transeptales.-- Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical de un diente hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo cruzando por encima de la apófisis alveolar.

3).- Fibras Cresto Alveolares.-- Van desde el tercio -- cervical del cemento hasta la Apófisis alveolar.

Función.-- Resiste el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

4).- Fibras Horizontales Dento Alveolares.-- Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Función.-- Resiste las presiones laterales y cervicales

aplicadas sobre el diente.

5).- Fibras oblicuas Dento-Alveolares. - Son las más numerosas de la membrana parodontal, se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento.

Función. - Permite la suspensión del diente dentro del alveolo.

6).- Fibras Apicales. - Tienen una extensión rodeada -- alargándose alrededor del ápice de la raíz dentaria. Se dividen en dos grupos:

a).- Horizontales. - Se extienden en dirección horizontal, desde el ápice dental hacia el hueso alveolar.

b).- Verticales. - Se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alveolo, previniendo así el desalojamiento lateral de la región apical del diente.

Ambos grupos de fibras apicales, presentan un desarrollo rudimentario y en algunos casos faltan por completo.

Aportación sanguínea. - Proviene de las ramas de las arterias y venas alveolares superior e inferior, penetran a dicha membrana siguiendo tres direcciones:

1.- A nivel del fondo alveolar a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que nutren a la pulpa.

2.- A través de las paredes del hueso alveolar, constituyendo el grupo de vasos sanguíneos más numerosos y es fundamental del ligamento parodontal.

3.- Ramas Profundas. - De los vasos gingivales, los cuales pasan sobre la apofisis alveolar.

Los vasos linfáticos tienen la misma trayectoria de -- los vasos sanguíneos.

Los nervios, son ramas sensoriales que se derivan de -- la segunda y tercera división del cuarto par craneal, permiten al individuo darse cuenta (condiciones patológicas) de una sensación dolorosa.

Funciones de la Membrana Parodontal:

1.- Soporte o Sostén.- La función principal de la membrana periodontal es la de mantener al diente en su alveolo y la relación fisiológica entre cemento y hueso. Esta función la efectúan elementos especializados de tejido conjuntivo, que pueden, hasta cierto punto, formar y reabsorber hueso y cemento y reemplazar continuamente los elementos celulares y fibroso de esta membrana.

2).- Sensorial.- Se manifiesta por la habilidad que -- muestra un individuo al estimar cuanta presión se ejerce durante la masticación y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe cuando se percute sobre los mismos.

En ambos casos es percibida una sensación dolorosa por el individuo. Siempre y cuando exista un padecimiento parodontal.

3).- Nutritiva.- A través de sus vasos sanguíneos y -- linfáticos.

c).- CEMENTO

Localización.- Cubre a la dentina de la raíz del diente; al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar las siguientes modalidades:

1.- El cemento puede estar en contacto exactamente con el esmalte. 30% de los casos.

2.- Puede no ponerse en contacto directo con el esmalte, dejando una pequeña porción de dentina al descubierto. - 10% de los casos.

3.- Puede cubrir ligeramente el esmalte. Esta última disposición es la más frecuente 60%.

Caracteres Físicos y Químicos.- Es de color amarillo - pálido, más pálido que la dentina de aspecto pálido y superficialmente rugosa; su grosor es mayor a nivel del ápice radicular y va disminuyendo hasta la región cervical.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina, contiene un 45% a 50% de material inorgánico y de un 50- a 55% de material orgánico y agua. El material inorgánico -- consiste de sales de Ca, bajo la forma de hidroxipatita.

Los constituyentes químicos son el colágeno y los mucopolisacáridos. Mediante los experimentos físico-químicos y el empleo de colorantes vitales se ha demostrado que el cemento celular es un tejido permeable.

Estructura Histológica.- Es una variedad de tejido conjuntivo calcificado, especializado de origen mesenquimatoso.

Se divide en dos porciones:

a).- **Cemento Acelular.**- Se llama así por no contener células, forma parte de los tercios-cervicales y medio de la raíz del diente.

b).- **Cemento Celular.**- Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria.

El cementocito llena por completo la laguna de la cual salen unos conductillos llamados canaliculos, estas se dirigen hacia la membrana parodontal en donde se encuentran los elementos nutritivos indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

La formación del cemento empieza en las primeras fases de la erupción del diente y se debe a células mesenquimáticas diferenciadas, es decir, los cementoblastos. La formación del cemento es un proceso continuo de aposición. La superficie del cemento está formada por la capa más reciente, no calcificada (cementoides) y está cubierta por los cementoblastos.

El cemento puede ser celular o acelular pero esta diferencia estructural no parece tener importancia funcional o patológica. Si en algún estado patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, ésta puede ser reparada por aposición de cemento celular o acelular.

F U N C I O N E S :

1).- Su función principal es insertar en la superficie del diente las fibras de la membrana periodontal y; mantener al diente implantado en su alveolo.

2).- Permite la reacomodación de las fibras de la membrana parodontal. Esta función es importante durante la erupción dentaria.

3).- Compensa en parte la pérdida del esmalte ocasionado por el desgaste oclusal o incisal.

d).- APOFISIS ALVEOLAR

Definición.- Es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos, donde están colocados los dientes.

Como resultado de la adaptación celular se distinguen dos partes en la apofisis alveolar, hueso alveolar y el de soporte.

El hueso alveolar.- Consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana periodontal.

El hueso de soporte.- Rodea al hueso alveolar propiamente dicho y sirve de sostén a su función. Consta de dos láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apofisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre estas láminas corticales y el hueso alveolar.

Hueso alveolar.- (O pared interna del Alvéolo) también se le denomina lámina dura, debido a su aspecto en la radiografía de línea radiopaca. Tiene numerosas perforaciones para la salida y entrada de vasos sanguíneos y nervios desde o hacia la membrana periodontal.

FUNCION.- El hueso alveolar es un tejido transitorio que se adapta a las demandas funcionales del diente. Está formado para sostener al diente y después de la extracción tiene tendencia a reducirse como ocurre con la apofisis alveolar. Este hecho refuta la afirmación tan frecuente, de que los dientes con patología periodontal deben ser extraídos y no tratados, para conservar el hueso y proteger las arcadas necesarias al sostenimiento de la dentadura.

Hueso de soporte.- También se adapta a los requerimientos funcionales. Se reabsorbe cuando las necesidades funcionales disminuyen y se forma nuevo hueso si aquéllos aumentan. La pérdida de la función oclusal, conduce a osteoporosis, o se atrofia por falta de uso del hueso de soporte, --- mientras que el aumento en las demandas funcionales produce un hueso más denso, las demandas que excede la tolerancia fisiológica de un tejido dan por resultado su destrucción.

II.- EL PERIODONTUM NORMAL EN EL NIÑO

1.- Las encías infantiles deberán ser de color rosa pálido firmemente unidas al hueso alveolar y punteadas o lisas. Las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes. La profundidad del surco gingival de los dientes temporarios es mayor que la del adulto, aún sin ningún cambio patológico gingival. Microscópicamente, el epitelio escamoso estratificado de la en cl a s presenta papilas bien diferenciadas con una superficie total o parcialmente queratinizada.

El color rosa pálido de las encías normales no inflama das se debe a la abundancia de tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos. La superficie epitelial es blanda y atercio pelada, con muchas irregularidades superficiales, que, cuando son más pronunciadas se les denomina "punteado".

El margen libre de las encías se extiende hacia la protuberancia coronaria, que en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros. La corona de la pieza y la encla intersticial bucal o lingual forman una superficie casi continua para los alimentos, cuando estos pasan de las superficies masticatorias duras de las piezas a los tejidos blandos.

La fosa gingival en las dentaduras primarias se extiende de 1 mm o menos debajo de la protuberancia de la pieza. Es una fosa limitada por la pieza, por un lado, y un gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro. La superficie epitelial de la fosa, y también la de la encla intersticial y la mucosa bucal, crece continuamente, se escama

y sana rápidamente. En el niño, la unidad dental completa - se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales, - aunque cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las -- piezas primarias. Las papilas son estrechas y menos voluminosas, y la papila y el margen están situados más lejos de las superficies oclusales de las piezas. Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado de crecimiento aposicional de hueso alveolar. Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios; además, este espaciamiento de las piezas no se asocia con gingivitis.

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción - de las permanentes transcurre un período de hasta dos años. - Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas; después aparecen - las piezas en la boca, y mientras las piezas hacen erupción - hacia la posición final, las encías intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. - Dentro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera - hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación - asociada con infección bacteriana. Esto no deberá confundirse con gingivitis de origen bacteriano.

2.- MEMBRANA PERIODONTAL

La membrana periodontal de los dientes temporarios es - más ancha que la de los permanentes. Durante la erupción, - la dirección de las fibras principales se aproxima a la del eje mayor del diente para llegar a la disposición bien defini-

nida en haces de la dentadura permanente.

3.- HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar en relación con los dientes temporarios muestran una prominente lámina dura, tanto en el estado de cripta como durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas, y los espacios medulares tienden a ser más grandes que en el adulto. - Las crestas óseas interdenciales son chatas.

III.- PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

1.- Flora Bucal Normal.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y las 10 hrs. se establece una flora -- principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los 10 primeros días, y se encuentra presente - en casi todos a los 5 meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100 por 100 de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico de la saliva oscila de 43 millones a 5500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones asimismo, en la boca hay hongos, incluso candida, protozooz como entamoeba gingivitis y en algunos casos - virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del -- dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica, cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente --- constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos - aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del - flujo de la saliva y factores generales.

2.- La Saliva.

Puesto que la saliva sirve de medio de cultivo y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta a

su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

Composición de la saliva.

La saliva (pH 6.2 a 7.4) es 99.5 por 100 de agua y 0.5 por 100 de sólidos orgánicos e inorgánicos. Jenkins describe con detalle su composición. Además de los alimentos ingeridos, los componentes orgánicos principales son proteínas - en forma de glucoproteínas. También hay albúmina sérica, gammaglobulinas y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio, e indicios de otros elementos. La saliva contiene, además bido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema-amortiguador de bicarbonatos.

Enzimas Salivales.- Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas. Determinadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal; son hialuronidasa y lipasa, aminoácido de carboxilatos, catalasa, peroxidasa y colagenasa.

Factores Antibacterianos.- La saliva contiene factores antibacterianos como la lisozima, que ejerce un efecto lítico sobre los micrococos y enzimas eficaces contra microorganismos, lisozima-resistentes y contra la mayoría de los microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos como el neumococo. También se han descrito factores que inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria y el lactobacillus cosa y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos. Los antibióticos administrados por vía general pueden aparecer en la saliva. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva, contienen así mismo gammaglobulinas capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

Factores de Coagulación.- En la saliva se identificaron varios factores que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

Vitaminas.- Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B₁₂ son las principales vitaminas encontradas en la saliva; también se encontraron las vitaminas C y K. Las fuentes de las vitaminas son: las síntesis microbiana, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

Leucocitos.- Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son los granulocitos polimorfonucleares. La cantidad de leucocitos varía según las personas y la hora del día, y aumenta en la gingivitis. Alcanzan la cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco gingival. Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva a veces son denominados orogramulocitos y su velocidad de migración hacia la cavidad bucal, -velocidad orogramulocítica.

3.- Microorganismos en la Enfermedad Gingival y Periodontal.

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio entre los microorganismos bucales y entre los microorganismos y el huésped. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial a producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio: 1) entre bacterias, o 2) entre las bacterias y el huésped o de los dos estados. La alteración del equili-

brio simbiótico de los microorganismos conduce a la enfermedad de la mucosa, si se produce un crecimiento exagerado de un microorganismo patológico. Por ejemplo: en un paciente bajo terapéutica antibiótica, prolongada puede haber un descenso de la reproducción de muchas bacterias, pero el hongo insensible Candida albicans prolifera y produce moniliasis bucal. El equilibrio entre los microorganismos y el huésped es alterado por un aumento de la cantidad y la virulencia de las bacterias o un descenso de la resistencia del huésped o por las dos razones. La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos. Irritantes distintos de las bacterias, como impacción de alimentos, y extremos mecánicos, químicos y térmicos, lesionan la encía y disminuyen la resistencia de la infección. También producen inflamación gingival, la cual profundiza el surco gingival y proporciona un medio ambiente protegido para la concentración de las bacterias y sus productos.

4.- Mecanismos Mediante los Cuales los Microorganismos Pueden Producir Enfermedad Gingival y Periodontal.

Se demostró el potencial productor de enfermedad de las bacterias y sus productos, pero la manera en que causan la enfermedad periodontal y gingival es todavía hipotética. Entre los muchos mecanismos posibles están los siguientes:

Invasión Bacteriana.

Las bacterias están presentes en la encía, en la gingivitis ulceranecrotizante aguda, pero aunque las opiniones difieren, es del consenso que no penetran los tejidos en la gingivitis crónica. Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias principalmente dichas en la degeneración de la inflamación.

Enzimas.

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas enzimas, que son potencialmente destructoras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos. Muchos de los componentes de la placa son sustratos de estas enzimas, pero no se demostró que el comienzo de la enfermedad periodontal sea por la interacción de las enzimas bacterianas con el sustrato gingival.

La hialuronidasa introducida experimentalmente en la placa, causa rotura y edema del tejido conectivo y proliferación del epitelio, pero no produce inflamación. No hay diferencia en el contenido de la hialuronidasa de los residuos gingivales de sujetos normales y de los que padecen enfermedades periodontales.

La collagenasa, producida por bacteroides melaninogénesis, también se forma en la placa normal, y está presente en ella (en pequeñas cantidades) y en placas con inflamación crónica y aguda (en mayores cantidades) mediante la disolución enzimática del colágeno, la collagenasa genera la hemorragia de vasos gingivales en especial, de arteriolas pequeñas.

Los plasmocitos, que abundan en la placa inflamada y proporcionan anticuerpos, también producen grandes cantidades de hidrolasa ácida, específicamente fosfatasa ácida, esterasa, aminopeptidasa, aril sulfatasa y beta glucoronidasa, que podrían ser importantes en la determinación de los tejidos gingivales.

Las lisosomas contenidas dentro de las bacterias y leucocitos se liberan al producirse su destrucción y son potencialmente lesivos para los tejidos periodontales.

Endotoxinas.

Las endotoxinas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas de las paredes celulares de numerosas capas de bacterias gramnegativas de la boca, que son liberadas al destruirse tales bacterias. Las endotoxinas lesionan los tejidos parodontales y causan inflamación, posiblemente mediante la activación de una reacción inmunológica local. En animales de experimentación, las endotoxinas originan necrosis de la mucosa bucal y hueso, en zonas previamente sensibilizadas y frenan el crecimiento óseo en el cultivo de tejido.

Las endotoxinas están presentes en la saliva y en bacterias del surco gingival y placa. La actividad de las endotoxinas de la saliva y residuos gingivales y el nivel de anticuerpos contra endotoxinas bucales son más altos en la enfermedad periodontal que en la salud periodontal. El contenido de endotoxinas del surco gingival se encuentra relacionado con la inflamación gingival. Las endotoxinas de las bacterias de la boca penetran en el epitelio dañado o ulcerado y no en superficies intactas, indicando un papel secundario y no primario en la enfermedad gingival.

Toxinas.

Se afirmó que la gingivitis es causada por toxinas que generan las bacterias y por degeneración de las células epiteliales superficiales. Sin embargo, en la cavidad bucal no se comprobó la existencia exotoxina alguna, con excepción de las correspondientes a enfermedades infecciosas como la difteria.

Las espiroquetas, y algunos bacteriones, vibriones, bacilos fuciformes y algunos actinobacilos, anaerobios que por lo común están en las bolsas periodontales son capaces de producir H_2 el cual es cáustico y produce necrosis de los tejidos.

dos. Está ausente en los surcos normales, pero es común en las áreas apicales de bolsas profundas, asociado con el aumento de la inflamación. Las bacterias bucales producen amoníaco, irritante potencial que ha sido asociado a la enfermedad periodontal.

IV.- DEPOSITOS DENTALES

Se ha subrayado el papel de depósito dental, ya sea calcificado o no calcificado, como factor capaz de producir o agravar la enfermedad parodontal.

1.- Depósito no Calcificado o Materia Alba.

La materia alba es una sustancia blanca y pegajosa que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aloja en los espacios interproximales. Puede reaparecer pocas horas después de una limpieza. Aunque no es soluble en agua, puede ser eliminado fácilmente por el cepillado correcto. Esos depósitos blandos están compuestos de gran variedad de materias orgánicas: bacterias, hongos, células epiteliales - descamados, mucus y detritos alimenticios. Es frecuente la inflamación de la encía adyacente a estos depósitos de materia alba. Esto revela un efecto tóxico tanto de los factores químicos como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas.

2.- Pigmentación.

Las manchas dentales crean un problema estético, pueden actuar como irritantes originando gingivitis (placas bacterianas, pigmentados por bacterias cremogénicas, es decir, - manchas café, verde y anaranjada) o puede formar la matriz para el depósito ulterior de sales inorgánicas.

Depósitos Calcificados.

El depósito calcificado es una masa dura, firmemente adherida a las coronas clínicas de los dientes, también puede observarse en las dentaduras artificiales y otras prótesis.

3.- Cálculos Dentales.

De todos los factores causales de infección parodontal, el cálculo dental tiene, el papel más importante: las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales, inflamatorias.

Se pueden observar masas de depósitos calcificados supramarginales y submarginales (estos términos son en relación del sarro con el margen de la encía libre).

Cálculos Supramarginales.

Va a ser más abundante frente a los orificios de las glándulas salivales mayores, superficies linguales de los dientes anteriores inferiores y superficies bucales de los molares superiores. El cálculo supramarginal está presente en todas las personas. La mala higiene bucal, la posición defectuosa de los dientes, las superficies rugosas o el sarro ya depositado favorecen la formación del cálculo. Cuando no está teñido por otros pigmentos el cálculo, es generalmente de color crema o amarillento y moderadamente duro.

Cálculo Submarginal.

Es más duro que la variedad supramarginal. Tiene color café oscuro y se encuentra en las coronas clínicas de los dientes dentro del intersticio gingival o de una bolsa parodontal. En esta última, su presencia indica la profundidad de la bolsa gingival o parodontal. Es importante saber que el sarro cerca del fondo de la bolsa no está tan calcificado, o tan duro como el resto. Está formado principalmente por células epiteliales de descamación, leucocitos que han emigrado a través del epitelio de la bolsa y bacterias, hongos del tipo filamentosos.

Morfología de los Depósitos Dentales.

Clinicamente se han identificado las siguientes variedades de depósitos calcificados submarginales:

- 1.- Depósito en forma de anillo o repisa que rodea al diente.
- 2.- Espigas cónicas de nódulos.
- 3.- Chapa constituida por una capa delgada y lisa.
- 4.- Extensiones hacia el fondo de la bolsa periodontal.

Pueden observarse combinaciones de todas estas formas.

El cálculo submarginal puede convertirse en supramarginal cuando se efectúa resección de la encía.

La prefase del sarro es una formación blanda y adherente sobre el diente que se hace más dura y más firmemente adherida conforme pasa el tiempo.

Composición.

Los depósitos calcificados constan de sales orgánicas e inorgánicas y agua. El componente orgánico que forma del 15 al 25/100 está constituido por bacterias filamentosas, células epiteliales y detritos. El componente inorgánico contiene calcio, fósforo, magnesio, depositadas en forma de enrejado. El porcentaje de materia inorgánica del sarro es similar al de este tejido duro del cuerpo.

Los cálculos más recientes suelen tener una formación estratificada de órganos filamentosos, mezclados con leucocitos y células epiteliales de descamación. Cuando se calcifica esta matriz orgánica, el cálculo se dispone en varias capas ya sea en espirales o repisas.

Formación.

La formación del cálculo se divide en dos fases:

1.- Fase de fijación o prefase del cálculo.- En la -- cual los organismos se adhieren al diente. Cuando el cálculo se deposita en una superficie cemental expuesta, la fijación puede ser laxa, a través de la cutícula secundaria o firme -- por la penetración de las bacterias al cemento y puede ser -- de las siguientes maneras:

- a).- Afinación en las anfractuosidades de la superfi-- cie al cemento.
- b).- Fijación por penetración de los microorganismos -- que forman la matriz orgánica del cálculo en el -- cemento.
- c).- Fijación en zonas de resorción del cemento.

Cualquiera de estas formas puede servir para fijar el -- sarro a la superficie dental.

2.- Fase de precipitación de sales inorgánicas, en las cuales las sales inorgánicas se depositan en la matriz orgánica, y se efectúa por el metabolismo de las bacterias adheridas y en particular de las bacterias filamentosas que siempre acompañan al cálculo enzima fosfatasa y la pérdida del -- CO_2 de la saliva durante su secreción.

Ausencia Relativa de Cálculos en Niños.

Se sabe que los dientes de los niños también tienen -- placas bacterianas y que, como en los adultos, contienen organismos filamentosos. Si el mecanismo por el cual se forma el cálculo son los sustratos salivales para el metabolismo -- bacteriano, éstos deben faltar en la saliva de los niños. -- Sin embargo, no se ha podido demostrar ninguna diferencia en la composición salival en ninguna edad.

Control de la Formación de Cálculos.

El único método eficaz para disminuir la formación de -- cálculo, es la remoción completa de la materia alba con cepi

llo. Esto debe hacerse dentro de un periodo de 12 horas antes de que se efectúe la calcificación. Colutorios frecuentes ayudan también a impedir la calcificación de la materia alba.

V.- INFLAMACION

La función de la inflamación, consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas a la zona lesionada para eliminar la fuente del daño, ésta puede ser de índole física o química o puede tratarse del ataque de algún microorganismo patógeno. Sin embargo, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos, y su fin es:

1. Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos e histiocitos) que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.

2. Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gammaglobulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquidos y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).

3. Neutralizar y diluir el factor irritante (por edema).

4. Limitar la extensión de la inflamación (mediante formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de granulación).

5. Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede subdividirse en cuatro tipos principales:

1. Inflamación aguda

2. Inflamación subaguda

3. Inflamación crónica

4. Inflamación granulomatosa crónica.

Los cuatro tipos no constituyen estados diferentes; re presenta reacciones de los tejidos a una sola lesión y la aparición de uno u otro depende del tipo y la intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped (por ejemplo, especie, edad, estado nutricional, hormonal, inmunológico, etc.).

INFLAMACIÓN AGUDA. La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden:

1. Constricción arteriolar seguida de dilatación.
2. Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.
3. Dilatación y mayor permeabilidad de vénulas y capilares.
4. Exudación de líquido o edema.
5. Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea.
6. Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular.

Inmediatamente después de producirse la lesión, sobreviene una constricción arteriolar transitoria seguida de vasodilatación e incremento de la irrigación sanguínea a través de arteriolas, capilares y vénulas.

En circunstancias normales, el revestimiento endotelial de los capilares y vénulas muestra "poros" o espacios, entre células vecinas, cuyo tamaño oscila entre 90 Å y 150 Å. Por añadidura existen poros aún más grandes en el interior de las células mismas. En caso de inflamación, primeramente las vénulas y luego los capilares presentan un aumento del tamaño de esos poros (de hasta cinco veces el tamaño normal) entre las células endoteliales y dentro de ellas. Como consecuencia de ese cambio, pasa a los tejidos circundantes una cantidad de agua, cristaloïdes y proteínas, seis o siete ve-

ces mayor que la normal (de las proteínas, es la albúmina la primera en pasar, seguida de la globulina y el fibrinógeno. - La presencia de una cantidad anormal de líquido en los tejidos se llamada edema.

La mayor permeabilidad de las paredes vasculares se debe no sólo al aumento del tamaño de los poros dentro y entre las células endoteliales, sino también a una alteración de las presiones de filtración. En condiciones normales, la presión hidrostática en el extremo arterial del capilar es mayor que la presión osmótica en los tejidos circundantes, de modo que el líquido y las sustancias nutritivas salen de la circulación. En el extremo venoso del capilar, la presión hidrostática desciende por debajo de la presión osmótica en los tejidos circundantes, y el líquido vuelve a la circulación. Es ésta la hipótesis de Starling. En la inflamación, el paso de proteínas plasmáticas a los tejidos conduce a un incremento de la presión osmótica extravascular e interfiere con el retorno del líquido al extremo venoso del capilar. - Esta circunstancia lleva a la ulterior formación de edema. - El líquido del edema en una inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas mayores que en ciertas condiciones no inflamatorias y coagula con facilidad (en virtud de su contenido de fibrinógeno). Tal líquido se denomina exudado, mientras que el que se presenta en algunos estados no inflamatorios (por ejemplo insuficiencia cardíaca), cuyo peso específico y contenido de proteínas son bajos, se llama trasudado.

Aunque normalmente los elementos celulares de la sangre se desplazan en el centro de la corriente sanguínea, - mientras que el plasma lo hace por la periferia, al disminuir la velocidad de la corriente los elementos celulares comienzan a moverse a lo largo de las paredes de los vasos.

Las células endoteliales de la pared vascular se vuel-

ven pegajosas, y los leucocitos se adhieren a ellas. Esto se llama pavimentación o marginación periférica. Las células, - en particular leucocito neutrófilos, abandonan entonces el vaso sanguíneo, entran en los tejidos circundantes y se mueven hacia el lugar de la lesión. Esto lo logran mediante un movimiento ameboide, y el proceso se creyó determinado por - lo que en un tiempo se llamó quimiotaxis. La quimiotaxis se definió como respuesta direccional positiva a una sustancia química en el lugar de la lesión. Actualmente se considera - poco probable ese mecanismo como explicación del movimiento de los leucocitos a la zona afectada.

En consecuencia, la inflamación aguda se caracteriza - microscópicamente por edema y leucocitos polimorfonucleares, clínicamente se distingue por tumor (la causa del edema), rubor, calor (debido a hiperemia) y dolor. Este es producto - de la presión e irritación que experimentan las terminaciones nerviosas locales por causa de los productos resultantes del proceso inflamatorio.

La inflamación aguda se clasifica a menudo de acuerdo - con alguna característica destacada del proceso inflamatorio. Por ejemplo:

Inflamación Serosa. Abundante líquido extravascular, - pero escasas células y poco fibrinógeno; por ejemplo, vesícula cutánea.

Inflamación Fibrinosa. Gran cantidad de fibrina en el exudado; por ejemplo: neumonía lobar.

Inflamación Purulenta. Abundante pus en el exudado; -- por ejemplo: absceso.

Inflamación Sanguínea. Exudado con contenido de sangre.

Inflamación Catarral. Inflamación aguda de membrana mu

cosa con abundante flujo de mucus; por ejemplo: primera etapa de un resfrío común.

Inflamación Pseudomembranosa. Inflamación aguda de membrana mucosa con formación de pseudomembrana, la cual consiste esencialmente en fibrina, epitelio necrótico y glóbulos blancos; por ejemplo: difteria.

Absceso. Inflamación aguda localizada, asociada con -- destrucción y licuefacción de tejido y formación de pus; éste se compone de neutrófilos muertos o en vías de serlo, así como de elementos vivos, y productos de licuefacción de los tejidos.

Inflamación Flemonosa. Inflamación aguda, difusa y extensiva, de tejidos sólidos; por ejemplo: erisipela y celulitis.

Inflamación subaguda, crónica y granulomatosa crónica. Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica, sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica se prolonga a través de meses o años. Un proceso inflamatorio que presente características tanto de tipo agudo como del crónico, se denomina inflamación subaguda y suele perdurar semanas o meses.

La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracteriza no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente -- proliferación de histiocitos (macrófagos). Estos pueden --- constituir masas difusas o circunscritas. Semejante tipo de

reacción representa una inflamación granulomatosa crónica y se observa en personas con tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones fungosas, reacciones a cuerpos extraños y muchas otras enfermedades.

Componentes celulares de la Inflamación. Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos de inflamación incluyen leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares basófilos, linfocitos, plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

VI.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES:

- a).- Factores Internos
- b).- Factores Externos
- c).- Factores Generales *Osistemáticos*
- d).- Factores Endocrinos u Hormonales
- e).- Factores *Psicosomáticos*.

La etiología de las enfermedades parodontales se pueden dividir en dos grandes grupos: factores locales y factores de origen general o sistemático.

a).- Factores Locales Internos. Estos factores locales internos a su vez se pueden dividir en 22 grupos.

1).- Falta de Angulo, en algunos dientes; lo que provoca que durante la masticación, el bolo alimenticio se proyecta hacia el margen gingival y papilas interdenciales, provocando lesiones diversas.

2).- Sobre mordida vertical.- Al ser ésta exagerada, - llega a veces a hacer que el borde incisal de uno o más dientes toquen con la encía del proceso antagonista, lo que produce empuje alimenticio en el intersticio gingival (*óromato estasis*).

3).- Piezas con rálces anchas y gruesas; que por su volumen dejan poco espacio al tejido interalveolar, reduciendo por esta razón la papila interdental.

4).- Piezas con cuello anatómico muy grueso; y que por esta razón la papila interdental es muy pequeña y angosta.

5).- Malposiciones dentarias; piezas en labioversión, - linguoversión, palatoversión o en giroversión, provocan que-

durante la masticación, los alimentos penetren en los espacios intergingivales y en el intersticio gingival lesionado.

6).- La falta de área de contacto interproximal o--- áreas de contacto mal situadas, lo que provoca empaquetamiento alimenticio, destrucción de la inserción epitelial y resorción de la cresta alveolar.

7).- Sarro.- El sarro supragingival y subgingival desprende la inserción epitelial provocando un estado séptico dentro del intersticio gingival. El sarro por lo general se encuentra en los adultos, pero se llega a encontrar con frecuencia en niños y jóvenes.

El sarro actúa mecánicamente separando la papila y la encla marginal por calcificación de depósitos calcáreos. -- Siempre se forma de afuera hacia dentro. Biológicamente actúa con los fermentos de saliva a través de la colagenasa.

8).- Oclusión Traumática.- Es un estado tal. en que por fuerzas excesivas en la masticación, las piezas dentarias tienen una sobre carga de trabajo, que cuando el tejido parodontal lo puede soportar no provocan lesión alguna, pero cuando el parodonto es débil, hay trastornos degenerativos.

9).- Anoclusión; la define Miller como un estado tal en que cualquier movimiento de la mandíbula cruja o varias piezas no hacen contacto con sus antagonistas.

10).- Disfunción Dentaria; es un estado en que existiendo contacto con las piezas antagonistas no se encuentran suficientemente estimuladas las funciones parodontales, debido a causas como caries de cuarto grado en que hay dolor al masticar, lo que trae consigo la masticación unilateral asimismo la disfunción dentaria de las piezas dentarias del lado del dolor, provocando además mayor formación de sarro, acumulación de detritus alimenticio y debilitamiento -

al parodonto.

11).- Caries; las caries en las caras oclusales de las coronas con una gran destrucción pueden provocar la anoclusión por la falta de contacto con su antagonista. Las caries en las caras proximales provocan bromatoestasis en el espacio interproximal y en el intersticio gingival, que empieza con inflamación del margen gingival y si este estado no es corregido a tiempo, llega a producir una resorción de la cresta alveolar. Las caries en los tercios gingivales o cervicales labial y lingual que por su situación tienen el margen gingival en contacto con materia alba y detritus alimenticios provocando una irritación, inflamación y un color rojizo brillante en el margen gingival.

12).- Respiradores Bucales; la respiración bucal largamente contenida con la tendencia de las superficies mucosas o secarse y con el impacto del aire frío conduce a una irritación de los tejidos bucales. En casos leves, la encía labial simplemente se inflama pero en casos severos se convierte a veces en hiperplásica en la región de canino a canino. La respiración de este tipo de enfermos se debe a trastornos naso-faríngeos.

13).- Piezas Faltantes; producen anoclusión, pérdida del área de contacto interproximal, empaquetamiento alimenticio vertical, resorción de la cresta alveolar y migración mesial o distal de las piezas vecinas.

14).- Sostén Parodontal Insuficiente; siendo el factor óseo muy importante para la fijación de las piezas, podemos encontrar un hueso mal calcificado o una trabecula ósea demasiado laxa pudo haber sido provocada por una osteoclastosis o por una osteolisis.

15).- Musculatura Masticadora muy poderosa; que en individuos cuyo parodonto es débil, los hace propensos a las parodontopatías.

16).- Absonción precoz o patológica; la bruxomania o el vicio de rechinar los dientes puede provocar una abrasión patológica muy marcada en determinadas piezas que pueden traer como consecuencia una anoclusión y en otros oclusión traumática, lo cual provoca parodontopatías.

17).- Los alimentos demasiado blandos; que desde que hacen aparición los dientes temporales, dan a los niños y después con ayuda de aparatos modernos siguen tomando sus alimentos los jóvenes y adultos hacen que sea olvidada la función masticatoria, aportando un estímulo insuficiente para la buena salud parodontal.

18).- Hábitos anormales; como el morderse uñas, lápices, pipa, palillos, abrir pasadores para el pelo, sostener clavos con los dientes etc., provocan sobrecargas del trabajo, con los consiguientes trastornos parodontales que ocasionan la pérdida de piezas, si el hábito no es corregido a tiempo.

19).- La bricomanía; o sea apretar los dientes por tics nerviosos, o por impulsos reprimidos durante la noche o por síntomas de agresión reprimida.

20).- Materia Alba; es un depósito blanco o cremoso que se acumula en la región del margen gingival, que puede ser eliminado por cepillado correcto. Está formado por una masa de bacterias, hongos, células epiteliales, leucocitos y restos de comida. Investigaciones recientes han demostrado que las bacterias están en la superficie y no dentro de los tejidos gingivales. Las toxinas de las bacterias provocan una reacción inflamatoria en la encla.

21).- Placa mucicida; esta también llamada dentobacteria na o de Leon Williams, es un factor determinante en la iniciación del proceso carioso y además permite la precipitación de las sales salivales sobre su superficie produciendo el sarro dentario.

22).- Bromatoestasis; o empaquetamiento alimenticio pue
de ser vertical u horizontal. El vertical causado en la mas-
ticación por la penetración de los alimentos en los espacios
interdentales. El horizontal provocado por la presión y ma-
los hábitos de la lengua y los carrillos durante la mastica-
ción, así como el cepillado horizontal.

b).- Factores Locales Externos.

1).- Irritantes mecánicos; como bordes de obturacio-
nes, ganchos, puentes fijos o removibles que pueden provocar
inflamación en el borde libre o margen gingival, provocando
una gingivitis.

2).- Coronas Vencer, troquelados, jaquets, etc., que -
penetran en su ajuste gingival dentro del intersticio gingi-
val, llegando en algunos casos a lesionar la inserción epite-
lial, en estos casos empezamos a notar alrededor de dichas -
restauraciones una inflamación rojo brillante en el margen -
gingival y posteriormente la migración de la encía hacia apí-
cal.

3).- Irritantes Químicos; como los alimentos muy condi-
mentados u los alcoholes, que provocan irritaciones en toda-
la mucosa bucal, margen gingival, papilas interdentales y --
bordes de la lengua.

4).- Irritantes Atmosféricos; el paso continuo del ai-
re en los respiradores bucales trae la resequedad de mucosa-
y encías provocando con esto trastornos parodontales.

Los obreros que trabajan en fábricas de vidrio, fundi-
ciones, fogoneros, panaderos, son fáciles presas de parodontopa-
tías por las altas temperaturas en que laboran.

5).- Cepillado Dental Incorrecto; el cepillado agresivo
en forma horizontal o rotatoria produce alteraciones gin-
givales y abrasión de los dientes, más marcada a nivel de ca

nino, primero y segundos premolares. La costumbre de iniciar el cepillado de un mismo lado provocará mayor abrasión en el sitio de elección.

6).- Técnicas de Ortodoncia Incorrectas; los movimientos muy rápidos o presiones demasiado vigorosas provocan inflamaciones, destrucción de la inserción epitelial y en algunos casos hasta la ruptura de los ligamentos principales.

Períodos de reposo insuficientes en los distintos movimientos que ejercen sobre las piezas dichos aparatos. Movimientos rápidos que ocasionan oclusión traumática y desplazamientos indebidos del ápice radicular.

c).- Factores Generales o Sistemáticos.

Entre estos factores se encuentran las insuficiencias vitamínicas, discrasias sanguíneas y factores alérgicos.

Insuficiencias Vitamínicas.- La insuficiencia de vitamina A en el parodonto, causa agrandamiento o gingival con proliferación de los elementos histológicos del mismo. La deficiencia de vitamina B produce estados de hipersensibilidad y neuritis, se puede considerar como antianémica. La vitamina C cuya carencia produce la gingivitis escorbútica, tiene influencia directa con la formación de estructuras normales del colágeno por lo que su carencia es un factor causal directo de trastornos en el tejido conjuntivo. La deficiencia de vitamina D es un agente causal directo en la buena formación del hueso.

Diabetes.- Se ha discutido si la diabetes es un factor directo o secundario que produce enfermedad parodontal. Sin embargo, se ha comprobado que la diabetes juvenil causa trastornos en el parodonto traducidos como resequecedad de la mucosa bucal, brillantez de las superficies gingivales, cambios de textura en la encía, agrandamiento gingival, el tejido conectivo se ve afectado y a veces observamos grandes pérdidas-

óseas provocando movilidad dentaria, en el ligamento parodontal podemos observar zonas de necrosis.

El individuo diabético tiene disminuidas sus defensas por lo que con facilidad puede tener infecciones.

Discrasias Sanguíneas:

Anemia.— La anemia es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad o calidad de la hemoglobina y nos da las siguientes manifestaciones en la boca:

- 1.- Hemorragias espontáneas en la boca
- 2.- Aparición de petequias.
- 3.- La mucosa bucal aparece pálida
- 4.- Hay antecedentes de sangrado al cepillo dental
- 5.- Puede haber ulceraciones intensas en la boca muchas veces acompañadas de fiebre
- 6.- Puede haber infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

Anemia Perniciosa.— Se debe a la deficiencia del factor rojo de vitamina B₁₂, los principales síntomas en la boca son:

1. La lengua en los primeros estadios se aprecia roja, posteriormente se pone blanca con aspecto de cera, toda la mucosa bucal en general se pone pálida, hay atrofia de las papilas de la lengua, se presenta eritema, entumecimiento de labios y lengua, sensación de quemadura en las comisuras labiales.

Leucemia.— Es el aumento de leucocitos atípicos, distintos de los normales y en distintos grados de inmadurez; según sea el lugar de origen de los leucocitos que sufren la transformación se habla de: 1. leucemia mieloide; 2. leucemia linfática; 3. leucemia monocítica; su etiología a clon-

cia cierta se desconoce; produce los siguientes signos en la cavidad bucal:

1. Aumento de volumen de la encía.
2. Hemorragias gingivales frecuentes aparentemente sin causa.
3. Ulceraciones generalizadas.
4. Movilidad dentaria.
5. Dolor.
6. En muchas ocasiones necrosis de la encía y cavidad bucal.

Agranulocitosis.— Puede existir aún cuando la cuenta de glóbulos blancos (concentración total de leucocitos), está disminuida, normal o aumentada. Por sí misma la enfermedad no causa síntomas a menos que sobrevenga una infección. La agranulocitosis puede ser una anomalía hematológica aislada, o acompañarse de anemia y/o trombocitopenia. Su etiología puede ser provocada por: medicamentos y agentes físicos; enfermedades infecciosas, deficiencias nutricionales; enfermedades hematopoyéticas; en la boca se pueden presentar: úlceras extensas (de la encía, mucosa bucal, labios, paladar --blando, faringe y amígdalas) y necrosis.

Hemofilia.— Es una enfermedad hereditaria que se presenta únicamente en el hombre y se debe a la falta de deficiencia de globulina antihemofílica, los trastornos producidos en la boca se traducen en sangrado gingival y petequilas abundantes.

d).— Factores endocrinos u hormonales:

Poco se sabe de la influencia que tienen las glándulas de secreción interna sobre el parodonto.

Las glándulas endocrinas constituyen un factor impor--

tante en el medio ambiente interno, sus secreciones están en el torrente sanguíneo e influyen en la actividad de células distantes y su metabolismo cuando las hormonas endocrinas al carnan las células, actúan como catalizadores que aceleran o retardan los procesos celulares básicos como el crecimiento, la diferenciación y el metabolismo. Los tejidos blandos que rodean al diente reflejan las disfunciones endocrinas como - lo hacen otros órganos y tejidos del organismo en general.

Hipotiroidismo.- Produce el mal desarrollo en los teji dos parodontales y otros cambios atribuibles al cretinismo.

Hipertiroidismo.- En individuos con hipertiroidismo se ha asociado la parodontosis, pero no ha sido plenamente comprobado.

Hipopituitarismo.- Provoca marcada disminución en el crecimiento de todos los tejidos duros o blandos. Cuando -- más prematuro es el efecto, más grave es el resultado. En la membrana parodontal se encuentran estructuras esféricas u -- ovoides parecidas a cementículos.

Hiperpituitarismo.- El marcado sobrecrecimiento del -- proceso alveolar, aumenta el tamaño del arco, produciendo -- diastema; otro signo de crecimiento es la hipercementosis.

Hiperparatiroidismo.- Provoca mal oclusión y movilidad dentaria, cavidades tipo quísticas en los maxilares, osteoporosis con travéculas estrechamente entrelazadas y ausencia -- de la cortical. También se han encontrado cambios inflamato -- rios en la membrana parodontal.

Pubertad.- Es la edad en que empiezan hacer su aparición en el torrente circulatorio las hormonas endógenas y es -- trógenas, que nos puede dar un cuadro clínico de alteraciones -- isulares temporales, que afectan a los tejidos gingivales principalmente.

e).- Factores psicosemáticos

Los factores psicosemáticos cada día ocupan un lugar más prominente dentro de la patología médica. Según Witter - dichos factores originan diversos hábitos, siendo frecuentes durante la niñez, ocasionando graves trastornos parodontales; los cuales si no se descubren impiden el tratamiento.

En el terreno de la parodoncia podemos citar como una enfermedad de origen psicosemático: la gingivitis de Vincent, también los hábitos de morderse las uñas, lápices, bri-comania, chuparse el dedo y el bruxismo, ya sea durante el sueño o cuando el individuo está despierto. Las tensiones musculares, producidas por los músculos masticadores por con tracción violenta de los mismos trae como consecuencia zonas de destrucción de fibras principales, zonas de trombosis y de necrosis en el ligamento parodontal.

VII. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

Aunque los tipos de trastornos periodontales de los niños son similares a los que se ven en los adultos, la frecuencia relativa de cada tipo es ligeramente diferente. En el niño igual que en el adulto el tipo más común de la lesión es la gingivitis marginal crónica. En niños es mucho menor la frecuencia y la gravedad de la destrucción de los tejidos de soporte. Las infecciones agudas y las alteraciones del periodontum de origen sistemático específico constituyen en el niño una mayor proporción de alteraciones periodontales que en el adulto.

1.- GINGIVITIS EN NIÑOS

El tipo más común de alteración gingival en la niñez es la gingivitis marginal crónica. La encía presenta los mismos cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial que caracterizan la inflamación gingival crónica en adultos. Una característica común de la enfermedad gingival en niños es la fuerte coloración rojiza relacionada con depósito de materia alba y superpuesta a cambios inflamatorios crónicos. La inflamación de la encía de los niños es producida por alguna forma de irritación.

2.- CAUSAS DE GINGIVITIS

Aunque los factores sistemáticos y la salud GENERAL modifican profundamente la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis, en cualquier grupo de edades, es causada principalmente por factores locales. La encía y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo - traumatismos físicos. Durante la masticación de alimentos se

recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas; y también por humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas. Hay sin embargo, algunos factores locales observados en niños con la suficiente frecuencia como para relacionarlos con el periodo de desarrollo; entre esos factores tenemos:

MATERIA ALBA.- Es común ver en niños con mala higiene oral, la inflamación del margen gingival en relación con acumulaciones cremosas, blanco-amarillentas, de materia alba. El margen gingival vecino a las mismas se torna rojo, liso, brillante. Los restos de comida en descomposición y los microorganismos son responsables de los cambios inflamatorios-microscópicos.

IRRITACION POR DIENTES FLOJOS.- Es frecuente que los dientes temporarios móviles y parcialmente exfoliados producen inflamación gingival. Durante la masticación, la irritación de los bordes irregularmente erosionados de dientes parcialmente reabsorbidos incluidos en la encla, da origen a cambios gingivales que varían desde un ligero enrojecimiento y edema hasta la formación de abscesos y supuración. La presencia de dientes flojos o caídos hace que los niños tomen hábitos unilaterales de masticación, favorecen la acumulación de restos de comida y la gingivitis del lado no utilizado.

TARTARO.- Aunque es raro encontrarlo en niños, ha sido visto en pacientes hasta de tres años de edad.

Enfermedad Gingival Relacionada con la Erupción.- En hallazgo común en el periodo de la dentición mixta es la in-

inflamación gingival en relación con la erupción de dientes -- permanentes. La frecuencia de la enfermedad gingival en tales circunstancias ha dado origen al término gingivitis de erupción. Es dudosa la conveniencia de este término, pues llega a creer que el proceso de erupción dentaria es responsable de la gingivitis. Aunque corrientemente se ve gingivitis relacionada con la erupción de dientes, la irritación responsable de la inflamación gingival no es producida por la erupción, sino con factores locales que aparecen con la misma. Los mismos factores locales producen inflamación gingival después que la velocidad de la erupción activa se ha reducido a un mínimo.

La gingivitis relacionada con los dientes en erupción puede presentar diversos grados de gravedad. La severidad de los cambios inflamatorios puede ser influenciada por la extensión de los depósitos locales, el alineamiento de los dientes y la higiene oral. El cambio más simple es el ligero enrojecimiento y edema que acentúa la prominencia normal del margen gingival y a menudo resulta en un agrandamiento gingival notable.

Dientes en mal-posición.- La inflamación gingival es mucho más frecuente y más grave en relación con la erupción de dientes en malposición, durante la erupción, favorece la acumulación de restos de comida con los cambios inflamatorios consiguientes. Los cambios graves consisten en agrandamiento del margen gingival como coloración cianótica rojo-azulada y aun ulceración.

En muchos casos, la exploración con una sonda revela una bolsa profunda en relación con un diente en erupción, de lo cual puede exprimirse pus por presión digital firme. La naturaleza de los cambios gingivales es afectada por la relativa posición vestibular o lingual, la inclinación axial y el grado de rotación de los dientes en malposición. La co-

Corrección ortodóncica de la malposición devuelve el contorno gingival normal.

Erupción Retardada.- La erupción retardada puede llevar a la malposición de los dientes, con lesiones al periodontium por el trauma funcional y los empaquetamientos de comida. La corrección por desgaste del lateral inferior evita la agravación del estado existente y sus posibles secuelas periodontales.

Cambios Traumáticos en el Periodontium en Niños.- Numeros investigadores han descrito las características microscópicas de los cambios traumáticos de los tejidos periodontales, en la dentición temporaria. Según Kronfeld y Weiman, - estos cambios aparecen en la forma siguiente: La lesión menos grave consiste en compresión, isquemia e hialinización del tejido conectivo periodontal. La más grave, en aplastamiento y necrosis de los tejidos periodontales con formación de quistes hemorrágicos. En la mayoría de los casos, las lesiones producen reabsorción ósea envolvente y reparación tisular.

En los siguientes casos se producen cambios traumáticos en los tejidos periodontales de los dientes temporarios:

1).- Durante el recambio de dientes temporarios, la reabsorción de diente y hueso debilita el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales existentes ejercen una acción deletérea sobre el tejido de soporte permanente.

2).- La mala alineación, mutilación, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentales pueden producir fuerzas oclusales excesivas.

3).- Durante la erupción de dientes temporarios, las fibras periodontales se disponen paralelamente al hueso alveolar y no oblicuamente como en el diente erccionado. La membrana periodontal de los dientes temporarios en erupción-

es incapaz de soportar las fuerzas funcionales, resultando lesiones en los tejidos periodontales.

Los cambios traumáticos microscópicos del periodontium de los dientes temporarios no producen, por lo general, la pérdida de dientes. La reparación es frecuente; los dientes-traumatizados pueden estar sensibles o flojos después de la erupción, por lo que el paciente evita usar la zona por un tiempo, permitiendo así la reparación de los tejidos dañados. La reparación puede terminar en una anquilosis, fijando el diente al hueso, de modo que, cuando la dentadura permanente erupciona, el diente temporario anquilosado aparece como sumergido.

En la dentición mixta puede haber cambios traumáticos en el periodontium de los dientes permanentes, por la excesiva carga a que están sujetas al caerse los dientes temporarios vecinos. Se ha atribuido la necrosis de la membrana periodontal de un premolar en erupción a las fuerzas oclusales transmitidas por el molar temporario, situado sobre su corona.

Otros Factores.- La respiración bucal y las caries proximales con el consiguiente empaquetamiento de comida, producen inflamación de la encía. Otros factores que influyen en las enfermedades gingivales en la niñez son los trastornos digestivos y la obstrucción nasal.

3.- INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS

Gingivostomatitis Herpética Primaria y Lesiones Herpéticas secundarias (herpes labialis). La gingivostomatitis herpética primaria es causada por el virus del Herpes simple. Se llama primaria porque representa el primer contacto con el virus. La frecuencia más alta se comprueba entre el primer y el tercer año de vida. La enfermedad puede ser precedida de algún otro proceso infeccioso, por ejemplo, una in-

fección del tracto respiratorio superior. Los enfermos se quejan de cefalea, dolor y llagas en la boca todo ello acompañado de irritabilidad, sialorrea y rechazo de la comida.

Las lesiones de la cavidad bucal a menudo están precedidas por un agrandamiento de los ganglios cervicales y elevación de la temperatura. En la boca, los síntomas consisten en enrojecimiento de la mucosa seguido de la aparición de numerosas vesículas. Las vesículas pronto se abren, dejando úlceras limpias. Poco después sobreviene una infección secundaria, y como consecuencia aparece un anillo rojo de inflamación alrededor de la úlcera. Las úlceras son dolorosas; la curación se inicia aproximadamente en tres días, y de siete a catorce las lesiones curan completamente sin dejar cicatriz. En formas menos severas de la enfermedad, las lesiones pueden pasar inadvertidas, y el niño se recupera sin que los padres hayan sabido siquiera su estado. Las características de esta enfermedad ya han sido descritas.

Después de la infección primaria, es posible que el virus del herpes permanezca latente en las células. Posteriormente, cuando quiera que se presente una disminución de la resistencia de los tejidos, vuelve a manifestarse bajo la forma de unas pocas vesículas herpéticas (lesiones herpéticas secundarias). Estas pueden producirse en las regiones fijadas de la mucosa bucal (lengua adherente y paladar duro) o el labio (en el borde rojo o cerca del mismo). En este último sitio se conocen con el nombre de herpes labialis o de llagas frías. Las lesiones herpéticas secundarias se presentan en cerca del 40% de la población. Las lesiones pueden aparecer a continuación de una fiebre (vesícula febril), de una infección del tracto respiratorio superior, de un traumatismo, stress, visitas al dentista, menstruación, etc. Comienzan como una zona de ardor o eritema que se sigue de la aparición de una sola vesícula o de un racimo de ellas que -

pronto se ulceran. El virus del herpes puede ser cultivado a partir del líquido vesicular. Cuando se friega líquido vesicular en el ojo escarificado de un conejo, se produce una infección grave en 24 horas (prueba de Paul). En el labio, las vesículas comienzan a formar costras en el término de cuatro a cinco días, y curan en una semana a diez días sin dejar cicatrices. La aplicación tópica de idoxuridina es efectiva en el tratamiento de las lesiones por virus de herpes simple.

La infección herpética de la mano y de las uñas pueden producirse en dentista o personal de sanidad que tratan pacientes afectados. También se ha observado en los mordedores de uñas y cutícula, que pueden reinfectarse a sí mismos durante un episodio bucal.

Candidiadsis (moniliasis; muguet). La candidiasis es una infección causada por el hongo *Candida* (monilia) albicans y por lo general afecta la túnica mucosa de la boca, tracto gastrointestinal y vagina. Las lesiones de la mucosa se llaman muguet.

La candidiasis es una infección superficial. Las lesiones de la cavidad bucal se presentan en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez o en pacientes debilitados por alguna otra causa, como alcoholismo, leucemia o diabetes. También puede aparecer en enfermos sometidos a un tratamiento prolongado con antibióticos o corticosteroides.

Clinicamente puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, con el aspecto de placas blancas o blancogrisáceas que en ocasiones semejan leche cuajada. El hecho de que las lesiones son múltiples facilita el diagnóstico diferencial. Al contrario de muchas otras lesiones blancas las placas de muguet pueden borrarse cuando se les frota, dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes. De vez en cuando, las placas cambian de localización y tamaño.

Los cortes microscópicos a través de una placa de muguet muestra células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género *Candida* bajo la forma de hifas y esporos (micelio). En la zona de la placa, el epitelio está destruido o densamente infiltrado por el hongo, en tanto que debajo de las lesiones, el tejido conectivo muestra edema, linfocitos, plasmocitos e infiltración de neutrófilos.

El hongo *Candida albicans* se halla presente en todas las bocas; sin embargo, se vuelve patógeno en aquellas personas en quienes la resistencia tisular ha disminuido (por ejemplo, debido a diabetes o leucemia), en quienes el balance de la flora bucal está alterado de tal manera que favorezca el desarrollo de *Candida albicans* (por ejemplo, por el uso prolongado de antibióticos), y en el recién nacido, en que las bacterias de la cavidad bucal aun no se han establecido.

El muguet se trata mediante control de la causa del debilitamiento (por ejemplo, diabetes) cuando sea posible; suprimiendo el empleo de antibióticos, si esta medida no resulta incompatible con la salud del paciente; enjuagando la boca del recién nacido con saliva de la madre para fomentar el desarrollo de otros organismos, y administrando nistatina.

Gingivitis Necrotizante. - La gingivitis necrotizante se denomina también gingivitis ulcerativa, gingivitis ulceromembranosa, gingivitis de Vincent. Los organismos causantes son un virus, un bacilo y una espiroqueta. Algunos investigadores opinan, que los tres no son sino formas diferentes de un mismo organismo.

Las características clínicas de la fusospiroquetosis oral son llamativas.

El paciente tiene fiebre, linfadenopatía cervical, malestar, encías hinchadas, rojas, dolorosas y sangrantes y ne-

crosis de las papilas interdentes. Debido a la necrosis y esfacelación, éstas se invierten. Las zonas ulceradas están cubiertas por una pseudomembrana. El tejido necrótico determina el aliento fétido del paciente. Las comprobaciones radiográficas son normales.

Los cortes microscópicos preparados a partir de una lesión no son patognomónicos. Muestran una úlcera cubierta por fibrina y restos necróticos. El tejido conectivo subyacente se presenta edematoso e infiltrado con neutrófilos.

El tratamiento de la gingivitis necrotizante consiste en reposo administración de líquidos, aspirina y desbridamiento de la zona con escarificadores manuales o uno de los aparatos ultrasónicos. Después del desbridamiento, se cubre la úlcera con una cura periodóntica o una solución anestésica suave, por ejemplo, una mezcla de partes iguales de Kaelin y pectina y elixir de diéhidramina.

Estomatitis Catarral.- Es la inflamación difusa aguda de la mucosa oral, corrientemente descrita como frecuente en la niñez. Sin embargo su naturaleza no ha sido determinada.

Gingivitis Estreptocócica.- Es una inflamación aguda-difusa de encía, caracterizada por un eritema difuso, una superficie gingival brillante, acompañada por dolor. Produce frecuentemente linfadenitis, complicaciones sistémicas tóxicas y nasofaringitis. El diagnóstico se hace en base a los hallazgos clínicos y al estudio bacteriológico.

Gingivitis Gonocócica y Estafilocócica.- Son estados gingivales raros de la niñez. La primera aparece al nacer. En ambas, la característica clínica principal es el exudado purulento del margen gingival. El diagnóstico se hace en base a la historia, hallazgos clínicos y estudio bacteriológico.

4.- MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS EN LA NIÑEZ.

Los tejidos periodontales y otras estructuras orales - están sujetos, en la niñez, a las mismas modificaciones por trastornos sistémicos que en la edad adulta. Hay ciertas - enfermedades propias de la niñez que presentan alteraciones - específicas de la cavidad oral. Entre estas están las enfermedades contagiosas comunes, tales como el sarampión, la escarlatina y la difteria.

SARAMPIÓN.- Las manchas de Koplik son patognómicas del sarampión y se encuentran en el 97 por ciento de los pacientes. Aparecen dos o tres días antes de la erupción, por lo general en la mucosa vestibular vecina a los primeros molares, o en la cara interna del labio inferior, y en forma de manchas blancas azuladas, del tamaño de una punta de alfiler, rodeado de una aureola roja brillante. Se ven mejor a la luz del día. Al principio es escasa, pero luego aumentan de número y cualescen. Además de estas lesiones específicas, el sarampión produce eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa oral, y zonas aisladas rojo azuladas en el paladar blando.

VARICELA.- Aparecen en la mucosa oral, como en la cara y en el resto de la superficie cutánea, erupciones papilares y vesículas sucesivas. En la mucosa oral las vesículas se rompen formando pequeños cráteres ulcerados, rodeado de un eritema, comparables a las lesiones de estomatitis herpética aguda. En la víncula, se ven lesiones parecidas, pero más - extensas.

ESCARLATINA.- En la escarlatina se produce una fuerte coloración rojiza difusa de la mucosa oral. Los cambios característicos de la lengua que se atribuyen a la escarlatina son: a) "lengua aframbuesada", de color rojo brillante con papilas prominentes y b).- "lengua en frutilla", de superfi-

cie cubierta y coloración subyacente rojo brillante, con pa
pilas prominentes.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS.- Se ha descrito enfermedad gingival y otros síntomas orales en niños con enfermedad -- cardíaca congénita. En los casos de la tetralogía de Fallot, caracterizada por los defectos anatómicos siguientes: estenosis pulmonar; agrandamiento ventricular derecho; defecto en el septum interventricular y malposición de la aorta hacia la derecha; los cambios orales consisten en coloración rojo púrpura cianótica de los labios y severa gingivitis marginal.

La lengua se encuentra cubierta, fisurada y edematosa y hay un pronunciado enrojecimiento de las papilas lingi-
formes y filiformes. En los casos de la tetralogía de -- Eisenmenger, en que hay insuficiencia pulmonar y murmullo -- diastólico, los labios, mejillas y mucosa oral se tornan -- cianóticos. Se encuentra frecuentemente una severa gingivi-
tis marginal generalizada. En los casos de trasposición de la aorta y de la vena cava superior, se notan una colora-
ción cianótica y una gingivitis marginal aunque de menor -- grado.

LEUCEMIA.- Las leucemias agudas empiezan como infec-
ciones generalizadas (es decir, con fiebre, escalofríos y -- malestar) y posteriormente puede presentarse agrandamiento -- del bazo y del ganglio linfático. Por lo general se obser-
van en niños y adultos jóvenes, y en el término de pocas se-
manas o meses sigue un curso rápidamente fatal. Debido al -- reemplazo de todas las células de la sangre, con excepción -- del componente leucémico, los enfermos experimentan anemia, -- hemorragias de la mucosa y petequias. Las lesiones bucales constituyen un hallazgo muy común y constante en la leuce-
mia aguda. Consisten en agrandamiento, hemorragia y necro-
sis de la encla, pérdida de sangre y exudado alrededor de --

los dientes. La mucosa bucal puede mostrar equimosis y necrosis. Las extracciones dentarias provocan hemorragias profundas. En las formas agudas de leucemia, la sangre periférica revela un marcado incremento (15 a 50,000 por mililitro) en la cantidad de la célula respectiva.

DEFICIENCIAS DE NUTRICION POR TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.- Las más frecuentes causas de cambios orales son las deficiencias de vitaminas A y C y complejo B.

DIABETES.- En niños con diabetes no controlada puede haber destrucción del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos, la extensión de la pérdida del hueso alveolar es mayor que la que generalmente se ve en niños con lesiones gingivales similares.

ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA EN LA NIÑEZ. A veces se ve en niños, destrucción moderada o ligera del hueso alveolar, relacionada con extensión de la inflamación de la encía, de dientes temporarios y permanentes.

Hay varias características comunes en la destrucción ósea en niños. Primero: la etiología no puede ser determinada, segundo: la destrucción es generalizada a toda la boca; tercero: el pronóstico es negativo. En la investigación clínica sobre la naturaleza de las enfermedades, la encuentran corrientemente relacionada con cantidad elevada de colesterol y de calcio en el suero; los pacientes tienden a preferir una dieta rica en carbohidratos.

5.- TRATAMIENTO

El tratamiento de las gingivitis es muy variado y para poder aplicar el adecuado debemos conocer perfectamente la etiología de la hiperémica que prevalece en estos estados, siendo la fisioterapia cosera (cepillado dental correcto) la base principal para tratar estos problemas; aparte de las indicaciones o tratamientos impuestos por el cirujano dentista

directamente en la boca del enfermo según el caso, refiriéndose esto a la búsqueda y eliminación de la causa de la gingivitis.

Deben reducirse o eliminarse todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental. Las causas más comunes son: mal alineamiento dental, maloclusión, posición de boca abierta, caries dental e higiene bucal defectuosa. Cuando un frenillo es afectado en el receso gingival, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival, (debido al mal alineamiento de las piezas, hipertrofia de los tejidos gingivales o profunda formación de bolsas) es tal que se acumulan los desechos en el margen gingival, puede ser necesaria una intervención quirúrgica, y deberá realizarse una gingivectomía o alguna de las operaciones asociadas. En casos graves, cuando la reacción del tratamiento no es adecuada, o en caso de duda, deberá considerarse la posibilidad de factores sistémicos y deberá investigarse rápidamente el estado médico general del paciente. En estos casos, no deberá descartarse la terapéutica local por estar siguiéndose el tratamiento sistémico, sino que deberá efectuarse aún con más cuidado no de manera vigorosa sino con eficacia, suavidad y constancia.

Se requiere paciencia y comprensión para enseñar al niño como cepillarse los dientes, y puede modificarse el tamaño, la forma o la dureza de cepillo para ajustarse a las necesidades especiales de cada niño. Los dos métodos más recomendables para pacientes infantiles con gingivitis, especialmente si es dolorosa son, el método del Dr. Bass, que es un suave movimiento de percusión con un capillo muy blando contra las piezas y las encías parecido al movimiento usado al esparcir con cepillo, y el cepillo dental automático oscilante (movimiento hacia adelante y hacia atrás) usado con cepillo blando.

Micosis.- El proceso suele ser autolimitante, cura a los pocos días por exfoliación de la epidermis. La curación es acelerada por la aplicación de cualquier antiséptico local se cree como la violeta de geneciana al 2%.

Gingivitis de la Pubertad.- Como es un estado fisiológico lo que debemos prescribir se limita a una fisioterapia-intensiva durante este periodo, si es que la alteración normal no nos indica un tratamiento de índole general.

Gingivitis Escorbútica.- Hay que suplir la vitamina C disminuida y eliminar los factores locales irritantes.

Enfermedad Parodontal en niños con deficiencias mentales en este caso se debe enseñar al niño como a las personas encargadas de cuidarlos un método de limpieza adecuado a su edad mental, y recordar a estos últimos la importancia de las visitas periódicas al cirujano dentista.

VIII.- GINGIVITIS

La *gingivitis*, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La reacción inflamatoria de la encía, o de otros tejidos de soporte del diente no es distinta a la de cualquiera otra región del cuerpo. En la encía "normal" hay siempre una leve reacción inflamatoria crónica. Esto es lógico, ya que las bacterias, siempre presentes en la cavidad bucal están en contacto con el intersticio gingival, por poco profundo que sea. Las bacterias y las toxinas bacterianas provocan una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo como mecanismo de defensa. Sólo hay un cambio gradual desde la encía clínicamente "normal" hasta la *gingivitis*. Clínicamente la *gingivitis* puede identificarse por los signos de la inflamación, o sea enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y, con poca frecuencia, dolor.

1.- PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación como la placa dentaria, materia alba y cálculos son extremadamente comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

El papel de la inflamación en casos aislados de *gingivitis* varía como sigue:

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es, el tipo de enfermedad gingival de mayor frecuencia.

2. La inflamación es una característica secundaria superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración sistémica de Dilantina.

3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico. Son ejemplos de esto gingivitis del embarazo y gingivitis leucémica.

2.- EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS.

Evolución y duración.

Gingivitis aguda: dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis subaguda: Una fase menos grave que la afcción aguda.

Gingivitis recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución.

Localizada: Se limita a la encla de un solo diente o a un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta al margen gingival, pero puede incluir una parte de la encla insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encla marginal, encla insertada y papila interdientaria. La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los términos anteriores.

Gingivitis marginal localizada: Se limita a un área de la encla marginal, o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis papilar: Abarca un espacio interdentario, o más en un área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encla marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdientarias.

3.- DIAGNOSTICO.

La gingivitis puede diagnosticarse y clasificarse de conformidad con ciertos principios y efectuando un examen sistemático y ordenado.

1.- Síntomas.

2.- Historia médica y dental del paciente.

3.- Estimación del estado actual de salud.

4.- Examen clínico, y como auxiliar radiológico. El examen debe incluir: mucosa bucal, encla, dientes, oclusión.

Al examinar la encía se debe tener en mente cómo es - una encía "normal". Con esto como guía, se pueden observar fácilmente la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), la distribución de las lesiones (en la papila, en el margen o en la encía insertada) y el estado de inflamación (aguda o crónica).

La inflamación aguda se presenta de color rojo intenso y muchas veces está ulcerada, hemorrágica y dolorosa. Los pacientes con síntomas de inflamación aguda diferentes a los de tipo Vincent probablemente presentan exacerbación aguda de un proceso crónico que puede depender de factores intrínsecos o extrínsecos. Estos factores pueden ser traumatismos ocasionados por movimientos de la mandíbula o por choque de alimentos; uso incorrecto del cepillo dental, de la cera dental; o falta de higiene que a su vez origina acumulación de materia alba. Los factores intrínsecos pueden ser preñez, deficiencias nutritivas, trastornos endocrinos o discrasias sanguíneas que agravan o modifican la reacción inflamatoria existente.

La inflamación crónica se presenta muchas veces con crecimiento tisular excesivo. La encía adquiere color magenta, está más fibrosa que en la inflamación aguda, no presenta tantas hemorragias y, como regla general indolora.

Después que se ha valorado el estado y grado de inflamación gingival, debe hacerse estimación de la lesión patológica. La encía puede ser hiperplásica (crecimiento excesivo), ulcerosa, necrótica o pseudomembranosa. Quizá exista exudado que, a su vez puede ser purulento, seroso (catarral) o hemorrágico.

IX. PARODONTITIS

1.- DEFINICION

La parodontitis es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. La parodontitis se considera como una secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa, y en algunos casos es difícil diferenciarlas. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endocrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

2.- PATOGENESIS

Uno de los datos característicos de la parodontitis es la bolsa paradental. Este proceso siempre se acompaña por resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de parodontitis se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas, en el exudado purulento de éstas y en la resorción alveolar. Generalmente, la enfermedad es indolora; la movilidad es más bien un síntoma tardío y muchas veces mínimo, pese a la pérdida extensa del hueso alveolar.

El proceso inflamatorio de por sí, aunque reacción favorable como mecanismo de defensa, agrava esta situación provocando mayor destrucción de elementos de tejido conjuntivo-fibroso, edema, aumento de volumen y despolimerización de la sustancia fundamental. La estasis y la cianosis acompañantes pueden dar lugar a una coloración rojo-oscuro o azulosa al margen gingival y las papilas interdentes. Ocasionalmente, la extensión de una bolsa puede diagnosticarse por esta demarcación cianótica en la encía.

Los factores locales tienen gran importancia etiológica. La irritación debida a depósitos con sus invariables gérmenes es un factor fundamental en la profundización de las bolsas y de la reacción inflamatoria que la acompaña; sin embargo, estos factores locales no explican el desarrollo de algunas formas de parodontitis. Los factores generales son importantes en el desarrollo, severidad y forma de algunos casos de esta enfermedad, sin embargo, hay enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias. Un ejemplo de ellas es la diabetes.

3.- PARODONTITIS EN LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una perturbación en la función de los islotes de Langerhans en el páncreas y en la función del hígado, muchas veces combinada con trastornos de otras glándulas endocrinas, como la tiroides y suprarrenales. Trae como consecuencia, degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a los procesos infecciosos y aumento de las reacciones inflamatorias. El aumento de la gravedad de la diabetes cuando hay una inflamación se debe a la glucosa, que se forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas, y a la liberación de exudados tóxicos (necrosina). Estas actúan sobre el hígado y aumentan el nivel de la glucosa sanguínea de tal manera que se necesita más insulina.

Manifestaciones bucales, acumulación de sarro, xerostomía, resequedad de la mucosa, acidosis bucal, aliento cetónico, absorción ósea, movilidad dentaria, hipersensibilidad.

Las investigaciones de gran número de diabéticos no han revelado alteraciones histológicas gingivales características de esta enfermedad. Sin embargo, las alteraciones tisulares observadas en la parodontitis diabéticas son más gra-

ves.

En resumen: el papel de la diabetes en la parodontitis es el de un factor muy agravante. Hay menor resistencia a las infecciones debido a la falta de formación de antitoxinas y a la resistencia tisular disminuida, que es consecuencia de la destrucción del material proteico. La regeneración tisular en general es más lenta y menos eficaz de lo normal, después que ha empezado el proceso de degeneración.

Disfunción endocrina.

La disfunción de las glándulas endocrinas (tiroides y ovarios) provoca alteraciones de los procesos metabólicos generales y actúa como factor agravante de los trastornos locales irritativos.

Trastornos nutritivos.

Las deficiencias dietéticas y otras alteraciones nutritivas pueden tener un papel similar, como también las perturbaciones de los órganos hematopoyéticos. La anemia puede ser factor contribuyente a la infección.

La irritación local es el factor primario etiológico de la parodontitis y puede ser modificado o agravado por los factores generales. Entre los factores generales deben incluirse la constitución orgánica del individuo, ya que esto puede hacerlo más o menos vulnerable al mismo agente agresor.

X. FORMACION DE BOLSAS

La bolsa; que es caracterlstica de la enfermedad periodontal inflamatoria, puede definirse como "un surco gingival patológico", siendo el estado de los tejidos la diferencia - principal entre el surco gingival y la bolsa.

1.- DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA.

La formación de bolsas es la reacción del periodonto a los irritantes, durante cuya formación pueden identificarse varios estados. En un principio las encías se hinchan a medida que el aparato fibroso gingival se va infiltrando con células inflamatorias y exudado líquido. Esta reacción inflamatoria inicial se caracteriza por la presencia de leucocitos polimorfonucleares en la fase aguda de la gingivitis.- En la gingivitis crónica, que se observa con mayor frecuencia, el infiltrado está constituido principalmente por células de plasma y linfocitos. Este infiltrado celular altera la disposición normal de las fibras gingivales; las fibras quedan destruidas, primero por el centro y luego por sus extremos. A la destrucción de estas fibras se debe el borde gingival blando y retráctil característico de la gingivitis y la formación de una bolsa gingival a consecuencia de la tu mefacción del borde de la encía. En la primera fase del proceso no se ve afectada la inserción de las fibras gingivales en la superficie del cemento subyacente; por ello, no se modifica la posición del ligamento epitelial. Si se elimina el irritante, el infiltrado desaparece y el aparato fibroso recupera su estado normal.

Cuando la causa de irritación se mantiene durante un periodo prolongado, el infiltrado inflamatorio progresa en dirección apical, y ataca las fibras gingivales más profun-

das. A medida que se destruye la inserción de las fibras en el cemento, se va perdiendo la barrera natural que impide la migración apical del ligamento epitelial. Entonces éste puede moverse libremente en dirección al ápice y a medida que lo hace se separa del diente al nivel más coronal dando origen a una bolsa periodontal.

El infiltrado inflamatorio, después de vencer la barrera fibrosa, aparece en los espacios medulares del hueso de la cresta. Es típica la resorción que se produce, con una deformidad en forma de copa, en el cráter interdental, que sustituye a la cresta interdental intacta.

2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

Desde el punto de vista histopatológico la diferencia entre el surco gingival normal y una bolsa depende del estado de salud de las fibras gingivales; por consiguiente, no siempre es posible utilizar la profundidad del surco (la distancia entre el borde gingival y el punto de inserción epitelial en la raíz) para diferenciar el surco de una bolsa. Es posible que un "surco" tenga 6 mm. de profundidad (si la pared epitelial permanece íntegra y la encía está sana). Por el contrario, teóricamente es posible la existencia de una "bolsa" de 0 mm. de profundidad si hay ulceración.

3.- SIGNOS CLINICOS

Se observa una zona lineal aislada en la mucosa gingival, que se extiende por una distancia variable desde el margen gingival hacia el surco vestibular, generalmente de color azul rojizo y superficie lisa y brillante; encía marginal agrandada; una solución de continuidad vestibulolingual en el margen gingival; un margen gingival agrandado que llega a cubrir una porción de esmalte; zonas aisladas de hemorragia gingival; recesión gingival con exposición de la su-

perficie radicular; movilidad, elongación y migración de los dientes; diastemas; presencia de pus en el margen gingival.- El resultado final de la formación extensa de bolsas es la exfoliación del diente.

Síntomas.

Dolor, o sensación de presión en las zonas localizadas que disminuye progresivamente; mal gusto en zonas localizadas; dolor irradiado en el hueso; sensación de picazón en las encías; sensibilidad al frío y calor; dolor en dientes sin caries coronarias.

4.- CLASIFICACION DE LAS BOLSAS

Las bolsas se han clasificado atendiendo a las posiciones relativas del ligamento epitelial, del borde gingival y de la cresta del hueso alveolar.

I. Bolsas supraóseas

- A. Gingival
- B. Periodontal

II. Bolsas intraóseas

- A. Con una pared ósea
- B. Con dos paredes óseas
- C. Con tres paredes óseas
- D. Combinación de una, dos y/o tres paredes.

Una bolsa es supraósea cuando su base está en situación coronal con respecto a la cresta del hueso subyacente.- Puede formarse por movimiento coronal del borde gingival producido por la tumefacción (bolsa gingival) o por la proliferación apical y desinserción subsiguiente del ligamento epitelial (bolsa periodontal). En ambos casos la distancia del borde gingival a la posición del ligamento epitelial en la superficie de la raíz rebasa la que se considera como normal

y existe ulceración. Por el contrario, la bolsa intrabósea - tiene la base en posición apical con respecto a la cresta - ósea. Estas bolsas se clasifican de acuerdo al número de pa redes óseas que tienen.

SIGNIFICADO CLINICO DE LAS CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS DE LA BOLSA PERIODONTAL

CARACTERISTICAS CLINICAS

1. La pared gingival de la -- bolsa periodontal presenta generalmente diversos grados de coloración rojo-azulada con una superficie lisa y brillante y flácida -- que se hunde a la presión.
2. Menos frecuente en la pared gingival es pálida, rosada y firme.
3. El margen y la pared gingival de la bolsa periodontal son fácilmente apartados de la superficie del diente.
4. Suavemente tocada con un explorador, la cara interna de la bolsa tiende a sangrar.
5. La cara interna de la pared gingival generalmente duele al ser explorada con una sonda.
6. La suave presión con la yema de los dedos (índice) -- contra la bolsa con un movimiento ondulante en dirección al margen puede -- producir un exudado marginal de pus o de fluido serosanguíneo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

1. La coloración es causada -- por el estancamiento circulatorio; la superficie lisa y brillante, por la -- atrofia del epitelio y el edema, la flacidez por la destrucción de las fibras gingivales, el hundimiento a la presión, por el edema y degeneración.
2. En estos casos predominan los cambios fibróticos especialmente en la cara vestibular o visible de la pared de la bolsa. Frecuentemente hay cambios ulcerativos en bolsas periodontales que presentan un aspecto externo aparentemente alterado.
3. Esto es posible por la separación de la adherencia epitelial de la superficie dental y la expansión de la encía por las alteraciones inflamatorias.
4. Esto se debe a la congestión, la neoformación de capilares y la proximidad del tejido conectivo a la superficie en zonas donde el epitelio está adelgazado.
5. El dolor a la estimulación táctil se debe a la ulceración de la cara interna de la pared lateral.
6. El exudado marginal a la presión tiene lugar en bolsas con ulceración y formación de pus en la pared lateral.

XI. DIAGNOSTICO PERIODONTAL

1.- EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL COMPRENDE:

1. Historia médica y dental

2. Un examen completo de tejido blando, examen periodontal, dental y un análisis de la oclusión.

Una buena historia es sumamente útil durante la exploración clínica. Los informes acerca de la duración, síntomas y modificaciones de una lesión o de una enfermedad permiten que el dentista interprete de manera más inteligente lo que observe.

El examen clínico periodontal se realiza mediante visión y palpación directas y valiéndose de una sonda periodontal, un espejo bucal y otros elementos auxiliares como exploradores y cucharillas curvos. Las radiografías y los moldes de estudio constituyen valiosos elementos informativos. Con el fin de situar en una perspectiva adecuada las facetas clínica y radiográficas del examen periodontal.

EXPLORACION CLINICA

El dentista puede obtener una rápida impresión de conjunto de la salud periodontal mediante la inspección visual de la boca. Comparando el estado de los tejidos gingivales con el patrón "normal", puede descubrir alteraciones, así como algunos de los factores etiológicos que las han producido. Las alteraciones de la coloración y del contorno de la encía, su consistencia, la presencia de hiperplasia, retroceso, retracción, hemorragia y exudación. Sin embargo, puede haber una enfermedad periodontal avanzada sin que muestre signos evidentes. Por esta razón, prescindiendo de las apariencias clínicas, un componente esencial de toda explora-

ción clínica es la investigación cuidadosa de los tejidos gingivales con un instrumento adecuadamente diseñado para la exploración del surco gingival.

1.- Uso de la sonda periodontal.

El empleo de la sonda periodontal es importante en el diagnóstico periodontal. No existe otro medio comparable al empleo de la sonda que nos permita averiguar el estado de sa lud y de integridad del periodonto.

El objetivo del sondeo es determinar la profundidad del surco gingival, o de la bolsa, y estimar la extensión de la pérdida de hueso.

TECNICA DEL SONDEO

La sonda es un tallo metálico recto y fino con un mango en contrángulo; el extremo que actúa está graduado en milímetros. Durante el sondeo se introduce entre el borde gingival y la superficie del diente y se hace pasar suavemente hasta la base del surco, manteniendo el tallo lo más paralelo posible al eje mayor del diente. La profundidad viene dada por la marca de la sonda que coincide con el borde gingival.

Se miden seis áreas alrededor de cada diente, lo cual permite tener idea de la importancia del soporte del diente. La sonda se inserta en las caras distofacial, mediofacial, mesiofacial, distolingual, mediolingual y mesiolingual de cada diente.

Debido al estorbo que se encuentra con el punto de -- contacto, no es posible insertar la sonda paralelamente al eje mayor del diente en el área interproximal. Así, es necesario angular el extremo en sentido bucolingual hacia el centro del diente a medida que se gule la sonda en dirección al ápice de la raíz.

Tiene especial importancia la medición de la profundidad del surco en las áreas interproximales. En ellas se inicia con mucha frecuencia la enfermedad periodontal y se producen las destrucciones mayores. No es raro encontrar pérdida avanzada de hueso interproximalmente, demostrada por el aumento de la profundidad del surco, sin que se haya modificado éste en las caras linguales o facial.

2.- EXAMEN RADIOGRAFICO

La radiografía dental es uno de los medios diagnósticos auxiliares más importantes en odontología. La presencia de una bolsa periodontal, elemento en que se basa el diagnóstico de la enfermedad, no puede descubrirse sistemáticamente con la radiografía. Para que tengan un valor en el diagnóstico periodontal, las placas se han de impresionar adecuadamente, prestando suma atención al ángulo que forma el tubo con el eje mayor del diente, y se han de revelar correctamente.

XII. TERAPEUTICA PERIÓDONTAL

1.- OBJETIVOS DE LA TERAPEUTICA

Los principales objetivos de la terapéutica periodontal son la eliminación o la detención del proceso morbozo suprimiendo los factores etiológicos; la supresión de las bolsas y la creación de un surco gingival de profundidad mínima (lo más próxima a cero posible); y la restauración de una arquitectura fisiológica ósea y gingival.

SUPRESION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS

El primer objetivo del tratamiento es la eliminación del factor etiológico. Una vez que se han eliminado las bacterias y otros materiales extraños mediante los métodos de higiene oral y el escariado y raspado de la raíz, puede acabarse con el proceso morbozo. La gingivitis precoz es completamente reversible, y muchas veces el área afectada recupera su estado normal sin ninguna secuela del proceso morbozo. Por el contrario si la enfermedad ha avanzado hasta la fase destructiva en que se pierden tejidos periodontales de sostén, cabe detener el proceso pero quedan huellas de sus efectos anteriores.

2.- ELIMINACION DE LA BOLSA

La necesidad de la eliminación de la bolsa en que ésta actúa como una residencia ideal para la masa microbiana que se acumula en la superficie dental. La bolsa abriga un ambiente oscuro, húmedo, con abundantes elementos nutritivos, y está protegida contra las influencias exteriores; se convierte así en una lesión que se autopropaga. Solamente eliminando la pared protectora de la bolsa puede evitarse la acumulación de la masa bacteriana y el paciente estará en

condiciones de suprimir las bacterias adherentes de manera regular y eficaz.

3.- TIPOS DE TERAPEUTICA

I. Terapéutica inicial

- A. Régimen de higiene oral
- B. Escariado y raspado de la raíz
- C. Ajuste oclusal aproximado
- D. Movilización dentaria menor
- E. Enfermamiento temporal
- F. Reevaluación antes de proseguir el tratamiento.

II. Terapéutica coadyuvante

- A. Extracciones
- B. Correcciones restauradoras

III. Cirugía periodontal (bolsas supraóseas)

- A. Raspado del tejido blando
- B. Gingivectomía - gingivoplastia
- C. Frenectomía

IV. Cuidados de mantenimiento

No es obligado utilizar todas las formas de terapéutica enumeradas en el tratamiento de cada paciente. La elección de los métodos que se han de usar y el orden en que han de aplicarse dependerán de las indicaciones de cada caso.

4.- TERAPEUTICA INICIAL

Los procedimientos incluidos en la fase de terapéutica inicial se llevan a cabo con la intervención mínima del dentista y del paciente. Ninguna de las técnicas es particularmente dolorosa, ninguna es complicada. En cualquier momento de la fase inicial de la terapéutica, puede suspenderse el tratamiento, si bien tal suspensión puede dar origen a una recidiva o a los progresos de la enfermedad y alteraciones -

destruictivas.

a) Régimen de higiene oral

El régimen de higiene oral recomendado, está encaminado al control de la flora microbiana asociada con los residuos orales y el cálculo, factores considerados primordiales en la aparición de la enfermedad periodontal. Los procedimientos han de ser sencillos y cómodos, requerir el mínimo de instrumentos y un periodo de tiempo relativamente corto, y producir los máximos beneficios limpiando sin traumatizar los tejidos de soporte de los dientes.

EQUIPO

Los cuidados higiénicos se limitan al mínimo requerido para conseguir una eliminación bacteriana lo más rápida, eficaz y atraumática que sea posible. Aunque algunos problemas individuales pueden obligar al uso de instrumentos determinados, el equipo se limita a: 1) tabletas reveladoras colorantes; 2) cepillo de nylon suave y 3) hilo dental sin cera.

Primera sesión de tratamiento (tabletas colorantes reveladoras).

La sesión de higiene oral comienza con una explicación clara y concisa de lo que es la enfermedad periodontal.

Se explica brevemente el papel de las bacterias como factor etiológico primordial en la aparición de la enfermedad. Va que muchos pacientes están familiarizados con el concepto de que las bacterias son causa de caries dental, generalmente aceptan la explicación de que la enfermedad periodontal se debe a la acción de los productos bacterianos (enzimas y toxinas) sobre las estructuras que sirven de sostén al diente.

Después de esta explicación se le enseña el equipo y -

su finalidad. La tableta reveladora contiene un colorante vegetal hidrosoluble que no colorea los dientes ni las restauraciones pero es específica para las acumulaciones bacterianas. Al disolverse en la boca, el colorante revela la situación de la placa bacteriana, que es relativamente incolora.

Se indica al paciente a que mastique la tableta y a que haga circular la solución por la boca durante unos treinta a sesenta segundos, a continuación se da al paciente un cepillo blando y se le dice que quite el colorante. Cuando el paciente ve las áreas que ha de limpiar y comprende la importancia que tiene la eliminación del colorante, suele desarrollar una técnica de cepillado muy eficaz.

Inicialmente se ordena al paciente que utilice una tableta reveladora cada noche antes del cepillado y una segunda tableta después para comprobar el resultado. A medida que aumenta la eficacia de la técnica del cepillado, puede reducirse gradualmente el uso de las tabletas hasta una por semana aproximadamente.

Segunda sesión de tratamiento (cepillado)

Cepillo. El cepillo de dientes elimina placa y materia alba, y al hacerlo reduce la inflamación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia.

Un cepillo ideal debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo.

Las cerdas naturales o de nylon son igualmente satis--

Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encla y abrasionan menos la substancia dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival y alcanzan mayor superficie interdientaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placas.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deban ser reemplazados periódicamente antes de que las cerdas se deformen.

Métodos de cepillado. Entre los muchos métodos de cepillado recomendados para el cuidado higiénico de la cavidad oral, ninguno es superior a los otros.

El método de Bass es el que más se aproxima al movimiento de frote modificado que recomiendan muchos autores.

Se toma un cepillo blando de nylon de haces múltiples y se aplica formando un ángulo de 45 grados en relación con el eje mayor del diente, dirigiéndolo sobre el borde gingival. Se presiona para que las cerdas penetren en el surco, luego se hacen movimientos de rotación energéticos describiendo pequeños círculos sobre el surco y las áreas cervicales de los dientes. Este movimiento se efectúa en zonas de 2 o 3 dientes. El mismo movimiento se aplica a todas las zonas bucales.

Tercera sesión de tratamiento (hilo o seda dental)

No se debe enseñar el uso de la seda dental hasta que el paciente haya demostrado un grado aceptable de eficacia y aprovechamiento con las tabletas reveladoras y el cepillo. Entonces se le dan instrucciones para el uso de la seda en las áreas interproximales que son relativamente inaccesibles al cepillo.

La seda encerada tiene claros inconvenientes. Como es gruesa, al insertarla en las áreas de contacto se fuerza la separación de los dientes, a veces hasta producir dolor. La cera destinada a evitar que la seda se enganche y se parta, puede quedar atrapada en las áreas interproximales y contribuir a aumentar la incomodidad del paciente. Asimismo, al unir todos los filamentos individuales en un solo hilo, la cera reduce muchas superficies cortantes a una sola, con lo cual disminuye su eficacia para eliminar la placa y las partículas de alimento.

La seda sin encerar, más fina, puede hacerse pasar a través de las áreas de contacto separando mucho menos los dientes y por ello su uso es más cómodo. Con un suave movimiento de vaivén se le hace atravesar el área de contacto de suerte que no salte bruscamente y no corte el tejido blando del espacio interproximal y luego se mueve hacia adelante y hacia atrás contra ambas superficies dentales adyacentes. Los filamentos se separan y cada uno de ellos se convierte en un borde cortante individual que desaloja y elimina la placa bacteriana acumulada y restos alimenticios aprisionados entre los dientes. Cuando las áreas de contacto son uniones soldadas, como en las restauraciones y las férulas fijas se puede enhebrar la seda a través del espacio interproximal; luego se mueve en dirección anteroposterior para limpiar el área de tejido situada debajo del pónico.

b) Medios auxiliares de la higiene oral

Hidroterapia. Algunos investigadores consideran eficaces las irrigaciones con agua a presión, a diferencia del enjuague bucal corriente, para arrastrar los residuos sueltos de las bolsas periodontales y disminuir la reacción inflamatoria en la región marginal de las bolsas. Sin embargo, otros investigadores han demostrado que la placa bacteriana-

se mantiene casi igual después de la irrigación y que el uso regular de la pulverización acuosa sola, (es decir sin cepillado) no evita la acumulación de la placa bacteriana. Así pues, la hidroterapia constituye un auxiliar útil pero no un sustituto de otras maniobras del régimen de higiene oral.

Enjuagues. La limpieza física y la acción de arrastre de los enjuagues bucales, en especial inmediatamente después de las comidas, ayuda a eliminar los residuos de alimentos - (sobre todo si el enjuague es enérgico). No obstante, este procedimiento no arrastra los residuos de los espacios submarginales, ni impide la acumulación de la placa bacteriana, ni extirpa la placa que ya se ha adherido a las superficies dentales.

No existen pruebas de que los preparados comerciales - con sustancias medicamentosas y perfumados sean mejor que el agua sola. Si bien el número de bacterias cultivables en la cavidad oral disminuye inmediatamente después de usar un colutorio, la reducción es temporal y sin importancia clínica, ya que cabe obtener igual reducción con el empleo de agua sola. Por consiguiente, si no es como medio de lavado mecánico, los preparados comerciales rara vez están indicados.

Dentifricos. Casi todos los dentífricos, tanto en forma de pasta como en polvo, se componen de elementos parecidos: un abrasivo que actúa al mismo tiempo como agente para pulir; un detergente sintético, que contribuye a la limpieza al reducir la tensión superficial y por su acción espumante; un excipiente y un agente para perfumar. El agente abrasivo coadyuva a la eliminación de las bacterias adherentes y de las manchas. Con todo, a pesar de los beneficios terapéuticos demostrados de algunos dentífricos en la prevención de la caries, no hay pruebas que indiquen que un dentífrico determinado sea más eficaz que cualquier otro para la enferme-

dad periodontal.

c) Escariado y raspado de las raíces

La primera operación que se efectúa en el escariado; - es la eliminación de los depósitos supra y subgingivales, - con el objeto de quitar la mayor cantidad de cálculo posible en el tiempo más corto. Después se lleva a cabo el alisado - o curetaje de las raíces,

Para quitar las porciones grandes de cálculo se puede - utilizar cualquier sistema, pero sea cual fuere el método -- elegido, el escariado se ha de realizar metódicamente para - que no se pase por alto ninguna área de la boca.

Tal vez sea necesaria la anestesia por infiltración pa - ra poder explorar a fondo las bolsas del área; en tales ca - sos es preferible limitar la operación a una área determina - da de manera que no sea necesaria la anestesia de toda la bo - ca al mismo tiempo

Revaluación antes de proseguir el tratamiento

Luego de terminar las fases preliminares de la terapéu - tica, cada paciente debe ser reevaluado antes de comenzar - otros procedimientos curativos. La inspección visual puede - poner de manifiesto algunos cambios de color, la forma y con - sistencia de los tejidos blandos, otros, como la disminución de la profundidad de la bolsa o de la movilidad dentaria, - que se determinan mediante una exploración cuidadosa.

5.- TERAPEUTICA COADYUVANTE

Extracción. Desde un punto de vista ideal, las extrae - ciones de los dientes en que es obvio que no tienen remedio, deberían realizarse precozmente en el régimen de tratamiento, puesto que tales dientes pueden contribuir al progreso de la enfermedad o representar un obstáculo cuando se efectúan ma -

nobras terapéuticas (por ejemplo, el raspado de la raíz y - la cirugía periodontal se facilitan si se eliminan estos - - dientes). La decisión respecto al momento de efectuar las - extracciones depende hasta cierto punto de la actitud del pa- ciente ante la pérdida de dientes.

En ningún momento se debe efectuar una extracción sin- haber evaluado antes, todos los miembros del arco dental. - Con los conocimientos y las posibilidades técnicas actuales, es posible salvar casi todos los dientes si su retención es- lo suficientemente importante. Por el contrario no es acen- sejable salvar dientes muy afectados cuya conservación in- - fluiría muy poco o nada en la función total.

Correcciones de las restauraciones

Tan pronto como se hayan eliminado los depósitos de - cálculo, se debe proceder a la corrección de los defectos - que puedan existir en las restauraciones y que podrían ac- - tuar como irritantes adicionales. Tales imperfecciones pue- den ser causa de irritación de los tejidos gingivales, pues- to que permiten la retención de alimento y residuos, propor- cionando así un medio a los microorganismos.

Las restauraciones se examinan atendiendo a las partes salientes, los bordes cervicales ásperos, las áreas de con- tacto deficiente, la anatomía o las relaciones oclusales ina- decuadas, los contornos oclusales, los espacios interproxima- les irregulares, y la presencia de caries subyacentes. Me- diante las piedras, las fresas, las limas y los instrumentos de corte, se ajustan los bordes de las restauraciones imper- fectas y se restablece la anatomía oclusal.

CIRUGIA PERIODONTAL

El tratamiento de los casos más avanzados de enferme- dad periodontal, consiste en la eliminación de las bolsas su

pra e intrabóseas, por medio de intervenciones plásticas y -coadyuvantes para volver a crear la forma fisiológica de los tejidos gingivales y óseos.

Las medidas terapéuticas comprendidas en esta fase del tratamiento varían desde procedimientos quirúrgicos relativamente sencillos a formas complejas de cirugía ósea y mucogingival; tales como el raspado de tejido blando, la gingivectomía-gingivoplastia, y la frenectomía simple, la ampliación de la encla fija, la modificación del vestíbulo, los coágulos por deslizamiento, los injertos gingivales libres y el -cambio del contorno óseo, estas últimas técnicas, es preferible reservarlas al especialista.

Como parte del programa de higiene oral hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta. Estos alimentos proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas provocar una mayor acumulación de -placa bacteriana, favorecen la formación de edículo, gingivitis y enfermedad periodontal.

6.- PERIODONCIA PREVENTIVA

Un efectivo plan de parodoncia preventiva tiene indudables posibilidades de éxito (profesional y económico) dada la existencia de una gran clientela potencial, fundamentalmente localizada tanto en adultos como en niños.

En cualquiera de ambos casos, primeramente tenemos que empezar por motivar a nuestro paciente para que pueda someterse con agrado a este plan de salud. Esto se puede lograr explicándole alguno de los aspectos mencionados.

Causas, procesos y daños que producen las enfermedades bucales más frecuentes. Hacerlo pensar en lo importante que-

su boca es para él.

Señalarle los beneficios que desde cualquier punto de vista reporta.

Insistir en los aspectos estéticos, fonética, social y psicológico.

En caso de enfermos adultos, la explicación se puede hacer directamente y sin rodeos. Cuando el paciente es un niño debemos dirigirnos a sus padres; podemos utilizar frases como estas:

El niño que tiene mal aspecto en su boca puede encontrarse con una situación desventajosa, tiende a aislarse, sufre las burlas de sus amiguitos y termina alcanzando un desarrollo defectuoso desde un punto de vista social, psicológico y también intelectual.

Cuando la dentadura no se encuentra en buenas condiciones, el niño no podrá realizar una función masticatoria correcta y no podrá tomar los alimentos adecuados como tampoco aprovechar las sustancias ingeridas.

LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SON PREVISIBLES.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, pueden ser prevenidas, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no el único, en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión.

PROFILAXIA BUCAL

El término profilaxia bucal se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la re moción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes. La profilaxis debe incluir lo siguiente:

1.- Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.

2.- Eliminación de placa y cálculos subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.

3.- Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se pulen y limpian mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato de circonio mejorado). La placa se deposita menos sobre superficies pulidas lisas. Limpianse y púlanse las superficies dentarias proximales con el hilo dental y pasta pulidora. Enjuéguese la boca con agua tibia para eliminar residuos y vuélvase a pintar con solución-reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.

4.- Aplíquese agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.

5.- Exáminese las restauraciones y prótesis, y corréjense márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones. Límpiense las prótesis removibles.

6.- Búsquense signos de impacción de alimentos.

Otra vía de acceso a la prevención de la enfermedad gingival y periodontal es por medio de medidas generales para: 1) controlar o contrarrestar agentes locales dañinos como bacterias y placas; 2) para mejorar la capacidad de los tejidos periodontales para resistirlos.

Indudablemente el estado general del paciente afecta a los procesos metabólicos que preservan la salud periodontal.

Aunque no haya estado general de la salud que cause gingivitis o bolsas periodontales, hay pruebas de que los efectos - lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales - anormales son agravados por la deficiencia nutricional u - otras alteraciones generales.

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad, tales como: pérdida dental, -bolsas profundas, formación de pus y graves pérdidas óseas.- Esto ha llevado a suponer que las enfermedades periodontales son procesos degenerativos de las últimas etapas de la vida; pero las enfermedades periodontales son lentas y progresivas y sus síntomas iniciales son muy comunes en los niños.

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad.

La gran frecuencia de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que causa, más la existencia de enfermedades sin tratar, hace que el interés de la parodontia se desplace del tratamiento a la prevención. Es decir se necesita brindar tratamientos adecuados para la gente con problemas parodontales; y para un paciente con periodonto sano, significa conservar la salud del mismo.

El tratamiento periodontal busca restaurar y conservar la salud periodontal, incluso con técnicas muy complicadas, -y la prevención tiende a preservarla utilizando métodos más simples.

Los últimos estudios realizados, indican que la placa bacteriana sobre la superficie dental y sus productos son las causas principales de la enfermedad periodontal.

Además en la actualidad existe una gran cantidad de elementos que permiten contar con alimentos reblandecidos, -(licuadoras, ollas a presión, ablandadores químicos) lo que -

ocasiona una menor estimulación de la encla, falta de auto-clisis y bromatoestasis, que sumadas á una higiene oral inadecuada, facilitan las alteraciones parodontales.

La periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente, para preservar la dentadura natural, previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

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

1. PERIODONTOLOGIA
ORBAN, WENTZ, EVERETT
2. PERIODONCIA CLINICA
GLICKMAN IRVING
3. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
SIDNEY B. FIN
4. PATOLOGIA BUCAL
BHASKAR
5. TRATADO DE HISTOLOGIA
ARTHUR W. HAM
6. ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
ALVIN L. MORRIS Y BOHANNAN
7. APUNTES DE PARODONCIA
DR. JORGE TSUCHIYA