

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Escuela Nacional de Odontología

PARODONTOPATIAS EN PEDIATRIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

JESUS URIEL UTRILLA ROBLES

México, D. F.

1974



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
Escuela Nacional de Odontología

PARODONTOPATIAS EN PEDIATRIA

TESIS PROFESIONAL

JESUS URIEL UTRILLA ROBLES

México, D. F.

1974

A mis Padres:

Sr. Juan Utrilla Pinto
Sra. Amelia Robles de Utrilla.

Como agradecimiento por sus esfuerzos y la confianza que en mí depositaron y como muestra de mi gran cariño y admiración.

A mis Hermanos:

Gregorio
Eduardo
Roger
Juan Manuel
Leonel
Rosemberg
Rafael
Lupita
Jorge
Meli
y
Miguel Angel

Como un símbolo de unión y guía para lograr lo que un día se piensa una Ilusión y que con el tiempo se hace una Realidad.

A Eduardo con especialidad por su Abnegación y colaboración para mi formación como Profesionista y al mismo tiempo por su Sencillez y Ejemplo de Hermano.

A mi tío Lalito:

Por los buenos consejos y orientaciones que siempre me dió y muestra del gran cariño que siento por él y como admiración por su grandeza de hombre

A mi hermano Lalí:

Por sus bellos recuerdos que siempre persisten en mí y por sus cualidades que siempre lo distinguieron que fueron:
La Bondad y Sencillez.

Para Ustedes dos con todo mi amor Fraternal.

A Mis Abuelitos:

Sr. Gregorio Utrilla G.
Sra. Donita Pinto de Utrilla

y

Sr. Gustavo Robles M.
Sra. Adriana Villatoro de Robles

Con admiración y Respeto

A todos mis Tíos:

También con admiración y Respeto.

A Mi Novia:

Aracely

Que con su cariño y comprensión hizo de mí un nuevo Ser y mi Admiración por su Sencillez.

A Dr. Victor Manuel Díaz Michell:

Que gracias a sus Orientaciones y colaboración me fué posible concluir este trabajo. Con todo respeto.

A todos mis compañeros:

Como recuerdo de todos esos días inolvidables.

A mis Maestros:

Por su colaboración y agradecimiento por todo lo que me enseñaron.

A mi Escuela:

Por el gran respeto y cariño que guardo por ella.

Al Honorable Jurado: rúégole considerarme al presentar este trabajo, ya que como iniciador a la Profesión Odontológica y al mismo tiempo por la falta de experiencia, Pido sean -- Benévolos y disculparme por los Errores que en él Presento.

Atentamente.

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

Tomando en consideración que los Motivos y Factores por los que se presentan las Parodontopatías en Pediatría son Diversas. Me permito informar en el presente Trabajo las Técnicas y Métodos de mejor consideración para atacar las causas que Provocan las Parodontopatías en Pediatría; así como también -- las complicaciones y su Tratamiento. Llevando como fin primordial el de poder colaborar con mis compañeros y ser útil como nota de consulta en un momento dado.

S U M A R I O :

INTRODUCCION

CAPITULO I.- HISTORIA CLINICA

I.- Manifestaciones Patológicas y su duración

- 1.- Conversar con los pacientes
- 2.- Motivo de la consulta
- 3.- Estado Bucal
- 4.- Antecedentes Familiares
- 5.- Antecedentes Personales y Revisión de Sistemas
 - a.- Salud y fuerzas generales
 - b.- Enfermedades infecciosas agudas
 - c.- Alergias
 - d.- Sistema Endócrino
 - e.- Sistema Respiratorio
 - f.- Sistema Cardíaco
 - g.- Sistema Hemofílico
 - h.- Sistema Gastrointestinal
 - i.- Sistema Genitourinario
 - j.- Sistema Neuromuscular
- 6.- Odontograma.

II.- Exploración Física

- a.- Datos que se precisan de manera óptima por Exploración Física

CAPITULO II.- ANATOMIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

CAPITULO III.- ETIOLOGIA

A.- Causas Locales

- 1.- Anomalías congénitas del desarrollo
- 2.- Hábitos
- 3.- Focos Bucales de infección
 - a.- Sarampión
 - b.- Escarlatina
 - c.- Difteria
- 4.- Manifestaciones Bucales y generales de enfermedad

5.- Dentición Patológica

6.- Factores Yatrogénicos (causados por prótesis mal ajustadas)

- a.- Ulceraciones Traumáticas
- b.- Estomatitis (boca dolorosa por la Prótesis)

B.- Causas Generales

1.- Avitaminosos

- a.- Vitamina A
- b.- Vitamina B1 (Tiamina)
- c.- Vitamina B2 (Riboflavina)

2.- Leucemias

CAPITULO IV.- DIAGNOSTICO

1.- Patogénesis

- 2.- El Epitelio de la Bolsa
- 3.- Fondo de la Bolsa
- 4.- Absceso Gingival
- 5.- Absceso Parodontal
- 6.- Progreso de la Inflamación
- 7.- Progreso de la Inflamación hasta hueso
- 8.- Osteitis Localizada

CAPITULO V.- METODO DE DIAGNOSTICO

- 1.- Técnica Intrabucal (en Dentición Primaria)
- 2.- Técnica Intrabucal (en Dentición Mixta)

CAPITULO VI.- TRATAMIENTO

- 1.- Control de Placa
- 2.- Cepillado de los Dientes
- 3.- Utilización de la Seda del Hilo Dental

CAPITULO VII.- CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

C A P I T U L O I

HISTORIA CLINICA

I.- MANIFESTACIONES PATOLOGICAS Y SU DURACION

1.- CONVERSAR CON LOS PACIENTES Y OBTENER LA HISTORIA.

- a.- nombre
- b.- dirección.....
- c.- edad.....
- d.- ocupación.....
- e.- lugar de nacimiento.....

2.- MOTIVO DE LA CONSULTA

- a.- Corregir una condición normal
- b.- Alivio de una molestia
- c.- Urgencia

3.- ESTADO BUCAL

- a.- Labios.....
- b.- Región Yugal.....
- c.- Paladar y Velo....
- d.- Piso de la boca...
- e.- Lengua.....
- f.- Mucosa bucal en general.....
- g.- Ganglios linfáticos.....
- h.- Mucosa bucal en general.....

- i.- Articulación Temporomandibular.....
- j.- Oclusión
- k.- Maxilares y mandíbulas (padecimientos infecciosos, traumatismos congénitos y neoplásicos)

4.- ANTECEDENTES FAMILIARES

- a.- Algún miembro de la familia tuvo diabetes sacarina?
- b.- Algún miembro de la familia tuvo o sufrió ataques epilépticos?
- c.- Algún miembro de la familia padeció de trastornos cardíacos?
- d.- Algún miembro de la familia es alérgico?
- e.- Algún miembro de la familia es o padeció Hemofilia?

5.- ANTECEDENTES PERSONALES Y REVISIÓN DE SISTEMAS

- a.- Salud y fuerzas generales
- b.- Enfermedades infecciosas agudas
 - 1.- Sarampión
 - 2.- Tosferina
 - 3.- Varicela
 - 4.- Escarlatina
 - 5.- Paludismo
- c.- Alergias
 - 1.- Asma
 - 2.- Medicamentosa
 - 3.- Alimentarias
- d.- Sistema Endocrino
 - 1.- Volúmen aumentado de la tiroides

2.- Intolerancia al frío o calor

3.- Cambios de cabello

e.- Sistema Respiratorio

1.- Dolor en Tórax

2.- Disnea

3.- Sudor nocturno

f.- Sistema Cardíaco

1.- Dolor o molestia en región precordial (angina de pecho)

2.- Irradiación al dolor

3.- Presión Arterial

g.- Sistema Hemofílico

1.- Tendencia a hemorragias

2.- Anemia

3.- Linfadenopatías

h.- Gastro Intestinal

1.- Apetito y digestión

2.- Dolor y reflexión que guarda con alimentos

3.- Orina Oscura

i.- Genitourinarios

1.- Poliuria

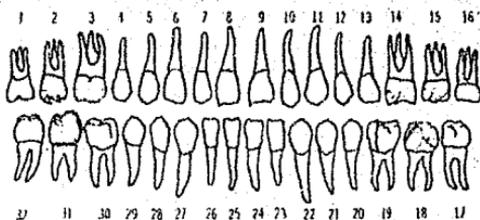
2.- Polidipsia

3.- Dolor

4.- Gonorrea y sífilis

5.- Varones: Pubertad

- 6.- Mujeres: Menarca
- j.- Sistema Neuromuscular
- 1.- Nerviosidad
- 2.- Insomios
- 3.- Dolores musculares
- 6.- ODONTOGPMAS



Además se observa los siguiente:

- 1.- Higiene Bucal que practica
- 2.- Caries Dental
- 3.- Alteraciones Pulpares
- 4.- Restauraciones
- 5.- Dientes Ausentes
- 6.- Dientes Primarios
- 7.- Dientes Permanentes
- 8.- Raices Dentarias
- 9.- Movilidad
- 10.- Protesis Fija y Removible.

7.- RESUMEN DEL EXAMEN

8.- EXAMENES RECOMENDADOS

9.- EXAMEN EFECTUADO POR EL DOCTOR

10.- FECHA DE LA CONSULTA

11.- EXPLORACION FISICA

1.- DATOS QUE SE PRECISAN DE MANERA OPTIMA POR EXPLORACION FISICA.

- a.- Signos Vitales (temperatura, frecuencia del pulso, frecuencia respiratoria)
- b.- Datos de la gravedad de la enfermedad
- c.- Aspectos generales (que incluyen estado Mental)
- d.- Lesiones Visibles (que incluyen ojos, orejas y articulaciones)
- e.- Lesiones palpables (que incluyen masas, dolor local o a la -- palpación).
- f.- Soplos.

C A P Í T U L O I I

ANATOMIA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las Fibras del Ligamento Periodontal que fijan el diente en su Nicho Alveolar, están dispuestas en Cuatro Grupos:

Primer Grupo.- Fibras Alveolares

Segundo Grupo.- Fibras Horizontales

Tercer Grupo.- Fibras Oblicuas

Cuarto Grupo.- Fibras Apicales

Las Fibras Alveolares son las que se extienden desde el área del diente hasta la cresta o reborde alveolar.

Las Fibras Horizontales son las que corren perpendicularmente del diente al hueso alveolar.

Las Fibras Oblicuas son de posición Oblicua con inserciones en el Cemento y que se extienden más apicalmente en el Alveolo (aproximadamente las dos terceras partes de las Fibras pertenecen a este grupo).

Las Fibras Apicales son las que irradian apicalmente al hueso.

En los dientes multirradiculares se observan además un grupo de fibras interradiculares. La disposición de estos grupos de fascículos fibrosos es tal que proporciona al diente un apoyo contra las fuerzas que actúan sobre él. Sin embargo la estructura del Ligamento Periodontal cambia continuamente, como consecuencia de las necesidades funcionales.

La parte principal del Ligamento Periodontal está formada por fascículos de fibras Colágenas blancas que se extienden desde el cemento hasta el Hueso Alveolar.

El estudio con microscopio de gran aumento muestra que lo que parecía ser filamento único emergiendo del cemento por un sólo sitio, es en realidad un manojo de fascículos de fibras colágenas.

Estos fascículos suelen estar reunidos en grupos. El estudio realizado con lente de poco aumento parece indicar que dichos fascículos recorren su trayecto sin interrupción; sin embargo, una observación más precisa revela que las fibras, tomadas por separado no atraviesan toda la distancia sino que existe un mecanismo de entrelazamiento. El elemento celular del Ligamento-Periodontal está compuesto de Fibroblastos largos, delgados, fusiformes y con núcleos de forma velada; las células suelen estar alineadas con fibras Colágenas. Las Fibras agrupadas dejan entre sí espacios redondos y ovalados que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos rodeados por tejido conectivo laxo.

Los vasos sanguíneos del Ligamento Periodontal que provienen principalmente de la médula ósea del hueso de soporte, a través de las perforaciones laterales del hueso lateral y de los vasos Periapicales, forman una abundante y complicada red anastomótica. Estos vasos poseen su propio Sistema Nervioso Simpático. Los linfáticos presentan una distribución de tipo bastante complicado. Los Nervios, que pueden ser tanto Mielenizados como ---

amielínicos, presentan terminaciones de dos tipos:

En forma de Bolita y Anillos o Asa alrededor de los fascículos de fibras y como terminaciones libres cuando se hallan entre las Fibras. Estos nervios son Propioceptores y comunican también la sensación de ubicación.

La Membrana Parodontal.- Son Fibras Parodontales que van a rodear al diente para conectarlos directamente con el hueso alveolar.

Esta se va a continuar con la Encía a nivel de lo que es -- la inserción Epiteal. En lo que respecta a su anchura se tienen en consideración 3 factores:

- 1.- Situación.- Lugar de plantación del diente
- 2.- Edad.- Es decir niños, adolescentes, adultos y ancianos.
- 3.- Función.- Que desempeña el diente (función hay que tener en consideración que cada diente tiene una función respectiva).

Forma.- La forma que va a presentar las Fibras Parodontales es de un reloj de Arena siendo más ancho en su parte superior y Apical y menos en su parte media es decir es mas Angosto Mesialmente que angosto Distalmente.

Irrigación.- Tenemos dos tipos de arterias que se encargan de esta irrigación y son:

- 1.- Intedentarias
- 2.- Interradiculares

Las características de estas arterias es que unas son Emigrantes de las Arterias Alvolares y se llegan hasta las Fibras Pa

rodontales y otras antes de introducirse en lo que nosotros conocemos como Pulpa se bifurcan para dirigirse al Contorno Periodontal.

Las Fibras Parodontales se adosan al hueso en la parte más blanda igualmente sucede en la parte Apical del Diente o sea en la parte del Cemento en su cara Superperiapical Cementoide o entre el adosamiento de Hueso y Cemento existe una parte de la Fibra Parodontal que se conoce con el nombre de Plexo y en sus extremos sobre todo en su porción Cementaria se encuentra lo que son las Fibras de Sharpey. Existen en los espacios de las Fibras Parodontales otro tipo de Fibras que son las Fibras Elásticas, Fibras Reticulares, las cuales rodean los vasos. Existe además otro tipo denominado Fibras Oxitalanas.

C A P I T U L O I I I

ETIOLOGIA

DEFINICION.- Las Parodontopatías.- Son enfermedades inflamatorias - causadas principalmente por Factores Irritativos Locales y que dan por resultados la destrucción de los tejidos de soporte del Diente, La Parodontopatía se estima secuela directa de una Gingivitis que - ha avanzado y no ha sido tratada debidamente. La diferencia entre - las dos es Cuantitativa, más bien que Cualitativa y en algunos ca - sos es difícil distinguir un caso de Gingivitis que se ha extendi - do de una Parodontitis que se inicia. Las Parodontopatías pueden - agravarse o complicarse por enfermedades Generales, trastornos en - docrinos, deficiencia nutricionales y otros factores.

La respuesta general del niño muchas veces es muy intensa - en comparación con la del adulto. Esto también es cierto para las - enfermedades de la boca. Las inflamaciones de la Mucosa Bucal son - frecuentes de Lactantes y niños pequeños. Las enfermedades Bucales - en la Infancia suelen ser más importantes porque interfieren con la - Nutrición de la criatura mas que por los cambios tisulares que ori - gina. Las Enfermedades Bucales en el Lactante antes de salirle los - dientes suele ser de Origen Exógeno; por ejemplo Estomatitis Gonocó - cina, Moniliasis y Ragadez de la Sífilis Prenatal. La estomatitis - Herpética, el Noma (cáncer Oral) y las Lesiones Fusospiroquetoti - cas se observan a veces en lactante sin dientes.

Las Enfermedades Bucales de la Infancia aparte de las Caries

Dental, pueden clasificarse según las siguientes causas:

- a.- locales y
- b.- Generales.

Entre las Causas Locales tenemos:

- 1.- Anomalías Congénitas del desarrollo
- 2.- Hábitos
- 3.- Focos bucales de infección
- 4.- Manifestaciones Bucales y generales de enfermedad
- 5.- Dentición Patológica
- 6.- Factores Yatrogénicos. Causados por Prótesis mal ajustadas.

1.-ANOMALIAS DEL DESARROLLO

Las Anomalías del desarrollo tenemos: El Labio Hendido, Pa-
ladar Hendido, Anquilosis y otras deformidades de boca y Cara-
suelen descubrirse al nacer. Como raramente se efectúa de manera-
sistemática el examen de la Boca de los Recien Nacidos, anomalías
extensas pueden pasar inadvertidas hasta que aparecen otros sínto-
mas como dificultad para alimentarse.

El Paladar Hendido.- Con el Labio Hendido o sin él es el -
defecto importante del desarrollo más frecuente. Hay una probabi-
lidad aproximadamente para cada 750 de que un niño nazca con pa-
ladar o Labio Hendido. Mc. Wutt comprobó que la edad de los pa-
dres no guardaba relación ninguna con la frecuencia del Labio Hen-
dido y Paladar Hendido. Los descendientes de padres con esta ano-
malí

malía tienen aproximadamente una probabilidad de 50 de nacer con el defecto. Los estudios de Mazaheri indican que el Páladar y el Labio Hendido se producen más frecuentemente en Varones que en Mujeres y que la probabilidad de que nazca un niño con Páladar o Labio Hendido aumenta con la edad de la madre. Estos defectos congénitos se observan en los últimos hijos con frecuencia mayor de la correspondiente al simple azar.

2.- HABITOS.

Entre uno de los hábitos más frecuentes encontramos el de chupar el pulgar. Según Ruttle y colaboradores que estudiaron -- 1 700 niños aproximadamente comprobaron que los que se chupaban el pulgar y otros dedos tenían separación Dental, Inclinación Labial y Protrusión de los incisivos superiores. Los efectos de estos hábitos sobre la Oclusión de los molares no tuvieron importancia.

Sillman estudio cuidadosamente 60 niños desde el nacimiento hasta los 14 años de edad de este grupo 20 se chupaban los dedos pulgares y algunos continuaron el hábito después de los 10 años. Comprobó que en los que tenían este hábito producían un ligero desplazamiento de las estructuras de la boca durante los primeros años o más bien cuatro años, pero que la deformidad se corregiría espontáneamente cuando se interrumpía dicho hábito. Los resultados de chuparse los dedos pueden demostrarse con moldes de los dedos y generalmente el niño lo comprende. Los niños-

responden bien a una información objetiva y pueden comprender lo que ven en moldes seriados de sus Dientes.

3.- FOCOS BUCALES DE INFECCION

La infección focal en esta etapa de la vida muchas veces - se origina reacciones generales agudas que pueden regresar rápidamente después de suprimir el Foco.

La edad del paciente y lo agudo de la reacción disminuyen la posibilidad de que se desarrollen focos primarios múltiples de infección.

Entre los principales Focos de infección encontramos:

El Sarampión.- Es una Fiebre eruptiva muy contagiosa causada por un Virus filtrante que puede demostrarse en la saliva 48 horas después de aparecer el exantema.

La transmisión puede producirse por desfusión de la saliva. Puede originar graves complicaciones en lactantes y niños. La mayor parte de los enfermos en zonas urbanas han tenido Sarampión - antes de los 12 años de edad.

La aparición y el orden de manifestación de los síntomas - de ésta enfermedad muestran pocas variaciones. Suele empezar todo con Fiebre de 39 a 40 grados c. y vienen luego Fotofobia, Conjuntivitis, Coriza, tos y finalmente aparecen las Manchas de Koplink, en la mucosa de la Boca. Estas son pequeñas lesiones de la Mucosa del carrillo. Con un centro eritematoso, veinticuatro horas después de la aparición de las manchas de Koplink, y generalmente --

unos tres días después de la fiebre inicial aparece la típica erupción cutánea. El exantema característico empieza con máculas rojas aplanadas, de forma irregular que aumentan gradualmente de calibre y se elevan poco. La erupción desaparece en plazo de 14 a 21 días. Durante la fase aguda de la enfermedad hay Leucopenia. Las complicaciones más importantes de la enfermedad son infecciones respiratorias secundarias, como Bronquitis y Bronconeumonía. Otras secuelas son Adenitis persistente, la Reactivación de una infección tuberculosa y en raros casos Meningitis y Cefalitis. Las manchas de Koplik permiten un diagnóstico temprano; la descamación furfurácea típica es útil para establecer el diagnóstico en las etapas últimas de la enfermedad. El Sarampión debe distinguirse de la Rubéola, la Escarlatina y la Varicela.

Escarlatina.- Es una enfermedad contagiosa aguda. Su germen causal, *Streptococcus Scarlatinas*; produce una Toxina soluble que origina el exantema característico. La infección suele dejar inmunidad permanente. El período de incubación es de dos a siete días. Los síntomas iniciales consisten en fiebre de 39 a 40 grados C., Faringitis y Vómitos. El enrojecimiento de los carrillos aumenta por la palidez de los tejidos vecinos, produciéndose la característica palidez alrededor de la boca. Son frecuentes amigdalitis y Faringitis. La erupción se aclara gradualmente en plazo de siete a diez días y en unas dos semanas se inicia la descamación de la piel, incluyendo palmas de las manos y plantas de los pies.

Los datos diagnósticos complementarios incluyen de Faringe, prueba Dick, prueba de extinción de Schulz-Charlton y prueba de torniquete. Para el diagnóstico diferencial deben considerarse Sarampión, Rubéola, Difteria y Exantema séricos y medicamentosos. Esta enfermedad puede evitarse por medio de la inmunidad durante la infancia. Y además utilizando antibióticos podemos evitar complicaciones.

Difteria.- Es una enfermedad infecciosa aguda caracterizada por Toxemia intensa y formación de exudado Fibrinoso en las superficies mucosas afectadas. Se observa esta enfermedad por lo general en niños de uno a cinco años. Es provocada la Difteria por el *Corynebacterium Diphtheries* o Bacilo de Klebs-Loeffler. El período de incubación de la Difteria es de dos a cinco días. Los principales síntomas son Postración, Cefalea y fiebre de 38.5 a 40 grados C., además molestia corporal general y en ocasiones vómitos. Se observa dolor intenso y enrojecimiento de Tórax acompañado de Disfagia. En forma característica hay una membrana de color blanco grisáceo sobre la región amigdalal y la Faringe.

La participación de la Mucosa Bucal en la Difteria se ha señalado como asiento a nivel de los dientes deciduos que están saliendo y en las Fisuras de las Comisuras de la Boca. Se administra para su tratamiento Suero Antitóxico.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ESTAS ENFERMEDADES:

En el Sarampión observamos los siguientes:

- 1.- Manchas de Klink y Enantema

2.- Complicaciones raras de esta enfermedad.

Las Manchas de Koplik tienen importancia ya que aparecen uno o días antes del exantema. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad en la mucosa del carrillo a lo largo de la línea de cierre de los dientes en la región de los molares. Las lesiones tienen aspecto de manchas blancas o blancoazuladas como puntas de alfiler, rodeadas de una zona de eritema. Es esencial una buena iluminación para poder descubrir las, se ven de preferencia con luz de día. La defensa intensa contra la luz del dentista en un niño inquieto con resfriado, debe despertar la sospecha de un comienzo de Sarampión.

Suele haber adenopatía cervical. Se ha observado osteomielitis del maxilar inferior.

ASPECTOS BUCALES EN LA ESCARLATINA.

Durante el máximo de la erupción la mucosa bucal está uniformemente congestionada pueden aparecer finas hemorragias de submucosa en el paladar. Al principio la lengua está uniforme y fuertemente cubierta, pero en plazo de unas 24 horas la saburra desaparece a nivel de los bordes y en la punta. Las Papilas fungiformes hinchadas e hipertérmicas se observan como manchas rojas vivas a través de la Saburra. Todo el revestimiento desaparece luego gradualmente dejando una superficie lisa tachonada con las Papilas Fungiformes hinchadas, produciendo la imagen característica llamada "Lengua de Fresa".

Se han señalado como complicaciones de la Escarlatina: Estomatitis, perforación del paladar, glositis ulcerosa y osteomielitis de los maxilares. Las lesiones bucales usuales solo necesitan tratamiento sintomático.

5.- DENTICION PATOLOGICA

El proceso fisiológico de la erupción Dental, tanto si se produce la primera infancia como mas tarde (terceros Molares) muchas veces se acompaña de síntomas dolorosos locales. Los problemas relacionados con la Dentición suelen ser particularmente Agudos entre sí o más bien entre el Sexto mes y segundo año de la Vida. Se presentan pocas dificultades con la dentición permanente, excepto por la inflamación alrededor de la corona que suele acompañar a la erupción de los terceros molares. Durante la erupción de los dientes el Lactante probablemente esté irritable e inquieto y rechaza el alimento o no duerma bien. Está netamente aumentado el flujo de saliva. La pérdida constante de saliva a veces causa irritación de la piel alrededor de la boca. Los síntomas dolorosos en la Boca resultan de la presión ejercida por los dientes que están saliendo contra el Tejido Fibroso que los recubre. Este suele atrofiarse del diente, pero a veces puede ser necesario cortarlo quirúrgicamente.

6.- FACTORES YATROGENICOS CAUSADOS POR PROTESIS MAL AJUSTADAS

Ulceraciones Traumáticas.- Estas son generalmente resultados de presión excesiva que puede deberse a los artefactos produ-

cidos durante el procedimiento, impresiones inadecuadas y trastornos o falta de armonía oclusal.

Estomatitis (Boca Dolorosa por la Prótesis). La estomatitis protética o boca dolorosa por prótesis se refiere a las membranas mucosas inflamadas asociadas con los aparatos protéticos. La reacción inflamatoria está limitada a la zona de la prótesis. y aparece como una zona eritematosa generalizada difusa que afecta a todas las superficies de las mucosas cubiertas por la prótesis. La etiología adjudicada a la estomatitis por prótesis puede ser trauma, alergia, infección, falta de limpieza de la prótesis y mala higiene bucal.

De todos estos factores el Trauma y Candida Albicans o las infecciones con bacterias anaeróbicas, o ambos, parecen ser los agentes etiológicos más importantes.

Existen abundantes pruebas que demuestran que el Trauma es causa frecuente de la estomatitis por prótesis. La oclusión desequilibrada y las prótesis mal ajustadas parece que son los factores más frecuentes. Cuando la inflamación está localizada en alguna zona específica de la prótesis, el tratamiento generalmente es triba en hacer ajuste oclusal, condicionamiento de los tejidos y construcción de una nueva prótesis o todos ellos.

Cuando la reacción inflamatoria sea más generalizada y afecte a toda la mucosa cubierta es posible que el trauma no constituya necesariamente el único factor etiológico. Varios investigadores han demostrado que la infección con Candida Albicana es -

frecuentemente la causa de estas reacciones inflamatorias generalizadas y difusas. La verificación de la infección con Candida puede ser realizada haciendo un frotis de la zona. El tratamiento incluye terapéutica antimicótica, retirando las prótesis durante la noche y limpiando las mismas en una solución de Hipocrito de Sodio para evitar antimicótico deberá prolongarse un mínimo de dos semanas y quizá sea necesario continuarlo hasta cuatro semanas. La utilización de pomada de Nystaform sobre la parte de la prótesis que toca los tejidos, además de tablas de Nistatina (500 000 unidades por miligramos) tres veces al día, es el régimen indicado. Las tabletas deberán ser colocadas dentro de la boca sin las prótesis y chupadas hasta disolverse completamente. Se han utilizado con éxito supositorios vaginales de Nistatina en lugar de Tabletas.

1.- AVITAMINOSIS.- Es ausencia de Vitaminas entre las cuales tenemos principalmente la Vitamina A, Vitamina B1 o Tiamina y Vitamina B2 o Riboflavina.

a) LA VITAMINA A.-

Manifestaciones Bucales.- Las deficiencias experimentales de Vitamina A se acompañan de diversas anomalías de los Tejidos dentales, Mellanby y King encontraron que los cachorros con alimentación pobre en Vitamina A sufrían hiperplasia de las encías con Gingivitis y Lesiones Periodontales. En la rata, la deficiencia aguda de Vitamina A significa ensanchamiento de la Membrana Periodontal y en ocasiones las raíces llegan a establecer contacto di-

recto con el hueso alveolar.

Arnim encontró graves alteraciones del desarrollo dental en ratas con deficiencia crónica de Vitamina A en los alimentos.

Pérdida de pigmentación y fuerza de los dientes. Los animales de experimentación presentaban masas tumorales alrededor de las raíces de los dientes superiores muy parecidos a los ameloblastomas del hombre.

En el circo, las deficiencias de Vitamina A significan cambios pronunciados en Glándulas Salivales, Mucosa Respiratoria, Tejidos Odontológicos y Gónadas. Rowe y Gorlin, trabajando sobre el mismo animal, observaron que la deficiencia de Vitamina A pre disponía a cambios malignos de la Bolsa de la Mejilla después de aplicar un Carcinógeno. En un estudio de Deuschle y Coy., las crías de ratas sometidas a hipervitaminosis mostraron anomalías del Maxilar superior y de los molares.

Los efectos de las deficiencias de Vitamina A en el hombre no se conoce con tanta precisión, quizá porque es raro encontrar deficiencias graves de esta Vitamina. Boyle señaló hiperplasia del Esmalte y Trastornos de la Amelogenésis en un lactante con deficiencia de Vitamina A. La deficiencia crónica de Vitamina A puede predisponer también a las alteraciones mucosas de tipo Hiperqueratosis. Se conocen también casos de enfermedad de Darier, de la Mucosa Bucal con gran parecido clínico con una degeneración maligna.

b) VITAMINA B1 (TIAMINA)

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones de la Boca por deficiencia de Tiamina rara vez son lo bastante graves para que el paciente busque atención especializada. Mann y Col incluyen en las manifestaciones bucales de Deficiencia de Tiamina la Hipersensibilidad de los dientes.

Se dice también que los estados de carencia de Tiamina producen Hipersensibilidad de la Mucosa Bucal.

La Mucosa de la Boca, la Lengua y los Tejidos de la encía pueden tener un aspecto satinado con un color rosado peculiar. Es común el crecimiento e Hipertrofia de las Papilas Fungiformes, -- con persistencia de los relieves dentales en los bordes de la lengua. Pueden aparecer vesículas en la unión Mucocutánea del Labio.

En esta misma zona, cabe encontrar pequeñas "fisuras" como lesión inicial. En general las mujeres notan muy pronto estas fisuras, que les impiden ponerse lápiz de labios. Puede existir pre disposición a erupciones herpéticas en deficiencia de Tiamina y - de Complejo B en general.

c) VITAMINA B2 (RIBOFLAVINA)

Manifestaciones Bucales.- En la rata, la deficiencia materna de Riboflavina da lugar a diversas alteraciones esqueléticas, - con Paladar Hendido en casi la mitad de las crías anormales. Levy encontró un notable estrechamiento del cóndilo en los ratones con deficiencia de Riboflavina estos cambios son reversibles, pues --

volviendo a poner Riboflavina en la alimentación se reanuda el crecimiento normal del cartilago del C6ndilo. Es raro observar anomalía en tejidos blandos.

La deficiencia de Riboflavina puede acompañarse de lesiones graves de Mucosa Bucal y Tejidos Peribucales. La Queilosis Angular (boqueras) depende muchas veces de deficiencia de Riboflavina. Las lesiones intertriginosas maceradas en los ángulos de la boca se consideraban en una época manifestación específica de deficiencia de Riboflavina; sin embargo también se encuentra Queilosis Angular en las deficiencias de ácido Pantogénico y de Clorhidrato de Piridoxina. En diez voluntarios humanos se presentó Queilosis Angular al cabo de 94 a 130 días de alimentación deficiente de Riboflavina.

La Queilosis Angular ligada a las deficiencias nutricionales constan de lesiones bilaterales que suelen extenderse algunos milímetros a partir de los ángulos de la boca sobre la mucosa de la mejilla y hacia fuera en la piel Peribucal, sobre 1 a 10 mm. El fondo de las lesiones tiene aspecto húmedo y macerado. Se observan también fisuras verticales de los bordes Cutaneomucosos de Labios y zonas cutáneas vecinas.

En general no hay datos clínicos de inflamación en la periferia de estas lesiones. Es probable que las lesiones de la Queilosis Angular tengan la misma Etiología que el trastorno antiguamente llamado Boqueras que se atribuía a factores de Microbianos.

La Queilosis Angular Secundaria a deficiencia Nutricional

de Complejo vitamínico B no debe confundirse con otras lesiones - de aspecto semejantes.

Las Papilas Fungiformes están Hipertrofiadas y Edematosas - y comunican al dorso de la Lengua un aspecto granuloso especial. Hay atrofia completa o parcial de Papilas Fungiformes.

Son frecuentes las alteraciones inflamatorias, en espe-- cial en la punta y los bordes de la Lengua.

También es común observar depresiones debidas a los dien-- tes en dichos bordes.

Shaffer y Sachs y otros señalaron que las Lenguas de indi-- viduos con deficiencias nutricionales no muestran fluorescencia - bajo luz ultravioleta. La terapéutica vitamínica en individuos -- con poca fluorescencia lingual suele restaurar o aumentar ésta -- hasta un nivel normal. Sin embargo, no debe considerarse esta ma-- niobra como prueba de deficiencia nutricional.

2.- LEUCEMIA.- Es la proliferación incesante, continua o intermitente, lenta o rápida, generalizada, anormal y neoplásica, de cualquiera de los tejidos leucocíticos. A menudo asociada a cuantas leucocitarias anormales, que eventualmente conduce a anemia, Trombocitopenia y muerte. Las células leucémicas se están produciendo y multiplicando constantemente, pero el hallazgo de las formas anormales en la sangre periférica aún en la Médula ósea es instantánea, lo que indica que la producción o reproducción celular no es uniforme en la cantidad ni en el tipo tampoco. El proceso afecta todos los tejidos Leucopoyéticos y la sangre es el vehículo que transporta los elementos anormales a todo el organismo, existiendo algunos tejidos en donde las infiltraciones son más abundantes. Se considera que la Leucemia es un proceso neoplásico maligno porque el crecimiento de sus células es de carácter autónomo, infiltra los diferentes tejidos y finalmente termina con la vida de los pacientes.

De acuerdo al tipo de tejido proliferado, las Leucemias pueden ser:

Granulocíticas (mieloides)
 Monocíticas (reticulocíticas histiocíticas)
 Plasmocíticas.

Cada una de ellas puede ser de forma aguda, subaguda o Crónica.

Se dice que una Leucemia es Aguda cuando en la sangre periférica la proliferación celular se presenta con abundantes formas primitivas con muchas Mitosis y con poca tendencia hacia la diferenciación o madurez. Se caracteriza por inicio brusco y curso rápido con

anemia, Trombocitopenia (hemorragias de piel y mucosa), fiebre de tipo e intensidad variable, decaimiento, malestar y presencia de células anormales en la sangre periférica. El aumento de tamaño que experimenta los órganos está relacionado con la magnitud de la infiltración Leucémica, los que más aumentan son los que tienen abundantes Tejidos Linforreticular (bazo, ganglios y el hígado).

El diagnóstico Histológico se hace estudiando Ganglios Linfáticos y Citológico por medio de los Leucogramas sucesivos con períodos variables entre unos y otros, pues el número de células anormales puede variar de un día a otro y hasta habrá ocasiones en que no aparezcan. El pronóstico es grave y la sobrevivida no puede ser mayor de unos cuantos meses.

Se dice que la Leucemia es Crónica cuando la proliferación celular se presenta en la sangre periférica con pocas formas primitivas y con buena tendencia hacia la diferenciación y madurez; es de evolución lenta y prolongada y las manifestaciones van apareciendo paulatinamente.

La hipertrofia de los órganos es también variable, pero con el tiempo pueden llegar a ser marcada; la acumulación de las células pero es constante. La enfermedad generalmente dura muchos meses y con frecuencia varios días.

Cuando la enfermedad dura de pocos a varios meses (3 a 12 -- promedio) y los intermedios entre las formas Agudas y Crónicas, entonces se dice que la Leucemia es Subaguda. Se debe hacer notar -- que casos clínicamente subagudos o crónicos pueden presentar cua---

droso leucocíticos de tipo agudo en cuya situación se habla de agudización o exacerbación de la Leucemia.

Según las cifras que arrojan las cuentas Leucocitarias en la sangre periférica las Leucemias se han subdividido en:

a.- Leucemias. Cuando los leucocitos no son muy numerosos generalmente arriba de 15 000 por milímetro cúbico hasta 100 000 ó más, con presencia de abundantes formas anormales, por medio de las cuales se determina el tipo histológico de Leucemia.

b.- Subleucemia. Cuando los Leucocitos no son muy abundantes o numerosos generalmente menos de 15 000 por milímetro cúbico, pero con la cantidad suficiente de formas anormales para poder determinar el tipo histológico de Leucemia.

c.- Aleucémicas, cuando el número de leucocitos está dentro de límites normales, o por debajo de lo normal no existen formas anormales o en tan pequeños números que no es posible determinar el tipo de Leucemia. En esos casos y en algunos Subleucémicos es necesario hacer un estudio de la médula ósea.

Cada uno de los tipos histológicos de Leucemia puede ser de forma Aguda, Subaguda y Crónica y cada una de esas formas puede ser de variedad Leucémica, subleucémica y Aleucémica.

Las leucemias y los Linfomas son procesos que están íntimamente relacionados con su diseminación los Linfomas no solamente pueden evolucionar hacia la Linfomatosis, sino pueden también terminar como Leucemias. Por otro lado algunas Leucemias pueden "Localizarse" en algún momento de su evolución produciendo tumores de tama

fos variables a esta forma de Leucemia se le llama "Leucosarcoma" - ejemplo de Leucosarcoma lo constituye el Cloroma Tumor de Leucemia-Granulocítica que se caracteriza por tener color verdoso que desaparece con la exposición al aire. Los tumores pueden aparecer antes de que el cuadro hematológico de la Leucemia se defina, pero los Leucogramas posteriores aclaran el diagnóstico.

No se han podido demostrar agentes Etiológicos específicos responsables de la producción de Leucocitos anormales en el hombre. La influencia de las radiaciones fue demostrada con la alta frecuencia de Leucemia en la población que sobrevivió a las bombas atómicas que cayeron sobre Japón en la Segunda Guerra Mundial, lo que se comprueba constantemente en la gente que trabaja en Radiología en la que es mayor la frecuencia de Leucemia. Experimentalmente se ha producido Leucemia de origen Viral en animales de Laboratorio, es posible que en el futuro se llegue a demostrar esta Etiología en los hombres.

Aproximadamente el 53 por 100 de los casos corresponden a la Leucemia Linfocítica, el 37 por 100 a la Granulocítica y el 9 por 100 a la Monocítica y el 1 por 100 a la Plasmocítica. Ocurren igualmente en ambos sexos y a cualquier edad, pero en términos generales la forma aguda se ve con mayor frecuencia en la niñez y en la juventud, mientras que la Crónica predomina en la edad media y en la vejez. En el estudio de mortalidad Cubana, en 12 ciudades realizado por la Oficina Sanitaria Panamericana de 1962 a 1964, el número de muertes debida a distintas formas de Leucemia según el sexo fue el

siguiente:

Leucemia Mieloide	Hombres 39	Mujeres 37
Leucemia Linfoidea	Hombres 25	Mujeres 22
Leucemia Monocíticas	Hombres 8	Mujeres 7
Leucemia Aguda	Hombres 70	Mujeres 64

Los cuadros Clínicos varían de acuerdo a la etapa en que se encuentra la enfermedad en el momento de hacer el diagnóstico; los signos clínicos dependen de los órganos lesionados y de la intensidad de la lesión.

Los tejidos más lesionados son: Médula Osea, Ganglios Linfáticos, bazo, hígado, riñón, glándula suprarrenal, tiroides, corazón, piel, mucosas, aparato digestivo y amígdalas. La Anemia y la trombocitopenia son consecuencia del daño medular, y que la médula puede estar reemplazada, por infiltración leucémica de extensión variable (anemia mielopática).

La Plaquetopenia tiene como consecuencia cuadros hemorrágicos en diversos tejidos, con o sin infiltración leucémica. Son frecuentes en la piel (equimosis, hemorragias) siendo a veces la causa de consulta la aparición de moretones después de pequeños traumatismos o sin causa aparente. La hemorragia incontrolable es otra causa frecuente de consulta (Extracciones Dentales).

Los trastornos hemorrágicos también se pueden manifestar como melena, hematemesis, hamaturia, hemoptisis, epistaxis, otorragia, etc.

El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos es acentuado-

en la Leucemia Linfocítica, menor en la granulocítica y relativamente ligero en la monocítica y plasmocítica; tales visceromegalias -- pueden ser la causa principal de consulta. La infiltración leucémica de los órganos ocurre intercaladamente por lo que no interfiere -- con las funciones a menos que ocurran fenómenos compresivos (icteri-
cia debida a obstrucción de las vías Biliares por hipertrofia Leucé-
mica de los ganglios del Hilio Hepático).

Las infecciones son frecuentes en los estados Leucémicos gra-
ves y son explicados por la baja respuesta Leucocitaria "normal" y
el estado de inmunodeficiencia secundaria; ocurren con mayor fre-
cuencia en el pulmón, aparato digestivo, aparato urinario y piel.

La Morfología de los órganos afectados por Leucemia es varia-
ble además de la Hipertrofia es común observar palidez del tejido -
por la anemia y zona blanquecina grisáceos por la infiltración leu-
cémica. Estas últimas son mas ostensibles en el Riñón y el hígado.-
Los ganglios son generalmente grisáceos en la superficie de corte,-
las hemorragias o necrosis son más fácilmente distinguibles. Los -
infartos esplénicos son más frecuentes que los Ganglionares y mu-
chos se deben a trombosis. Por la variabilidad de la infiltración--
de los tejidos a veces no es posible hacer el diagnóstico en biop-
sia ganglionar, en cuyo caso es necesario el estudio de otro gan-
glio (punción o biopsia) y recurrir a los otros métodos de diagnós-
tico:

Leucogramas, Medulogramas y Punción Esplénica.

La muerte de los Leucémicos obedece a varios mecanismos.

Insuficiencia medular ósea (anemia, trombocitopenia), infección concomitante, asfixia, caquexia, etc.

C A P I T U L O I V

DIAGNOSTICO

1.- Patogenia.- Uno de los datos característicos de la Parodontia es la presencia de la Bolsa Parodontal, la profundidad de ésta no depende del agrandamiento o aumento de volúmen del margen gingival sino de la invasión progresiva de la Bolsa en la Membrana Parodontal.

El diagnóstico de la Parodontia se basa en la inflamación gingival. En la formación de Bolsas, en el exudado purulento de éstas y en la reorcción alveolar. Por lo general esta enfermedad es indolora; la movilidad es más bien un síntoma tardío y muchas veces mínima pese a la pérdida extensa de hueso alveolar. Esta bolsa tiene por un lado la superficie del Diente y su Cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y el otro lado está formado por la encía con varios grados de inflamación.

El cemento coronal al fondo de la Bolsa es un Tejido Necrótico, sin vitalidad los depósitos constan de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La matriz orgánica está formada por Micina, Bacterias, Células epitelesales descamadas y Leucocitos que han migrado del tejido Conjuntivo Inflamado hasta la Bolsa, Suero y otros elementos sanguíneos en diferentes períodos de descomposición.

2.- El Epitelio de la Bolsa.- El lado de tejido blando de la bolsa está cubierto por epitelio Escamoso Estratificado. La superfi-

cie externa del Epitelio Gingival se caracteriza por una superficie Queratinizada que termina bruscamente en el margen libre de la Encía. El Epitelio de la Bolsa no está queratinizado y muchas veces es delgado aparece ulcerado. La invasión por Leucocitos de las papilas de Tejido Conjuntivo puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos solamente por Exudado Coagulado.

3.- Fondo de la Bolsa.- El fondo de la Bolsa es el punto más vulnerable de la llamada Unión Gingivodental. En este punto el Epitelio se inserta en el Cemento por un Tejido Duro Calcificado y Desvitalizado; las Células Epiteliales de la Inserción como la mayoría de las células pasan por todas las fases hasta llegar a la maduración y son reemplazadas por Células Nuevas. Si las Células que forman el fondo de la Bolsa degenera, la integridad de la inserción es destruida y la Bolsa se hace más profunda. La inserción de Células vivas en la superficie Dentaria Desvitalizada del fondo de la Bolsa parece excluir la posibilidad de reparación en el punto expuesto esta separación Fisiológica constante, pero moderada entre el Epitelio de la inserción y la superficie del Diente puede agravarse e intensificarse por la irritación causada, por los depósitos, las Bacterias y las Toxinas. Esto trae como consecuencia la Inflamación, la migración de Leucocitos y frecuentemente el Exudado Purulento.

Histológicamente la reacción Inflamatoria es una Parodontia Marginal presenta un cuadro típico. Los Leucocitos Polimorfonucleares predominan cerca del Fondo de la Bolsa y en las regio-

nes Ulceradas, estas células migran de los vasos sanguíneos dilatados y protegen los tejidos contra los Organismos invasores por su Acción Fagocítica y Proteolítica; cuanto más violenta sea la agresión y Virulencia de las bacterias, mayor es la Migración Leucocítica. La formación de los Absesos Parodontales se debe a la migración rápida de Leucocitos hacia las bacterias en ausencia de drenaje de la Bolsa Parodontal.

5.- Abseso Parodontal.- En los casos de Bolsas sumamente profundas especialmente del tipo Intralveolar el Abseso puede desarrollarse en los Tejidos profundos de soporte y forman el Abseso Parodontal- esto se debe también por la falta de drenaje de una bolsa profunda o tortuosa.

6.- Progreso de la Inflamación. El progreso inflamatorio en las -- estructuras más profundas es el dato característico de la Parodontia, se sabe que los vasos sanguíneos de la encía y de la Membrana Periodontal se originan en las Arterias Alveolares y penetran hacia la secta interdental e irradicular y se extiende hasta la encía, en la Cresta Alveolar los vasos llegan hasta la lámina dura cuando existe un proceso inflamatorio como en la Parodontitis, también las Toxinas siguen el curso de estos vasos, esto explica el aspecto radiográfico de la Cresta Alveolar en la Parodontitis, sin embargo, la imagen radiográfica no refleja el Proceso Biológico y muestra el resultado de la destrucción ósea tiempo después de que este proceso ha estado activo.

7.- Progreso de la Inflamación hasta Hueso.

7.- Proceso de la Inflamación hasta Hueso.

El proceso inflamatorio se extiende a los espacios medulares óseos, pues sigue el curso de los vasos sanguíneos. Las Toxinas derivadas del proceso inflamatorio son llevadas a las regiones más profundas a lo largo del Tejido Conjuntivo laxo que rodea los vasos y los Conductos Linfáticos; la extensión del Proceso Inflamatorio hasta los tejidos de soporte más profundas explica en parte la resorción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas son las causas de la resorción de hueso. Sin embargo la penetración de Toxinas hasta los tejidos más profundos también puede producir resorción ósea. Las Toxinas quizá afecten la vitalidad de los osteocitos, directa o indirectamente a través de los cambios en el riego sanguíneo.

8.- Osteitis Localizada.- Desde el punto de vista Anatomopatológico podemos hablar de Osteitis localizada. El hueso desempeña un papel más bien pasivo y los Osteocitos vitales pueden observarse incluso en las partes más delgadas del hueso. La actividad Osteoblástica y Osteoclástica siguen su curso, dependiendo de las influencias tóxicas y de la reacción inflamatoria concomitante.

La destrucción de hueso es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea. La Resorción Osteoclástica de la Cresta Alveolar puede intensificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias Proteínicas como la de la Matriz Ósea.

C A P I T U L O V
M E T O D O S D E D I A G N O S T I C O

Como principales Métodos de Diagnóstico tenemos:

La Serie de Estudios Radiográficos la cual la dividimos en las siguientes Técnicas:

1.- Técnica Intrabucal.- (En dentición Primaria)

Para la serie completa de la Primera Dentición, usamos dos películas del número cero para las Proyecciones Oclusales Anteriores y seis Películas del número cero para las Proyecciones Periapicales Posteriores y Proyección Maxilar Superior Oclusal Anterior. Puesto que es la más fácil, deberá ser tomada primero.

Colocamos el niño en el Sillón con la Línea del Ala de la Naríz al Tragus (plano oclusal) paralela al piso. Se coloca la película número dos en la boca, paralela al piso y el niño muerde sobre ella. El borde Incisal de los Dientes deberá coincidir con el borde de la película. El Eje mayor de la película se coloca de oreja a oreja, el Rayo Central del aparato se dirige a la Punta de la Naríz con un ángulo de 60 grados.

La Segunda Película es la Proyección Oclusal inferior, esta película se coloca en la Boca igual que la Oclusal Superior, pero el lado sensible de la Película hacia los Incisivos Inferiores. Debido a que no puede obtenerse un ángulo de 60 grados con el Plano Oclusal Paralelo al Piso, se coloca al Paciente en tal forma que la línea del Ala de la Naríz al Tragus forme un ángulo

de 30 grados con el piso y se dirige al Tubo del Aparato hacia --- arriba con una angulación de 30 grados estos dos Angulos suman 60 grados. El Rayo Central se dirige hacia los ápices de los Incisivos Centrales estas proyecciones fáciles deberán establecer la --- confianza y permitirán tomar películas adicionales. Para la proyec- ción de los Molares Superiores Primario, utilizando el Rinn-Snapp- -A-Ray, para sostener la Película cero, que deberá ser doblada en su porción anterior para adaptarse a la Boca del niño. El niño -- Ocluye sobre el plástico que sostienen la película dentro de la Bo- ca debemos asegurarnos de que las porciones Oclusales de los Dien- tes se encuentran sobre el plástico, el Rayo Central se dirige a- un punto sobre la línea que va del ala de la Nariz al Tragus, di- rectamente abajo de la Pupila del Ojo, con una Angulación de 40 - grados. Para la proyección de los Molares Inferiores, se utiliza- un angulación vertical negativa de 10 grados, la angulación hori- zontal se determina utilizando el mango de plástico del instrumen- to como guía aseguremos de que la película se encuentra en posi- ción anterior para incluir la mitad distal del canino.

Si la Película presiona sobre los tejidos de la porción an- terior del Piso de la Boca, doblamos la esquina anterior, si esto no se hace, el niño quizá no ocluya completamente sobre la pelícu- la, perdiendo de esta manera los ápices de los molares.

El exámen intrabucal de Aleta Mordible es el más difícil y desgraciadamente es el que más importa al dentista. Al colocar la Película en la boca, deberá ser doblada levemente para no afectar

a la encía Palatina. Si esto ocurre, la película puede ser proyectada hacia el piso de la boca, causando dolor y provocando rechazo de la película por el paciente.

La angulación Horizontal se determina pidiendo al niño que muerda sobre la aleta y que esboce una gran sonrisa; esto permite alinear el Tubo del Aparato con la Aleta. Se utiliza una angulación vertical positiva de 10 grados.

2.- Técnica Intrabucal.- (Dentición Mixta).

El niño es ahora mayor, los molares de los seis años se encuentran en oclusión y el paciente deberá tener menos temor que el que se encuentra en la Dentición Primaria. Para las dos exposiciones se utiliza película del número 2.

No se recomienda la técnica de la Bisectriz del ángulo, ya que es muy difícil colocar las películas Periapicales en la Región Anterior del niño con Dentición Mixta. Es más fácil utilizar una proyección Oclusal (como para la dentición Primaria). Para los incisivos centrales superiores, la línea del ala de la Nariz al Tragus (plano Oclusal) se coloca paralela al piso y se utiliza la punta de la Nariz. La película se coloca con su Eje Mayor orientado de atrás hacia delante de la nariz a la Faringe; el borde incisal de los centrales deberá coincidir con el borde del Premolar y del Canino.

Para obtener la imagen de los anteriores Inferiores, la línea del Ala de la Nariz al Tragus se coloca a 30 grados respecto

al piso (nuevamente la película alineada con el eje mayor de los -
dientes) el tubo del Aparato se coloca a un ángulo de 30 grados --
respecto a la película pasando a través de los ápices, aunque exis-
te acortamiento en estas películas, es posible observar el diente
en su totalidad, junto con sus estructuras Periapicales. Las Radio-
grafías de los Molares superiores e Inferiores se hacen utilizando
el Aparato Snap-A-Ray, con películas del número 2, en forma similar
al método descrito para la Dentición Primaria.

C A P I T U L O VI

TRATAMIENTO

El objetivo del Tratamiento Periodontal en el Niño es controlar la inflamación mediante la eliminación o control de los factores etiológicos, evitar la destrucción incipiente y corregir los defectos de la enfermedad.

En consecuencia, el tratamiento de la enfermedad periodontal comienza con un diagnóstico cuidadoso, reconocimiento de los factores etiológicos y establecimiento de un orden lógico para el tratamiento. El diagnóstico de las periodontopatías más frecuente en los niños ha sido tratado en otro capítulo. El factor etiológico más significativo que debemos de considerar es el de la Placa Dentobacteriana. Otros factores contribuyen a proteger la Placa, auspiciar su crecimiento y alterar la respuesta del huésped.

I.- CONTROL DE PLACA.

La Placa Dentobacteriana es una substancia pegajosa, incolora y transparente que se forma sobre las superficies dentarias. Sus principales constituyentes son bacterias, que parecen ser el principal factor etiológico en las Periodontopatías inflamatorias. Los microorganismos encontrados en el niño difieren de los encontrados en el adulto, y esto puede ser la causa de las diferencias que existen en la gravedad y potencial destructivo de la enfermedad.

El mejor método para controlar la Placa conocida actualmente es la eliminación mecánica de los microorganismos que la forman.

Esto se lleva a cabo mediante la correcta utilización del cepillo dental y la seda o el Hilo dental.

La completa eliminación de la Placa deberá realizarse por lo menos una vez al día. Es conveniente recomendar un tiempo que se adapte a la rutina diaria del niño y de la familia. Por ejemplo la mayoría de los niños tienen programas de televisión favoritos que ven todos los días. El niño o sus padres pueden cepillar los dientes mientras el niño se encuentra ante el aparato televisor. Para otros el mejor tiempo puede ser la mañana o la tarde. La pasta no es necesaria por lo que la eliminación de la Placa puede llevarse a cabo con un cepillo dental húmedo y seda o hilo dental. Los procedimientos para limpiar los dientes pueden llevarse a cabo en un escritorio, en un automóvil, en un viaje a las montañas o en el lavabo del cuarto de baño.

La limpieza deberá comenzar a temprana edad. Los padres deberán poner un ejemplo para que lo imiten los hijos y el niño deberá poseer su propio cepillo blando y pequeño. Si el niño se le inculca el hábito del cepillado a tiempo, se convierte en una parte de sus actividades diarias. Puede ser necesario, por lo tanto, educar y motivar a los padres para poder controlar la Placa en el niño. La educación y motivación son los factores indispensables para el éxito, de cualquier tratamiento.

2.- CEPILLADO DE LOS DIENTES

El objeto del cepillado es eliminar la Placa sin causar daño a los dientes o a la encía. Muchos Periodoncistas recomiendan la -

utilización de un cepillado con cerdas de nilón suave que elimina la posibilidad de traumatizar en forma irreversible los tejidos. La utilización de cepillos dentales de cerdas duras puede causar daños a los tejidos blandos y provocar recesión gingival, lo que resulta en una banda de encía insertada inadecuada. Aunque se han propuesto muchos métodos de cepillado a través de los años, la mayoría de los Periodoncistas recomiendan el cepillado subgingival. A continuación -- presentamos un programa de cepillado eficaz para el niño.

- a.- Utilizar un cepillo suave de Nilón.
- b.- Manchar la placa con solución Reveladora.
- c.- Buscar acumulaciones de placa con la ayuda de una fuente de luz y un espejo.
- d.- Dirigir las cerdas del cepillo hacia la hendidura gingival.
- e.- Cepillar suavemente de arriba a abajo.
- f.- Volver a manchar con la solución reveladora y examinar nuevamente.
- g.- Volver a limpiar las zonas de retención de placa.

Durante la etapa de la dentición mixta, el niño poseerá mayor habilidad manual para la eliminación de la placa. Si persiste el problema de habilidad manual, se recomienda utilizar el cepillo dental eléctrico. En esta etapa de su desarrollo el niño deberá haber establecido el hábito diario de la limpieza y lo deberá haber incorporado a su modo de vida. En las primeras etapas de la dentición permanente, el niño deberá ser capaz de realizar todos los procedimientos de limpieza. El cepillo dental eléctrico deberá ser continuado en aquellos niños con problemas de habilidad manual.

El cepillado es problemático en la etapa de la dentición decidua por los contornos exagerados de las coronas y las áreas de -- contacto amplias que protegen la placa. El acceso constituye un pro

blema, porque los cepillos no fueron diseñados para alcanzar estos contornos y contactos exagerados. Durante la etapa de la dentición mixta, aparecen contornos y surcos gingivales exagerados, debido a la exfoliación y erupción de los dientes. El problema se complica más por las relaciones proximales poco comunes debidos a los movimientos eruptivos. El dolor provocado por la exfoliación y erupción tiende a desalentar el cepillado de los dientes.

El cepillado dental es un instrumento eficaz para limpiar las superficies vestibulares y linguales de los dientes permanentes, pero es poco eficaz para la limpieza de los espacios interproximales. Esto es desafortunado, y se encuentra ligado a la falta de aseo en esas zonas.

3.- UTILIZACION DE LA SEDA O EL HILO DENTAL

La seda o el hilo dental sin encerar es útil para llevar a cabo la limpieza de la zona interproximal. Existen muchas formas de manipular el hilo dental. Un hilo de 40 cm. de longitud es suficiente para limpiar todas las superficies interproximales. El hilo deberá ser introducido con cuidado a través del área de contacto. Manteniéndolo en contacto con la superficie interproximal del diente, el hilo puede ser manipulado y se elimina la placa. Se utiliza un movimiento de arriba abajo.

Para facilitar el manejo del hilo, éste puede ser amarrado de tal forma que forme un pequeño círculo que pueda ser estirado sobre los dedos y controlado por los pulgares o los índices. El tama-

ño del círculo varía, dependiendo del tamaño de las manos del niño.

Al igual que con el cepillado, la habilidad manual constituye un problema. El padre deberá limpiar los dientes de los niños -- que se encuentran en la etapa de la dentición decidua y poco a poco transferir esta responsabilidad al niño.

Existen aparatos para sostener el hilo, de gran utilidad para el padre y para el niño con problemas de habilidad manual. Es necesario comprender, sin embargo, que existen niños con serios problemas de habilidad manual que quizá nunca aprender a utilizar el hilo.

C A P I T U L O VII

CONCLUSIONES

Considerando como mencioné al principio que las Parodontopatías en Pediatría son provocadas por diferentes causas, diremos como conclusión lo siguiente:

Que las Parodontopatías son Enfermedades Destructivas de Evolución lenta que pueden comenzar en la infancia. Aunque la forma -- más frecuente en los niños es Gingivitis que puede convertirse en -- Periodontitis. Ya que además de su potencial de convertirse en Pe-- riodontitis, un estudio nuevo sugiere que el potencial de crear pro-- blemas Mucogingivales es mayor que lo que se creía anteriormente, -- además muchos Cirujanos Dentistas descuidan el control de la Perio-- dontitis en Pediatría y se dedican con mayor tiempo a las Parodonti-- tis Juveniles y manifestaciones diversas Bucales sin ponerse a pen-- sar que el éxito de una buena dentadura está en el ataque temprano. Como es en la Infancia a cualquier enfermedad que se presenta en la Boca. Siendo principalmente la presencia de los Padecimientos Infla-- matorios y Problemas Mucogingivales que vienen siendo las causas -- iniciales de las Parodontopatías y es por ello que realizar el tra-- tamiento en estas enfermedades debe ser lo más minuciosa posible y prevenir de esta manera complicaciones futuras.

Otra de las Conclusiones para una mayor prevención, es la ob-- servación de los Tejidos Gingivales. Los cuales vemos el cambio de-- color, contorno y consistencia, ya que al existir anomalías observa

mos estos o más bien los Tejidos alterados en el color y presenta - una superficie brillante con poco puntilleo.

Y se previene la presencia de Parodontopatías en Pediatría, orientando al niño desde muy pequeño por la conservación de una buena Higiene Bucal.

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

- 1.- Dres.- Harvey, Cluff, Johns, Owens, Rabinowitz y Ros.
Tratado de Medicina Interna
Editorial.- Interamericana
Edición.- 1973.
- 2.- Dr. Irving Glickman
Periodontología Clínica
Editorial.- Mundi, A. L.
Edición.- 1968.
- 3.- Dr. John R. Mink.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica
(Odontología Pediátrica)
Editorial.- Interamericana
Edición.- 1973.
- 4.- Dr. Kraus, Jordan-Abrans
Anatomía Dental y Oclusión
Editorial.- Interamericana
Edición.- 1972.
- 5.- Dr. Lester W. Brunket
Medicina Bucal
(Diagnóstico y tratamiento)
Editorial.- Interamericana
Edición.- 1973.
- 6.- Dres. Pelayo y Correa, Javier Arias, Ruy Perez Tamayo y Luis Carbonelli.
Texto de Patología
Editorial.- La Prensa Médica Mexicana
Edición.- 1973 (Segunda)
- 7.- Dr. William D. Heintz
Clínicas Odontológicas Norteamericanas
(Puentes Removibles y parciales)
Editorial.- Interamericana.
Edición.- 1973.