

150
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"PARODONTOPATIAS MAS FRECUENTES
EN ODONTOPEDIATRIA"

U. B.
[Signature]

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

CATALINA ITURBE JUAREZ



Asesor de Tesis:
C. D. RICARDO MADRID ACOSTA

México, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

INDICE

CAPITULO I

PERIODONTIA INFANTIL

Definición de periodonto.....	2
Encía.....	3
Características de la encía normal en la infancia.....	3
Fibras gingivales de la encía.....	4
Ligamento periodontal	7
Funciones del ligamento.....	9
Cemento.....	10
Cementogénesis.....	11
Hueso alveolar.....	12

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Factores etiológicos locales.....	14
Factores predisponentes.....	14
Factores de tipo dentario.....	14
Factores de herencia.....	15
Factores etiológicos sistémicos.....	16

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

Elementos de una historia clínica.....	19
Diagrama dental.....	25

CAPITULO IV

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

Clasificación.....	27
Periodontitis.....	28
Trauma de la oclusión.....	30
Atrofia periodontal.....	31

Enfermedad gingival en niños.....	31
Cambios gingivales fisiológicos en la erupción dentaria.....	32
Dientes en mal posición y mal oclusión.....	33
Cambios traumáticos en el periodonto.....	34
Estructura tisular y la etiología de las lesiones gingivales inflamatorias.....	35
Lesiones agudas que afectan la encía y la mucosa bucal.....	40
Quiste de la erupción.....	40
Gingivitis úlcero-necrosante aguda.....	40
Gingivostomatitis herpética aguda.....	43
Mononucleosis infecciosa.....	44
Estomatitis aftosa recurrente.....	45
Hepargina.....	46
Pericoronitis.....	46
Absceso periodontal agudo.....	47
Lesiones crónicas que afectan la encía y la mucosa bucal.....	49
Síndrome de Sturge-Weber.....	49
Granulomas reparativos gingivales.....	49
Síndrome de gingivostomatitis.....	50
Gingivitis descamativa.....	50
Hiperplasia epitelial focal.....	51
Esclerosis tuberosa.....	52
Gingivitis escorbútica.....	53
Periodontitis prepuberal.....	53
Periodontitis juvenil.....	54

CAPITULO V

DIAGNOSTICO Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Definición	57
Historia dental.....	57
Prevención de la enfermedad periodontal.....	62
Placa.....	62
Control de placa.....	64
Higiene bucal.....	65
Cepillos dentales.....	66
Dentífricos.....	67

Elementos auxiliares de la limpieza dental.....	68
Inhibidores químicos de placa y cálculos.....	69

INVESTIGACION

Reporte de un caso clínico.....	72
Síndrome de Papillon-Lefevre.....	72

CONCLUSION

RESUMEN

BIBLIOGRAFIA

GLOSARIO

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre, no solamente se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo sino que existen bastantes pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria. Ninguna raza es inmune, y ninguna región se encuentra libre de la enfermedad periodontal destructiva.

Las parodontopatías son alteraciones infecciosas que afectan al parodonto y la encía, ocasionando inflamación en los tejidos periodontales que van de agudas a graves, manifestándose microscópicamente por la presencia de un exudado inflamatorio y edema.

Esta destrucción de fibras colágenas gingivales, ulceración y proliferación del epitelio afecta al diente y a la adherencia epitelial. Los factores etiológicos asociados con esta enfermedad son: La placa bacteriana calcificada y no calcificada; Existe otro factor importante de algunas anomalías patológicas periodontales ocasionadas a consecuencia de una enfermedad sistémica o bien también por tratamientos farmacológicos a ésta. Lo más importante de este problema es la prevención, por ejemplo, en cualquier enfermedad tal como la periodontal crónica destructiva en la que los tejidos afectados reaccionan susceptiblemente al hiesped y a otros factores irritantes.

La prevención estriba en la eliminación de factores etiológicos primarios como son la placa y el sarro.

Las enfermedades periodontales y la caries dental son alteraciones patológicas en las cuales la evolución de la colonización de bacterias abarcan superficies dentarias y su parodonto; ésta acumulación de placa bacteriana intensifica la enfermedad, debido a que se forma inmediatamente despues de dos horas del cepillado, y la eliminación y profilaxis que realiza el odontólogo no es suficiente; es por eso que se debe concientizar al paciente para que él colabore con su higiene bucal diariamente, aplicando una buena técnica de cepillado.

Es relevante mencionar, que las prácticas preventivas deben comenzar en la infancia; porque las fases iniciales son comunes antes de la pubertad. Por lo tanto no debemos permitir la prevalencia de ésta enfermedad que puede causar ausencia total de una pieza dental y además ocasionar graves daños a las zonas cercanas al diente, ya sea en la etapa de la madurez o la vejez.

La inquietud por realizar mi tesis en este interesante tema es, por adquirir, comprender e investigar la información más reciente en el campo pe--periodontal, encauzado y enfocado a la niñez y así, utilizar estos conocimientos para prevenir esta patogenia a las nuevas generaciones.

CAPITULO I

PERIODONTO INFANTIL

DEFINICION DE PERIODONTO

Es el conjunto de tejidos de soporte, revestimiento y protección al diente, periodonto (del griego "peri", que significa alrededor, y "donto", que significa diente). El periodonto se compone de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como una parte del periodonto, porque junto al hueso sirve de apoyo a las fibras del ligamento, el periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. La importancia del periodonto consiste en mantener el equilibrio de las estructuras entre la encía y las estructuras de soporte, ya que cuando se altera la encía hay enfermedad periodontal. Estos tejidos o estructuras de soporte se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal, separando el medio ambiente externo e interno.
- 4.- Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe, la membrana mucosa bucal se clasifica en tres zonas:

Mucosa masticatoria.- Comprende encía y revestimiento del paladar duro.

Mucosa especializada.- Comprende el dorso de la lengua.

Mucosa de revestimiento.- Comprende el resto de la mucosa bucal a nivel microqueratina.

Durante la infancia y la pubertad el periodonto está sujeto a cambios constantes debido a la exfoliación y a la erupción de los dientes, es difícil caracterizar el periodonto normal porque varía con la edad del paciente, empe-

ro se ha definido una descripción general del periodonto juvenil.

ENCIA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes.

CARACTERISTICAS DE LA ENCIA NORMAL EN LA INFANCIA

Las encías infantiles son de color rosa pálido, más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios, es más firme y más unida al hueso alveolar. Las encías en dentaduras primarias, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas y son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos, la superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que, cuando son más pronunciadas, se les denomina "punteado". Esto se puede observar en las encías de los niños de tres años, pero a ésta edad solo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial.

El margen libre de la encía se extiende hacia la protuberancia, y en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros, enumerando sus características así:

- 1.- Más rosada, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
- 2.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3.- Más blandas, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina.
- 4.- Margenes redondeados y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5.- Mayor profundidad del surco y facilidad relativa de la retracción gingival.
- 6.- Consistencia firme y resiliente con excepción del margen libre móvil, y está firmemente unida al hueso subyacente.

FIBRAS GINGIVALES DE LA ENCIA

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, contiene un prominente sistema de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales; son las siguientes:

- 1.- Fibras crestogingivales.
- 2.- Fibras circulares.
- 3.- Fibras dentoperiostiales.
- 4.- Fibras transeptales.

Histológicamente hablando la encía consta de una cubierta de epitelio escamoso estratificado y cubierto por una capa de tejido conjuntivo, éste consta de cuatro capas que son:

- 1.- Capa queratinizada o córnea.-

Es de espesor variable y soporta las fuerzas funcionales de la masticación, porque está queratinizada; en ocasiones por falta de vitamina "C", se presenta la encía sangrante.

- 2.- Capa granulosa o estrato granuloso.-

Es una capa de células achatadas en las cuales abundan los gránulos finos de queratohialina, que son las que forman la queratina.

- 3.- Capa espinosa.-

Está formada a su vez por varias capas, las células de la capa más profunda son de forma poligonal. Las superficiales son aplanadas y poco a poco van perdiendo su estructura porque rara vez se presenta en ésta capa la mitosis.

- 4.- Está formada por células cuboidales y pueden contener melanina o gránulos del pigmento, que dan una coloración oscura, en ésta capa sí se presenta la mitosis, por ello se explica que la encía se regenera debido a que la célula madre de la capa basal es la que da origen a todos estos tejidos que sufren descamación constante.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones:

- 1.- Mantener la encía marginal firmemente adosada al diente.
- 2.- Proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas masticatorias, sin ser separadas de la superficie dentaria.

3.- Adherir la encía libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Las encías infantiles en algunas ocasiones son más rojizas, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado a la mayor vascularización. Hay más ausencia de punteado porque las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas, siendo más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.

ZONA INTERDENTARIA DEL COL

Las zonas más importantes en la niñez es la interdentaria principalmente en las zonas de incisivos y caninos, suele haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables desde el punto de vista estructural a sillas de montar, pero en la zona del molar temporario no están presentes, o del primer molar permanente, y son reemplazadas por la forma de col producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores. Un estudio histológico de los diastemas indica un efecto queratinizante superficial de paraqueratinización, o de ortoqueratinización cubriendo el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales hacia el corión subyacente. La realidad es que ésta es una continuación de la encía insertada en la zona interdentaria, en cambio las zonas gingivales posteriores donde hay contactos dentarios tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdentaria, A esto se le llama "COL".

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes, una vez que estos han hecho erupción, la encía se divide topográficamente en tres clasificaciones que son encía marginal, encía insertada, y encía alveolar u interdentaria.

ENCIA MARGINAL O LIBRE

Es la parte de la mucosa que forma una valla circundante al cuello de los dientes, dando lugar en la parte interna al llamado surco gingival, es blanda y puede ser separada mecánicamente, mide aproximadamente 1 mm de ancho y tiene una profundidad al surco de 1.8 mm, en promedio.

El epitelio de la encía marginal es estratificado plano o escamoso y tie-

ne diferentes grados de queratinización.

La lámina propia está constituida de tejido conectivo fibroso muy especial en donde las fibras están dispuestas en tres grupos de haces que son, gingivodental circular y transeptal, cuya disposición da el soporte para evitar la separación de la encía por las fuerzas masticatorias, además de permitir la fi jación de la encía insertada.

Los grupos de haces de fibras colágenas gingivodental y transeptal se insertan en el cemento.

Es importante hacer notar que el tejido conectivo subyacente al epitelio del surco, contiene en forma normal, numerosos linfocitos, células plasmáticas y células cebadas que intervienen de manera importante en los fenómenos inflamatorios e inmunológicos, que tienen lugar principalmente en esa zona.

SURCO GINGIVAL

El surco gingival es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y, por otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía, en el surco gingival se forma el llamado líquido crevicular.

La encía marginal se limita con la encía insertada, mediante una depresión llamada surco marginal.

ENCIA INSERTADA

Es la más firme y resistente a las presiones, sin sufrir deformación o resiliencia debido a la estrecha unión con el cemento y el hueso alveolar subyacente. Algunos autores la subdividen en: Encía cementaria y encía alveolar.

Se le puede separar anatómicamente de la mucosa que cubre al resto del hueso y que se continúa con la mucosa labial, por la llamada línea mucogingival, hacia la superficie interna lingual y termina en la unión de la mucosa del piso o surco sublingual, y hacia la superficie palatina se continúa perceptiblemente con la mucosa del paladar.

Las células epiteliales de la encía insertada se encuentran unidas más estrechamente y por mayor cantidad de desmosomas, que en las otras porciones de la encía. El epitelio es estratificado escamoso muy queratinizado, la lámina propia es de tejido conectivo más denso que la de la encía marginal y se encu-

entra menos vascularizado.

ENCIA INTERDENTARIA

Se encuentra situada entre las superficies interproximales dentarias, y tiene tres porciones, dos de ellas son elevaciones hacia la superficie vestibular y lingual o palatina respectivamente, y se denominan papilas interdentarias, y la tercera es la zona de depresión entre ambas papilas y se le ha llamado col o collado.

LIGAMENTO PERIODONTAL

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

Histológicamente, el ligamento periodontal está constituido principalmente por fibras colágenas del tejido conectivo llamadas fibras principales. Los extremos de las fibras principales que se insertan con el cemento y hueso se denominan fibras de SHARPEY.

Estas fibras se clasifican en los siguientes grupos:

- 1.- Transeptales.
- 2.- Cresta alveolar.
- 3.- Horizontales.
- 4.- Oblícuas.
- 5.- Apicales.

Fibras transeptales.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar, y se insertan en el cemento de los dientes vecinos.

Fibras de la cresta alveolar.- Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar.

Fibras horizontales.- Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Fibras oblicuas.- Constituyen el grupo más grande del ligamento periodontal y se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo hacia hueso apical.

Fibras apicales.- Tienen una dirección ramificada desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo, no existen en raíces incompletas.

funciones de las fibras:

Fibras transeptales.- Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

Fibras de la cresta alveolar.- Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos de lateralidad del diente.

Fibras horizontales.- Su función consiste en resistir las presiones laterales y verticales en los dientes.

Fibras oblicuas.- Su función es soportar el choque de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar

Fibras apicales.- Su función consiste en resistir cualquier fuerza que tienda a levantar el diente del alveolo.

Entre el grupo de las fibras principales, se encuentran las fibras colágenas que están distribuidas con menor regularidad, conteniendo vasos sanguíneos linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento son las elásticas, y son realmente pocas, y las fibras oxitalánicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos, insertándose en el cemento del tercio cervical de la raíz. En cuanto a su función se opina que presentan una forma inmadura de elastina. microscópicamente la elastina madura tiene un aspecto homogéneo y amorfo mientras que la elastina inmadura aparece como un haz de microfilamentos.

Elementos celulares

Los elementos celulares del ligamento son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominadas "restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo. Los fibroblastos sintetizan colágeno, produciendo primero una molécula precursora llamada procolágeno, y se encuentra en el seno

de la célula en pequeños granulos secretores alargados. Al ser despedidas las células, de las moléculas de procolágeno se modifican desde el punto de vista químico, originándose las fibras colágenas. Los fibroblastos del ligamento periodontal poseen la capacidad de fabricar fibras colágenas.

Vascularización

La vascularización se deriva de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes; Vasos apicales, vasos que penetran en el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía. La vascularización de la encía se deriva de ramas de vasos profundos de la lámina propia, el drenaje venoso del ligamento acompaña a la red arterial.

Inervación

El ligamento periodontal se halla ricamente inervado por las fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, como, presión y dolor por las vías del trigémino, los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través del conducto del hueso alveolar. Cuando el diente alcanza su función oclusal, los haces de fibras se espesan y pronto se organizan en la disposición típica de las fibras principales, sin embargo las fibras transeptales de la cresta alveolar se desarrollan al erupcionar el diente.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Su función principal es mantener el diente en el alveolo, y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso, también tiene grandes funciones biológicas como son:

1.- Función física

- a).- Transmisión de las crestas oclusales al hueso.
- b).- Inserción del diente al hueso.
- c).- Mantenimiento de los tejidos gingivales y sus relaciones adecuadas con los dientes.
- d).- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
- e).- Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger.

los vasos y nervios de las lesiones producidas por las fuerzas mecánicas.

- 2.- **Función formativa.**- Está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejido (Fibroblastos, cementoblasto, y osteoblasto.), cuando existen lesiones en el movimiento dentario fisiológico en las fuerzas oclusales.
- 3.- **Función nutritiva.**- El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos que son provenientes de la encía, y atraviesan el hueso y llegan al ligamento periodontal.
- 4.- **Función sensorial.**- La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes.
- 5.- **Función mecánica.**- También se le denomina función de sostén o soporte, ya que mantiene al diente primario adherido al alveolo, ésta función está representada por los grupos de fibras que hemos mencionado anteriormente.

CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica de los dientes, es de color más amarillo pálido que la dentina, tiene aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del tercio apical (2 a 3 mm), luego va disminuyendo hacia la región cervical, donde forma una capa finísima del espesor de un cabello. Se considera como una parte del periodonto, y es el último de los tejidos mineralizados que cubre a la dentina constituyendo así los límites de la porción radicular dentaria.

Desde el punto de vista morfológico existen dos tipos de cemento que son: Cemento acelular o primario que está orientado hacia el cuello dentario. Y el cemento celular o secundario que se encuentra en la porción apical donde se encuentran incluidas (en la matriz) las células denominadas cementocitos.

Ambos cementos son de poca dureza, la que aumenta con la edad en variaciones considerables en los niños; el tercio cervical y medio está formado por cemento acelular y el tercio apical por cemento celular.

- 1.- **Cemento acelular.**- Se llama así porque no contiene células y se le encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz. La mayor parte del cemento se encuentra ocupado por

las fibras de Sharpey que desempeña un papel muy importante en el sostén del diente.

- 2.- **Cemento celular.**- Se caracteriza por la presencia de células en cantidad variable, y está menos calcificado que el acelular.

COMPOSICION QUIMICA

El cemento comprende dos tipos de sustancias y son:

- 1.- Sustancias orgánicas que corresponden del 50 al 55% y están formadas por fibrillas colágenas y precolágenas.
- 2.- Sustancias inorgánicas que corresponden del 45 al 50% formadas por cristales de hidroxiapatita, calcio, magnesio y fósforo; siendo una cantidad más elevada en el área apical.

Funciones del cemento

- 1.- Contribuir mediante su crecimiento a la erupción oclusomesial continua de los dientes.
- 2.- Formar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento periodontal.
- 3.- Ancla el diente al alveolo para la conexión de las fibras.
- 4.- Compensar mediante su crecimiento a la pérdida de substancia dentaria conectiva y al desgaste oclusal o sea a la atricción.

El cemento en la niñez se ha caracterizado como más delgado, menos denso, y con tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

La cementogénesis

La cementogénesis es similar a la osteogénesis, comenzando con la diferenciación y activación de las células denominadas cementoblastos que se encargan de la síntesis de la matriz orgánica, que posee hasta un 90% de colágena; además existen otras proteínas que forman complejos con mucopolisacáridos ácidos sulfatados. Estos cementoblastos quedan atrapados en la matriz, que al mineralizarse les impide moverse y entonces se les denomina cementocitos. De manera similar a la osteogénesis, quedan pequeños conductos ocupados por prolongaciones ce-

lulares, que sirven para el desplazamiento de materiales líquidos y que en el hueso se les denominan "canaliculos".

El cemento es un tejido muy importante ya que en él se fijan o se insertan las fibras del ligamento periodontal, lo mismo que en el hueso alveolar; por lo tanto de la salud del cemento depende la adecuada función del sistema de fijación.

HUESO ALVEOLAR

Es la parte de los maxilares que rodea íntimamente la raíz de cada diente, formando los alveolos dentarios; su función es la de sostén, y está constituido por hueso esponjoso situado entre capas corticales de mayor densidad. La pared del alveolo adyacente al ligamento periodontal es delgada y relativamente densa, recibe el nombre de placa cribiforme, las trabéculas situadas entre éstas y las láminas corticales labial y lingual o palatina, reciben el nombre de hueso alveolar de soporte. En el niño las trabéculas que forman este hueso son menores en número, pero de un tamaño y grosor mayores que las observadas en el adulto.

El hueso alveolar está compuesto por osteocitos contenidos en lagunas, que son la matriz intercelular calcificada, formada por substancia orgánica compuesta por fibras colágenas y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos y por substancia inorgánica compuesta por una red cristalina de: Sales de calcio, fosfato y pequeñas cantidades de potasio, sodio, cloro y hierro. La cresta alveolar interdental está formada por hueso esponjoso limitado por un borde compacto, que en los niños no termina en forma de pico, debido a que se encuentran los maxilares en pleno período de desarrollo.

Tanto el alineamiento de los dientes, como la forma y angulación de sus raíces, tienen íntima relación con el grosor y la altura del hueso alveolar. Constantemente el hueso alveolar sufre cambios mediante los cuales se conforma a los requerimientos funcionales, adaptándose a movimientos fisiológicos de los dientes, como son la erupción y la migración mesial de éstos.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es muy complejo hablar de la etiología de las alteraciones periodontales, aún tratándose del más simple padecimiento no se puede decir que es un solo factor etiológico.

La clasificación de los factores etiológicos de los padecimientos periodontales clásicos, es la que los divide en: Locales y sistémicos, y ambos están relacionados entre sí.

Factores etiológicos locales:

Higiene oral inadecuada.

Placa bacteriana.

Materia alba.

Restos alimenticios

Retención de alimentos.

Impacto alimentario.

Sarro

Agresión repetida por medidas higiénicas orales inadecuadas.

Cepillado rudo.

Uso incorrecto de los estimuladores interproximales.

Factores predisponentes:

Morfología del periodonto.

Forma del arco y de los dientes.

Inclinación axial de los dientes.

Grosor de los bordes.

Áreas de contacto interdientarias anormales.

Relación incongruente de las crestas marginales.

Factores de tipo dentario.

Dientes en mala posición.

Obturaciones incorrectas.

Masticación unilateral.

Respiración bucal.

Ausencia de dientes.

Áreas de contacto defectuoso.

Anatomía defectuosa de los dientes.

Oclusión traumática.

Falta de buena oclusión.

Factores de herencia:

Enfermedades generales.

Diabetes.

Desnutrición.

Traumatismo periodontal.

En los niños, los factores etiológicos locales más comunes son las malas posiciones dentales que originan la mala oclusión, alterando la posición correcta de los labios y dando como resultado los respiradores bucales, con la subsecuente presencia de una gingivitis hiperplásica.

Además, cuenta mucho la higiene bucal que, cuando es defectuosa facilita el proceso carioso, la acumulación de restos alimentarios, materia alba y sarro; que como ya se mencionó son factores etiológicos locales muy importantes.

Otro factor importante es la inserción de los frenillos que ponen en peligro la integridad del intersticio gingival facilitando la acumulación de irritantes locales y posteriormente la formación de bolsas parodontales, en este caso lo ideal será la corrección del frenillo.

En la boca de los niños con dentición mixta observamos un periodo de transición entre la dentición primaria y la permanente, que es sumamente peligroso tanto para la salud general como de la cavidad oral del paciente; siendo necesario durante este período enfatizar aún más las necesidades de una higiene bucal correcta.

En los tejidos periodontales, se pueden presentar cambios traumáticos al encontrarse una dentición mixta, cuando son las siguientes circunstancias:

- 1.- En el cambio de la dentición, la reabsorción de la raíz o raíces del diente y hueso alveolar, debilitan el ligamento periodontal y las fuerzas funcionales pueden lesionar al tejido de soporte del diente permanente.
- 2.- La provocación de fuerzas excesivas en la dentición rompen el equilibrio existente entre la corona anatómica y la raíz.
- 3.- En la dentición mixta, el periodonto de los dientes permanentes puede ser traumatizado debido a que soporta una fuerza oclusal mayor de la que normalmente debe soportar sin sufrir cambios fisiológicos.
- 4.- El ligamento periodontal del diente permanente en el proceso de pre-erupción, puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmisibles a través del diente primario al que posteriormente reemplazará.

La higiene bucal en todos los sentidos es una medida de gran ayuda en la conservación de la salud bucal de todas las personas, sin importar la edad o sexo de éstas.

FACTORES ETIOLÓGICOS SISTÉMICOS:

Los factores sistémicos propios de la infancia en los cuales sus manifestaciones orales ocasionan trastornos periodontales son:

Deficiencias nutricionales.

Discracias sanguíneas.

Diabetes.

Alergias.

Deficiencias vitamínicas.

Administración de fármacos.

Factor psicósomático.

Factor infeccioso.

Trastornos endócrinos.

En niños diabéticos se ha observado mayor cantidad de sarro y placa bacteriana, la gran destrucción de los tejidos del periodonto en estos niños indica que la diabetes no controlada tiene alguna acción directa o indirecta sobre el periodonto; siendo probablemente estos cambios, indicio de menor resistencia a la infección generalizada.

Los factores psicósomáticos que determinan algún hábito, como morderse las uñas y la bricomanía; son manifestaciones de tipo nervioso, que determinan alteraciones periodontales, movimientos exagerados de la lengua que asociados con hábitos de deglución, adquiridos por el uso de chupones o por enfermedad nasofaríngea, ambos provocan protrusión de los dientes anteriores por la presión de la lengua en contra de éstos, perdiendo el equilibrio normal de la oclusión y provocando una mala oclusión.

Los trastornos endócrinos están acompañados por alteraciones periodontales; por ejemplo, el hipertiroidismo, puede producir proliferaciones localizadas en la encía, que son crecimiento de tipo epulis.

El hipertiroidismo es considerado como causa de una erupción dentaria retardada que ocasiona anomalías de oclusión. Cuando es de tipo congénito hay ausencia

o falta de desarrollo de la glándula tiroidea, La erupción dentaria se retarda y los dientes son de tamaño normal, se presentan apíñamientos en ambos maxilares, ya que ambos son de tamaño menor que lo normal.

Existen también factores infecciosos que determinan la enfermedad periodontal, Las bacterias asociadas con los padecimientos periodontales tienden a permanecer localizadas; aunque algunos como el estreptococo y el estafilococo en ocasiones penetran al organismo y producen infecciones en otros sitios.

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es la recopilación de datos que se obtienen a través de un interrogatorio y una exploración física, para obtener un diagnóstico, un pronóstico y un plan de tratamiento. Esta puede ser complementada con exámenes de laboratorio.

Elementos de una historia clínica.

- 1.- Ficha de identificación.
- 2.- Antecedentes heredofamiliares.
- 3.- Antecedentes personales no patológicos.
- 4.- Antecedentes personales patológicos.
- 5.- Padecimiento actual.
- 6.- Interrogatorio por aparatos y sistemas.
- 7.- Exploración física general.
- 8.- Exploración de cabeza.
- 9.- Exploración de cuello.
- 10.- Examen de la cavidad oral.
- 11.- Hábitos perniciosos.
- 12.- Erupción y dentición.
- 13.- Signos vitales.
- 14.- Diagnóstico.
- 15.- Pronóstico.
- 16.- Plan de tratamiento.

1.- Datos personales o ficha de identificación.

Incluye nombre completo, nombre diminutivo, edad, sexo, peso, estatura, domicilio, nombre del acompañante, ocupación, teléfono.

2.- Antecedentes heredofamiliares.

En esta parte nos daremos cuenta del ambiente familiar y el medio en el que el niño se desenvuelve; se incluyen datos como nombre de los padres; edad, estado civil, ocupación, grado de escolaridad, vicios como cigarro, alcohol, drogas, y datos sobre sus enfermedades que se transmiten hereditariamente y puede afectar a la atención odontológica del niño tales como son: Alteraciones cardíacas, asma, diabetes, tuberculosis, neoplasias, hemofilia.

3.- Antecedentes personales no patológicos.

Son aquellos que nos ayudan a conocer el estado general del paciente, como; tipo de alimentación, hábitos de higiene, tipo de habitación, tipo de comportamiento, inmunizaciones.

4.- Antecedentes personales patológicos.

Estos nos van a indicar las enfermedades que padeció en el transcurso de su vida, las que padece actualmente, lugar donde se atiende y nombre del médico o institución, las hospitalizaciones que ha tenido, las causas, y medicamentos que ha tomado. Estas enfermedades deberán ser anotadas en orden cronológico, así como las complicaciones que haya tenido, abarcando antecedentes quirúrgicos traumáticos, fímicos, neoplásicos alérgicos, transfusionales, anestésicos y toxicomanías.

5.- Padecimiento actual.

Deberá incluir inicio del padecimiento, sintomatología, evolución terapéutica empleada y el estado actual.

6.- Interrogatorio por aparatos y sistemas.

En esta parte de la historia clínica se hacen preguntas específicas para cada uno de los aparatos y sistemas que conforman el organismo; como son: Digestivo, respiratorio, circulatorio, óseo, muscular, nervioso y endocrino.

7.- Exploración física general.

Se le llama también hábitus exterior y es el conjunto de datos que pueden ser apreciados desde el primer momento sin efectuar deliberadamente alguna técnica exploratoria. Comprenderá: sexo, edad aparente, constitución, actitud, facies, marca y estado de la conciencia.

8.- Exploración de la cabeza.

Forma y volumen del cráneo, alteraciones en tejidos duros o blandos, frente, cejas, ojos, oídos, nariz y cavidad bucal desde labios hasta faringe.

9.- Exploración del cuello.

Forma y volumen, tráquea, glándulas, ganglios linfáticos y limitaciones de movimiento, inflamación facial, asimetría y articulación temporomandibular.

10.- Examen de la cavidad oral.

aliento, salivación, labios, mucosa bucal y labial, tejido gingival y espacio sublingual, paladar, faringe, amígdalas, número de dientes y malformaciones.

11.- Hábitos perniciosos.

Succión de dedos, morderse los labios, morderse las uñas, protrusión de lengua, respirador bucal.

12.- Erupción y dentición.

Secuencia anormal, pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, erupción retardada, falta de contacto proximal, mal posición dentaria, edad dental.

En este momento es cuando nos es posible empezar la historia odontológica, tomando en cuenta los datos anteriores, proseguimos con los de la cavidad oral detalladamente.

La historia odontológica además, involucra: traumatismos asociados a los dientes, preparación psicológica del niño en el consultorio dental, experiencias pasadas, agradables o desagradables. La información acerca de las enfermedades la vamos a obtener al preguntar la frecuencia del cepillado de los dientes, el uso del hilo dental, las técnicas de cepillado, si emplea pasta fluorada y si recibió tratamientos con fluoruros.

La mayor parte de los pacientes infantiles no pueden contestar correctamente a las preguntas, es por eso que se le pedirá información al acompañante adulto, si le han diagnosticado alguna patología o si él ha notado algún síntoma que pueda referirnos a una patología; de ser así, lo remitiremos con su médico para que sea tratado o por lo menos controlado y pueda ser un buen paciente en el consultorio dental.

HISTORIA CLINICA

I.- DATOS PERSONALES:

Nombre _____
Edad _____ sexo _____ fecha de nacimiento _____
Lugar de nacimiento _____
Dirección _____ Tel _____
Grado escolar _____ padre o acompañante _____
Nombre del médico familiar _____ tel _____

II.- ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Estatura _____ peso _____ habitación _____
Hábitos de nutrición (cantidad y calidad) _____
Desayuno _____ comida _____
Golosinas _____ refrescos _____

III.- ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Asma _____
Paladar hendido _____
Epilepsia _____
Enfermedad cardiaca _____
Hepatitis _____
Enfermedad renal _____
Trastornos de lenguaje _____
Tuberculosis _____
Sarampión _____
Tosferina _____
Varicela _____
Escarlatina _____
Tifoidea _____
Paperas _____
Poliomelitis _____
Fiebre reumática _____
Rubéola _____
Enfermedades crónicas como son:
Amígdalas _____ tos _____ resfriados _____

Imunizaciones:

Vacunas _____
Alergias _____ medicamentos _____
Alimentos _____ polvo _____
Intervenciones quirúrgicas _____ causas _____

IV.- ANTECEDENTES FAMILIARES NO PATOLOGICOS:

Nombre de los padres _____
Edad _____ edo. civil _____ ocupación _____
Grado de escolaridad _____
No. de hermanos _____

V.- ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS:

Tuberculosis _____
Cardiopatías _____
Neurogénicos (epilepsia, neurosis, migraña, parálisis facial) _____
Diabéticos _____
Sífilis _____ sida _____
Discracias sanguíneas como son: (hemofilia, leucemia, anemia) _____

VI.- INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Aparato respiratorio:

Tos _____ epistaxis _____ resfriados _____ faringitis _____
Expectoración _____ asma _____
Amigdalitis _____

Aparato digestivo:

Náuseas _____ vómitos _____ diarrea _____ estreñimiento _____

Aparato genitourinario:

Anuria _____ disuria _____ poliuria _____ hematuria _____

Aparato cardiovascular:

Dolor precordial _____ anorexias _____ disnea _____ cefaleas _____

Mareos _____

Sistema hematopoyético:

Tipo de coagulación _____ tiempo de sangrado _____
Equimosis _____ petequias _____ hemorragias _____

Sistema endocrino:

Polidipsia _____ poliuria _____ polifagia _____

Pérdida de peso _____ prurito _____

Sistema neuromuscular:

Cefalalgia _____ artralgia _____ mialgia _____

Disfunción del aparato locomotor _____

desmayos _____ convulsiones _____

VII.- EXAMEN FACIAL Y BUCAL:

Ganglios _____ labios _____ lengua _____

Carrillos _____ piso de boca _____ paladar duro _____

Paladar blando _____ glándulas salivales _____

Tejido gingival _____

VIII.- EXAMEN DENTAL:

Higiene bucal _____ método y frecuencia _____

Dentición _____ temporal _____ permanente _____ mixta _____

Anomalías de: forma _____ tamaño _____ color _____

Obturaciones presentes;

Aparatos _____ caries _____

Oclusión: neuro oclusión _____ disto oclusión _____ mesio oclusión _____

Sobremordida; horizontal _____ o vertical _____

Mordida abierta; anterior _____ posterior _____

Mordida cruzada; anterior _____ posterior _____

Hábitos; succión del pulgar _____

Mordedura de labios _____

Mordedura de carrillos _____

Respirador bucal _____

Protrusión lingual _____

Bruxismo _____

Motivo de la consulta _____ observaciones _____

DIAGRAMA DENTAL

PLAN DE TRATAMIENTO

PIEZA

TRATAMIENTO

FECHA

COSTO

FIRMA DEL PADRE O TUTOR

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION DE ENFERMEADES PARODONTALES

Las enfermedades de estructuras periodontales son conocidas desde la antigüedad, los cráneos de hombres primitivos presentan señales de enfermedad periodontal crónica, en tanto ya se tiene la noticia de la existencia de la forma aguda que hoy conocemos como gingivitis ulceronecrosante aguda, o "infección de Vincent". Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad. La clasificación de diferentes enfermedades es difícil porque casi siempre comienza como una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente se cae.

Asimismo, una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas subyacentes son capaces de modificar el curso de la enfermedad. Las enfermedades periodontales son multifactoriales y en términos generales no existe un solo factor etiológico que sea responsable de las alteraciones patológicas, aun en casos en que pueda describirse entidades clínicas definidas pueden existir causas múltiples en funciones, dando como resultado una imagen muy compleja; así, nos enfrentamos con una terminología voluminosa y vaga empleada para definir una familia de enfermedades que, en algunos casos, pueden implicar etiologías comunes con diferentes manifestaciones patológicas y, en otras puede ser el resultado de la acción de diversas etiologías produciendo manifestaciones clínicas y patológicas comunes.

Para distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto debemos tomar en consideración varios factores importantes:

- 1.- Localización, duración, historia y extensión de la lesión.
- 2.- Manifestaciones clínicas.
- 3.- Etiología
- 4.- Características patológicas.
- 5.- Comportamiento biológico de la lesión.
- 6.- Naturaleza de la reacción al tratamiento.
- 7.- Estado del huésped especialmente edad, sexo y condición física y dental.

El término enfermedad periodontal destructiva crónica describe todas las formas de enfermedad periodontal causadas por factores locales como placa bacteriana, sarro y trauma de la oclusión; se presentan como una información útil, algunas de las clasificaciones más importantes, propuestas para el manejo clínico de enfermedad periodontal.

CLASIFICACION.

La siguiente clasificación incluye todas las formas de enfermedad periodon-

tal destructiva crónica, en un intento de proporcionar una utilidad para el análisis y el diagnóstico de los casos clínicos.

I.- PERIODONTITIS:

- 1.- Periodontitis simple.
- 2.- Periodontitis compuesta.
- 3.- Forma juvenil de la periodontitis:
 - a).- Forma generalizada.
 - b).- Forma localizada.

II.- TRAUMA DE LA OCLUSION.

- 1.- Atrofia presenil.
- 2.- Atrofia por desuso.

I.- PERIODONTITIS.

Son todas aquellas enfermedades inflamatorias, en las cuales los tres componentes del periodonto, como son: la encía, el hueso y el ligamento periodontal son afectados por la destrucción de los tejidos, a causa de las lesiones del traumatismo oclusal y lesiones atróficas en las cuales sólo están afectados el hueso y el ligamento.

1.- Periodontitis simple.-

Es la inflamación que destruye los tejidos periodontales por factores etiológicos locales.

Características clínicas.-

La inflamación crónica de la encía, la formación de bolsas y la pérdida ósea acompañan a la periodontitis simple. Esta enfermedad puede estar localizada en un diente único o en varios, o también puede estar generalizada en toda la cavidad bucal en función de la distribución de los factores etiológicos. Progresas con ritmo variable, su estado avanzado aparece en la quinta y sexta etapa de la vida. Esto contrasta con la forma juvenil, que alcanza etapas avanzadas al final de la adolescencia. La periodontitis simple suele ser indolora y manifestar síntomas como:

- 1.- Sensibilidad a los cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil por consecuencia de la denudación de las raíces.
- 2.- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella por la impactación forzada de alimentos dentro de las bolsas parodontales.
- 3.- Agudos, como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, desarrollo de

abscesos periodontales o gingivitis ulcerativa necrosante aguda.

- 4.- Síntomas pulpares, como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis.

Signos:

- 1.- Etiología bacteriana local con la formación de pus, acumulación de sarro y movilidad dentaria.
- 2.- Un progreso lento sin formación de bolsas, o con la formación de bolsas pero de poca profundidad.

ETIOLOGIA.

La periodontitis simple viene causada por la placa dental, esta acumulación de placa puede estar favorecida por una gran variedad de irritantes locales como: Cálculos, restauraciones defectuosas y empaquetamientos de comida.

2.- Periodontitis compuesta.

Lesión causada principalmente por factores etiológicos sistémicos, en la que la destrucción tisular tiene inflamación modificada por el trauma de la oclusión, y formas juveniles las cuales constituyen un grupo especial de lesiones avanzadas en niños y adolescentes.

Características clínicas.

- 1.- Hay una incidencia más alta de bolsas intraóseas y pérdida ósea angular (más vertical que horizontal).
- 2.- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal como hallazgo más común.
- 3.- La movilidad dentaria tiende a aparecer antes y a ser más intensa.
- 4.- La evolución de la enfermedad presenta pericementitis crónica o conversión de una bolsa sobre cemento, así como una osteítis infecciosa del tipo rarefaciente.

ETIOLOGIA.

La periodontitis compuesta se origina por los efectos de placa bacteriana e inflamación resultante y además, trauma de la oclusión. Y puede subclasificarse en dos grupos:

- 1.- Es la lesión de evolución lenta relacionada con abundantes depósitos de placa

y cálculos. Aparecen signos de inflamación gingival, cambios en color, textura superficial, exudado abundante.

2.- La lesión de evolución más rápida asociada con cantidades menores de placa y cálculo, recientemente se describió ésta alteración como una entidad clínica diferente con las siguientes características:

- a).- Se ve más frecuentemente en jóvenes alrededor de los 20 años, de edad pero puede presentarse también a los 35 años de edad.
- b).- Se presenta una inflamación extrema, hemorragia, proliferación del margen gingival, exudación, pérdida ósea rápida (extremadamente rápida en pocas semanas o meses).

La mayor parte de los pacientes tienen anticuerpos séricos para distintas especies de bacteroides, actinobacillos y muestran defectos en los neutrófilos o en la quimiotaxis de los neutrófilos o monocitos.

3.- Forma juvenil de la periodontitis.

Esta forma incluye lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes, y su clasificación es en forma generalizada y localizada, esta enfermedad se conoce con el nombre de:

Atrofia alveolar avanzada precoz ó.
atrofia juvenil ó
paradentosis juvenil ó
paradontopatía juvenil.

a).- La forma generalizada abarca la totalidad de los dientes, y la localizada abarca los primeros molares e incisivos.

Forma generalizada.- La periodontitis juvenil generalizada está asociada a alteraciones generales como síndrome de PAPILLON-LEFEVRE, hipofosfatasia, agranulocitosis, Síndrome de Down.

b).- Forma localizada.- La periodontitis juvenil localizada es la que llamamos ahora periodontitis juvenil idiopática, se caracteriza por las lesiones angulares y profundas, localizadas en primeros molares e incisivos.

II.- TRAUMA DE LA OCLUSION.

Como la inflamación gingival es muy frecuente, el trauma de la oclusión raramente se presenta sin ella, cuando es la única alteración patológica sus caracterís

tics clínicas son:

- 1.- Movilidad dentaria.
- 2.- Espacio periodontal muy ensanchado en la región gingival de la raíz con destrucción ósea angular.
- 3.- Ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Pueden verse afectados los dientes aislados y sus antagonistas y no produce inflamación gingival o bolsas periodontales.

III.- ATROFIA PERIODONTAL.

La atrofia es una disminución en el tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares; la reducción generalizada en la altura del hueso alveolar, junto a la recesión de la encía sin inflamación o trauma de la oclusión. Se produce conforme va aumentando la edad y se denomina atrofia fisiológica, no es por el envejecimiento si no por el acumulativo de repetidas agresiones al periodonto. La atrofia periodontal se clasifica en atrofia presenil y atrofia por desuso.

1.- Atrofia presenil.-

Es la disminución prematura de la altura del periodonto, por lo regular en toda la boca.

2.- Atrofia por desuso.-

Esta atrofia se produce cuando la estimulación funcional que se requiere para el funcionamiento de los tejidos periodontales, disminuye intensamente; la atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, o reducción de números de fibras periodontales, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar y osteoporosis, que se presenta como una disminución del espesor de la trabeculación ósea.

ENFERMEDAD GINGIVAL EN NIÑOS.

La enfermedad gingival en el niño puede progresar y poner en peligro el periodo de adulto. El conocimiento creciente del predominio de la enfermedad gingival y periodontal en niños, es la necesidad de mayor información acerca de los primeros periodos de la enfermedad sobre el periodonto infantil, habiendo alteraciones gingivales y periodontales que se presentan más a menudo en la niñez.

EL PERIODONTO DE LA DENTICIÓN PRIMARIA.

La encía de la dentición temporal es rosa pálido, firme y lisa o punteada,

la encía interdental es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente estrecha en mesiodistal, en cuanto al contorno de las superficies proximales, con la diferencia a la del adulto que consta de una papila vestibular y otra lingual con una depresión intermedia llamada col. microscópicamente hablando el epitelio escamoso estratificado de la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada, el tejido conectivo predominantemente fibilar se diferencia en una capa reticular y otra papilar. En la niñez no se observan los haces colágenos claramente como en los adultos. El ligamento periodontal de los dientes primarios es más ancho que el de la dentición permanente. Durante la erupción las fibras principales son paralelas al eje mayor del diente; la disposición fascicular que se ve en la dentición permanente, se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales. Desde el punto de vista radiográfico el hueso alveolar presenta, una cortical alveolar neta en la etapa de la germinación y durante la erupción, las trabéculas del hueso son más escasas. También el epitelio de unión juvenil se parece estructuralmente al epitelio oral y posee por tanto una estructura cuticular en la superficie del epitelio de unión.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS EN LA ERUPCIÓN DENTARIA.

En el desarrollo de la dentición, se producen en la encía cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes, es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad que acompaña a la erupción dental.

Cambios de la encía.-

Abultamiento pre-eruptivo.- La encía presenta un abultamiento firme, algo pálido y adaptado al contorno de la corona subyacente, antes de que aparezca la corona.

Formación del margen gingival.-

El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal en el transcurso de la erupción, siendo margen edematoso, redondeado y levemente rojizo.

Prominencia normal del margen gingival.-

La encía marginal que rodea a los dientes permanentes es bastante pronunciada y es completamente normal durante el período de la dentición mixta.

Gingivitis marginal crónica.- Es la enfermedad más frecuente en la niñez, la encía presenta todos los cambios de color, tamaño consistencia y textura superficial, muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

ETIOLOGIA.

La causa más frecuente de gingivitis es la irritación local, al igual que las condiciones locales que conducen a la acumulación de placa bacteriana. En un estudio de niños de preescolar se comprobó que la placa era reducida; empero la mayoría de la gingivitis en los niños tienen su causa en la insuficiente higiene bucal, la placa dental y materia alba se forma más rápidamente en niños de 8 a 12 años de edad.

Gingivitis asociada a la erupción dental.- La erupción dental no causa gingivitis, la inflamación que se produce es a consecuencia de los irritantes locales, la iniciación de la gingivitis parece estar relacionada con la acumulación de placa más que con la alteración tisular asociada con la erupción. La retención de placa alrededor de los dientes primarios facilita la formación de ésta alrededor de los dientes permanentes yuxtapuestos. Los cambios inflamatorios acentúan la prominencia normal del margen gingival creando una marcada hipertrofia gingival.

Dientes móviles y cariados.- Los dientes primarios móviles, parcialmente exfoliados, causan gingivitis, porque los márgenes erosionados de los dientes reabsorbidos favorecen la acumulación de placa y causan alteraciones que van desde el cambio leve de color y edema, hasta la formación de abscesos con supuración.

Existen otros factores que favorecen la placa, los cuales son el empaquetamiento de comida y la materia alba alrededor de dientes parcialmente destruidos por la caries. Por lo general los niños desarrollan hábitos de masticación unilaterial al tratar de evitar los dientes móviles cariados, aumentando así la acumulación de irritantes en el lado con que no mastican.

Dientes en mala posición y mala oclusión.- La gingivitis se presenta más frecuentemente y con mayor intensidad alrededor de dientes en mala posición, debido a su propensión a la acumulación de placa y materia alba. Observando cambios intensos, como inflamaciones gingivales, coloración rojo azulada, úlceras, formación de bolsas profundas de las que se puede expulsar pus. Se restauran mediante la

corrección de la mala posición, eliminación de irritantes locales, y cuando sea necesario, mediante la extirpación quirúrgica de la encía hiperplásica.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento dental, así como con obstrucción nasal y respiración bucal. Histológicamente hablando la gingivitis crónica infantil se caracteriza por pérdida de colágeno en la región cercana al epitelio de unión.

Cuando hay recesión de la encía, ésta puede estar inflamada o sana según que haya o no irritantes locales, la causa de la recesión gingival en niños es la posición del diente en la arcada; siendo ésta, la más importante, por lo regular la recesión gingival se produce en dientes en vestibuloversión, o en aquellos que están inclinados o girados de modo que las raíces se proyectan hacia vestibular, la recesión es una fase de transición en la erupción dental y se corrige cuando alcanza su posición adecuada o al alinear los dientes ortodóncicamente.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

Se presenta en los dientes primarios en diferentes condiciones, la reabsorción y los dientes primarios y huesos, debilitan el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte. Las fuerzas oclusales excesivas se originan de malas posiciones, mutilación, pérdida o alteración de dientes o restauraciones dentales.

En el período de dentición mixta, el periodonto de los dientes puede estar traumatizado debido a que soporta mayor carga oclusal y al caer los dientes primarios el ligamento periodontal permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales que son transmitidas directamente a través del diente primario que va a ser reemplazado.

Desde el punto de vista microscópico los cambios traumáticos menos graves consisten en: compresión, isquemia e hialinización del ligamento periodontal; habiendo necrosis en la lesión avanzada, la mayor parte de los casos las lesiones se reparan y no hay pérdida de dientes, empero los dientes traumatizados pueden quedar móviles y doloridos, la reparación trae como consecuencia anquilosis del diente con el hueso que fija a éste, quedando los dientes primarios anquilosados sumergidos cuando erupciona la dentición permanente.

La enfermedad periodontal en niños no tratada es sin duda alguna la razón por la cual el adulto padece periodontitis severa, a tal grado de existir la caída de varios dientes sanos y, en muchos casos, la periodontitis adulta debe haber tenido origen en la pubertad. Las fases incipientes de esta enfermedad están

presentes antes de la pubertad y (si no se trata), termina inevitablemente en manifestaciones destructivas en el adulto. Todos los autores están de acuerdo en que es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental, que tiene su origen en la niñez, continuando el proceso en la vida adulta como una periodontitis marginal; la transición entre gingivitis y periodontitis comienza alrededor de los 15 años de edad.

La entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, la cual es una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica y en los estudios clínicos, además que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar agudo y transitorio en el niño mientras que es marginal crónico y progresivo en el adulto.

ESTRUCTURA TISULAR Y LA ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

i La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada en las zonas más marginales de la encía.

pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal oblicuo y se sabe porque clínica e histológicamente existe y sigue existiendo, posiblemente por un lapso prolongado; una investigación exhaustiva en odontopediatría periodontal revela que no hay un solo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación del por qué está presente esa lesión, o sea que, es una lesión leve durante la juventud, que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa. La anatomía de la zona interdentaria en particular, puede influir en la lesión, observándose revelaciones que en la lesión inflamatoria se pueden manifestar más en zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes.

La descripción de la zona del "col" hace pensar que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado, al que se considera esencial para la salud del periodonto, sería alterado por la ulceración crónica de esa zona. Siendo el "col" susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones. Esta susceptibilidad se debe en realidad a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdentaria para el crecimiento bacteriano.

Cuando existen diastemas, el grado de queratinización es alto y se deduce que hay una protección contra los ataques, suministrada por la queratinización

del epitelio; La permeabilidad de este epitelio a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón administradas por la vía intra intravenosa, sugiere: que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de este epitelio, conteniendo esta trasudación sustancias hidratantes y nutritivas para todo el epitelio, y por inferencia para el tejido conectivo. Otra investigación dice: La permeabilidad de dentro hacia afuera que tiene este epitelio, y la permeabilidad del epitelio del surco, la cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de permeabilidad, "puede actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos, y proteger de esa manera el corión gingival". Además de las cualidades epiteliales, las observaciones de "que los tejidos conectivos interdentarios están estructuralmente bien organizados y con más contenido de colágeno, y que por lo tanto se unen más firmemente al hueso subyacente y encía adyacente; "estas observaciones pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes y menos afectados por la enfermedad inflamatoria, que el tejido interdentario que termina en forma de "col". Las zonas interdentarias en silla de montar también pueden ser de forma convexa, favoreciendo esto la autolimpieza más eficiente realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

Localización de las lesiones inflamatorias.

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival no insertada pero adherida; el proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corión que no sólo no está unida al diente por el cemento sino que comprende una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodea y se une al resto del hueso en la zona interdentaria marginal. Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal y probablemente más débil unida al diente con tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados, y cuando está afectada por el proceso inflamatorio existe también un eritema marginal definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad; el surco gingival libre en la inflamación es difícil de definir en la encía adulta.

En los niños y en los animales la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado depende de la mayor agresión local o sistémica, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas; también en lesiones necrotizantes muy diversas en niños

africanos con carencia de proteínas, o bien en la periodontitis grave en el síndrome de Down.

Se ha propuesto que la actividad perióstica intensa en los niños permite realizar la reparación a la par de la enfermedad o después de ella, y por lo tanto ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis.

Se indica que el anabolismo excede al catabolismo en el hueso de soporte joven y que su tendencia al crecimiento favorece la cicatrización después de producida la enfermedad o lesión; El revestimiento epitelial más delgado y el menor grado de cornificación dan lugar a la manifestación por las lesiones gingivales, y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización.

Aspectos bacterianos y patológicos.

Una inflamación gingival no puede existir sin la presencia de placa bacteriana, esta substancia está unida a la superficie del diente con predilección en las zonas ásperas o irregulares y también existe sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival, la placa se puede ver y localizar clínicamente mediante substancias revelantes. La retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las substancias de la matriz tisular; facilita la colonización bacteriana del surco en la interfase de epitelio y diente. Existen zonas de poca separación asociadas con una banda gingival corta y colágeno, denominando los géneros bacterianos aerobio y grampositivo, particularmente los estreptococos no hemolítico y alfa hemolítico, aumentando en algunas zonas del surco la población bacteriana junto con la flora filamentosa y gramnegativa: Así en el surco/bolsa, en su orificio, o cerca de él, se observa un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base; esta población contiene bacteroides, espiroquetas, vibrios, y neisserias. Los bacteroides se manifiestan por su producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula, los vibrios, y espiroquetas también liberan endotoxinas; los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares, y convertirlos en polisacáridos muy viscosos; como por ejemplo: los dextranos, que se adhieren o fijan a la superficie dental o película adquirida mientras forman parte de la matriz mucóide de la placa bacteriana. Estas cepas grampositivas son potenciales para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y al tejido conectivo adyacente.

Células inflamatorias

Las células inflamatorias son atraídas por la presencia de bacterias, productos bacterianos, y la unión de antígeno. Un complemento anticuerpo puede actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos con digestión intracelular ulterior, y liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células y dilatación y permeabilidad vascular. Los neutrófilos y los monocitos son las células inflamatorias más propensas a la destrucción de tejidos; Empero todas las células alteradas o lesionadas del tejido afectado a pesar del hecho de que su complemento de enzimas de lisosomas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar el estado destructivo; afectando el epitelio y el tejido conectivo, actuando también como antígenos las fracciones de lisosomas, desencadenando respuestas inmunes.

Lesión gingival causada por elementos bacterianos

Una vez provocada la lesión gingival por elementos bacterianos contribuye la perpetuación del estado patológico: Los procesos inmunológicos generados por bacterias y sus productos protegen el complejo tisular anulando directamente al antígeno o fomentando la fagocitosis; puede también ocasionar daños tisulares de mayor magnitud que los beneficios derivados de los procesos inmunológicos. Los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-complemento o antígenocomplemento-anticuerpo; ocasionalmente esto conduce a la lisis de los neutrófilos o a veces los neutrófilos liberan hidrolasas ácidas en estas zonas, habiendo reabsorción y necrosis vascular o perivascular con hemorragia y exudación concomitante.

Los exudados liberados se convierten en parte del líquido exudativo hallado dentro de la bolsa y, eventualmente, algo de este material escapa hacia la cavidad bucal y el margen de la bolsa. El exudado con todo su potencial lítico es capaz de infringir otras lesiones epiteliales y contribuye así a la formación de placa adicional, agregando el sustrato de ésta como un componente estructural suplementario y aumentando la capacidad lesiva de la placa. La emigración de neutrófilos en los líquidos exudativos hacia las zonas de la bolsa y la cavidad bucal se relaciona cuantitativamente a la intensidad de la inflamación.

En la placa bacteriana, en los cálculos sublinguales y supragingivales, y en el exudado gingival, se han encontrado sustancias macromoleculares tales co-

mo partículas de carbón, tetraciclinas, fluorescina, albúmina, actuando en la contribución de los exudados potencialmente lesivos; se puede inferir que si los materiales macromoleculares abandonan los vasos sanguíneos y finalmente aparecen dentro de la bolsa; ahora bien el fibrinógeno, la albumina y los exudados vasculares que contienen albúmina pueden ser llevados a la bolsa y al margen gingival, participando en la formación de placa; siendo sustancias coloidales, viscosas, hidrófilas y por lo tanto adhesivas, que junto con los dextranos bacterianos constituyen la matriz de la placa.

Agrandamiento de los tejidos

Debido a la acumulación de edema y el exudado en el tejido, la encía interdentalia, con colágeno indiferenciado mal estructurado, se inflama y agranda rápidamente, cuando el colágeno y la matriz tisular se reabsorben por influencia de la inflamación, gran parte de la acción de la contención de estos elementos sobre los diámetros de la luz de los vasos, se pierde. La afluencia brusca de sangre hacia estos vasos produce congestión, manifestándose clínicamente como hiperemia, permeabilidad reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado del margen de la bolsa. En la inflamación gingival de bajo grado y persistente, la zona destructiva es rodeada por un rodete de tejido conectivo retenido y cuantitativamente expandido, esta población fibroblástica aumentada, secreta más cantidad de colágeno, retículo y componentes proteíno-polisacáridos de la matriz.

La hemorragia y el exudado se producen con facilidad principalmente cuando la encía se somete a la irritación mecánica por el sondeo, cepillado o masticación de alimentos duros. Cuando la sangre se acumula en el tejido, y por ende sufre lisis y fagocitosis, otra parte de la sangre establece el curso a través del revestimiento dañado del surco o del col, desembocando en la bolsa y en la cavidad bucal a la altura de la cresta gingival.

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

Quiste de la erupción

Quiste de la erupción.- Es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando; este quiste dentígeno guarda relación con los dientes en erupción, que aparecen en todas las edades; suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores. Sus características clínicas son: El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción, el color varía según la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y espesor de la mucosa suprayacente.

Gingivitis ulceronecrosante aguda (guna)

De conformidad con las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica se ha convertido en el término de gingivitis ulceronecrosante aguda, sin embargo ha sido conocida con otros nombres como son: Infección de Vincent, boca de trinchera, gingivitis ulceromembranosa aguda, gingivitis fagedénica, gingivitis fuso espiroquetal, gingivitis ulcerativa aguda.

Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente (subaguda), describiéndose también en forma crónica, Esta inflamación ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdenciales, se extiende en muy raras ocasiones en el paladar blando y zona amigdalina, es entonces cuando se le aplica el término de angina de Vincent. La gingivitis ulceronecrosante aguda brota en grupos de personas en estrecho contacto; especialmente en la primera guerra mundial en la que las tropas aliadas padecieron intensamente esta enfermedad, fue entonces cuando le designaron el nombre de boca de trinchera, porque era muy común en las tropas, También durante la segunda guerra mundial se encontraron brotes esporádicos similares.

En la mayoría de los países desarrollados como los Estados Unidos "la guna" se limita fundamentalmente a adolescentes, pero en algunos países menos desarrollados, también afecta a niños. En niños con padecimientos de desnutrición el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara, en este caso se le denomina "noma", estos casos de noma aparecen en pacientes de grupos socioeconómicos bajos que tienen antecedentes de enfermedades debilitantes anteriores a la instalación de los síntomas bucales. Por lo general la enfermedad previa es

una infección de virus, tal como el sarampión o varicela.

Se ha registrado gingivitis ulceronecrosante aguda en el 2.5 % de alumnos ingresados a colegios superiores; en el personal militar de los Estados Unidos se encontraron el 3.4 %, en Nigeria se ha encontrado esta enfermedad en el 11% de niños, entre los dos y seis años de edad; En Africa Occidental se comprobó la presencia del "guna" en 50 niños de uno a seis años de edad. La distribución por sexos, es difícil determinarla, porque la mayoría de los estudios fueron realizados a personal militar. Empero los estudios y análisis elaborados indica que no hay diferencia.

Características clínicas

Esta enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdentaria, con color y hemorragia concomitantes, en ocasiones existe una pseudo-membrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis, hay mal aliento, esto depende de la intensidad de la enfermedad, aunque no siempre se presenta en todos los casos, en casos muy avanzados presenta agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares.

La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca. Las papilas que presentan una afección más marcada es porque están sometidas a un determinado factor etiológico local. Estas lesiones permanecen circunscritas a la papila interdentaria o se extienden hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía insertada; muy pocas veces llegan a la mucosa alveolar, esta enfermedad no es autolimitante, y continúa si no es tratada; sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alterándose con períodos de exacerbación.

Hallazgos sistémicos.- Algunas ocasiones, la enfermedad es acompañada de signos sistémicos como son: anorexia y malestar general; aunque se han registrado temperaturas de 39.4°C en la fase aguda.

Etiología

Esta enfermedad tiene etiología multifacética, se ha considerado la espiroqueta *Borrelia Vincent* y al bacilus fusiformis en grandes cantidades; estos microorganismos aumentan considerablemente en relación al grado de gingivitis crónica y en la periodontitis, de tal manera que la presencia de estos microorganismos no prueba que sean un factor etiológico de esta enfermedad, considerándose por mucho

tiempo que las espiroquetas eran invasoras secundarias en las lesiones necróticas, sin embargo en la gingivitis úlcero-necrosante aguda no se encontraron espiroquetas en los tejidos vivos subyacentes a las zonas de necrosis, al ser examinadas con el microscopio óptico. Empero los estudios recientes hechos en microscopio electrónico han encontrado presencia de espiroquetas en la capa viva del tejido que se encuentra por debajo de la zona necrótica. Ahora bien, las bacterias también desempeñan un papel importante en esta enfermedad, puesto que está demostrado favorablemente el tratamiento con antibióticos. No obstante, aún no se conoce la función específica de la microflora bucal.

En pacientes drogadictos se ha encontrado la aparición de los síntomas de la gona, en períodos en que suspendían la droga. Los autores han comentado el papel de la tensión nerviosa, esto se demostró por medio de evaluaciones psiquiátricas en los pacientes con gingivitis úlcero-necrosante aguda, porque son menos estables emocionalmente que el grupo en control.

Existen otros factores etiológicos psicológicos, como es el estrés; estos pacientes en un estado emocional deteriorado, tienen una respuesta vasomotora periférica anormal durante la remisión y tienden a tener rasgos de personalidad dominante y humillante. Otro factor importante es el acto de fumar, pues todas las personas que fuman también están tensas: Asimismo, es posible que el fumar ejerza su influencia nociva sobre la vascularización de los tejidos gingivales.

Algunos investigadores han demostrado la aparición de la gona en varios miembros de la familia; en conclusión, la etiología de la gingivitis úlcero-necrosante aguda, comprende factores traumáticos locales unidos a la perturbación psicológica aguda que resulta en la disminución de la resistencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales. Esta enfermedad no es contagiosa, en los primeros estudios que se hicieron la clasificaron como contagiosa; probablemente se basaron en un diagnóstico equivocado confundiendo esta enfermedad con gingivoestomatitis herpética aguda.

Tratamiento

El tratamiento consta de la eliminación de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida, se usan antibióticos por vía sistémica cuando la necrosis es generalizada o si hay efectos sistémicos. El uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis, pero la administración tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos es contraindicada, debido a la sensibilización

ocasionada por la antibi^oticoterapia t^opica. Cuando son aliviados los s^ontomas ag^odos, es necesaria la realizaci^on del tratamiento quir^urgico de la enc^ofa para corre^ogir deformaciones creadas por la necrosis.

Gingivostomatitis herp^etica aguda

Esta afecci^on inflamatoria aguda es causada por el virus herpes simple, puede aparecer a cualquier edad, rara vez ataca a ni^os menores de un a^o de edad; pero s^o alrededor de 3 a^os. La incidenci^a tiende a ser mayor en los meses de oto^ono e invierno.

Etiolog^ofa

Como ya hab^o mencionado antes, el agente etiolog^ogico es el virus herpes simple y se trasmite por contacto directo, la exposici^on al virus genera la formaci^on de anticuerpos neutralizantes. Los ni^os afectados no poseen anticuerpos, despu^es de la recuperaci^on, la titulaci^on de anticuerpos desciende a un nivel muy bajo, ca^osi indetectable en los ni^os, pero en los adultos permanece en niveles muy altos. Las investigaciones revelan que los porcentajes de poblaci^on que tienen anticuerpos neutralizantes var^oa entre 40 y 90%, esto se explica por: el hecho de que el herpes simple es transmitido con mayor facilidad entre los grupos socioecon^omicos bajos, es por ello que hallar^ofamos una incidenci^a m^as elevada en ni^os peque^oos de estos grupos.

Caracter^osticas cl^onicas

Los pacientes que son atacados por esta enfermedad presentan los siguientes s^ontomas:

Fiebre elevada,
anorexia,
malestar general,
afecci^on de la gl^andula submaxilar.

El aspecto cl^onico en la cavidad bucal es la de una inflamaci^on difusa de color rojo intenso por todo el contorno de la enc^ofa, y la formaci^on de m^ultiples ves^oculas peque^oas durante 4 a 5 d^oas, estas ves^oculas se rompen dejando ulceras pla^onas con exudado amarillento.

Cuando las ves^oculas aparecen en la enc^ofa insertada, se confunden con la gingi^o

vitis úlceronecrosante aguda debido a la presencia del exudado; éstas dos enfermedades pueden presentarse juntas.

Tratamiento

El tratamiento es principalmente de sostén y paliativo, esta enfermedad tiene una duración de 6 a 16 días, cicatrizando las lesiones en 5 ó 6 días, sin formación de cicatriz; por lo general no produce complicaciones secundarias. Aunque, el paciente puede estar deshidratado a causa de la fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos; se debe indicar dieta blanda y aumentar la ingestión de líquidos, se puede recetar analgésicos para aliviar el dolor y dar un emoliente como "orabase" ó un demulcente como la leche de magnesia, para aliviar el malestar.

Mononucleosis infecciosa

Esta infección es una enfermedad aguda, benigna, autolimitante y presenta fiebre irregular; en el suero del paciente se han encontrado altas concentraciones de anticuerpos heterófilos contra eritrocitos, muy raras veces se presenta en niños pequeños o mayores de 40 años de edad, fundamentalmente le da a adolescentes y adultos jóvenes.

Etiología.- Desconocida

Características clínicas

El paciente presenta fatiga, malestar general, anorexia, cefalalgia y mialgia intensas. A la semana se presenta la linfadenopatía en el 70 al 80% de los pacientes, existe ictericia en el 8 al 10 %, hay dolor de garganta apareciendo días después de los primeros síntomas. En algunos pacientes se ha encontrado la presencia de petequias redondas netamente circunscritas, distribuidas en la unión del paladar blando con el duro, y en ocasiones, en la base de la úvula, son de color marrón rojizo, y en los días siguientes se forman petequias recurrentes aunque éstas han sido encontradas en la rubéola y otras enfermedades por virus.

Tratamiento

El tratamiento es sintomático y de sostén: Se administran salicilatos para la fiebre y la faringitis y sedantes para el dolor, las complicaciones secundarias deben ser tratadas con antibióticos.

Estomatitis aftosa recurrente

Esta enfermedad se describe como úlceras necrotizantes recurrentes únicamente en la mucosa bucal.

Etiología

Es de etiología desconocida, empero se asocia con frecuencia al trauma o tensión psiquiátrica, en algunos casos con la ingestión de alimentos; esta enfermedad es muy común en mujeres y se ha registrado en el período de postovulación previo a la menstruación. Estas lesiones aparecen por primera vez en la niñez o adolescencia.

Características clínicas

El número de lesiones varía de una a varias docenas, comenzando como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas. Las úlceras aumentan su tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de éstas lesiones es grisáceo y con margenes inflamados, suele haber dolor y molestia, la curación empieza entre los 10 y 14 días, sin cicatrización. El paciente presenta signos de ardor y hormigueo entre las 24 y 48 horas antes de la ulceración clínica.

Tratamiento

No hay curación específica pero en pacientes con malestar intenso se puede administrar lo siguiente para lograr el alivio sintomático.

- 1.- Aplicación tópica de Kenalog u orabase de 4 a 5 veces diarias.
- 2.- Acido ascórbico 100 mg dos veces por día y gluconato ferroso, 300 mg cada día ó dos veces por día.

3.- Acromicina oral (laderle) suspensión de 250 mg usada como enjuagatorio durante un minuto, cuatro veces por día después de las comidas.

Hepargina

Esta enfermedad es causada por el virus coxsackie grupo "A" y se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano, muy raras veces se presenta en adultos y jóvenes.

Características clínicas

Esta enfermedad se presenta en estados febriles muy altos entre las 24 y 48 horas y puede llegar hasta 40.5°C ., Va acompañada con anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefalalgia, dolor, y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades. Los síntomas persisten a partir del tercero o quinto día, en los primeros días se forman grupos de 2 a 6 pápulas o vesículas blanco grisáceas variando en tamaño de 1 a 4 mm., y están rodeadas de una aréola roja, la enfermedad no es grave y se espera una completa recuperación en una semana.

Tratamiento

Los antibióticos no están indicados debido a que no surten efecto sobre el virus etiológico.

Pericoronitis

La pericoronitis es una inflamación de la encía que rodea un diente erupcionado, por lo general esto sucede en el tercer molar inferior.

Etiología

La etiología es por cuasa de acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

Características clínicas

El capuchón gingival que cubre al tercer molar inferior se torna de un color rojo, hinchado y doloroso, descargando un exudado purulento al presionar. La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula se torna hinchada y puede haber linfadenopatía, también se presenta con fiebre y malestar general.

Tratamiento

Suavemente, se debe limpiar por debajo del capuchón hinchado con una cureta, para quitar los residuos y así pueda drenar el exudado purulento; ésto proporciona cierto alivio a los síntomas agudos; pero cuando el capuchón hinchado es traumatizado por un diente antagonista, se debe desgastar la superficie oclusal, para que no siga lesionando. Se indica al paciente hacer buches salinos tibios, pero en caso de que haya fiebre y linfadenopatía, se debe administrar antibiótico; cuando los síntomas agudos se repiten, el especialista debe decidir conservar el diente afectado o extraerlo, si se conserva el tercer molar, no solo será necesario hacer la eliminación quirúrgica del capuchón sino también dejar una zona distal de encía; la extracción del diente es el tratamiento adecuado.

Absceso periodontal agudo: Este caso es raro en niños y adolescentes.

Características clínicas

La zona de la lesión está hinchada, roja, lisa, brillante y dolorosa, posiblemente expulsa un exudado purulento del margen de la encía por medio de la introducción suave de una cureta, en esta afección el diente siempre se encuentra vital.

Tratamiento

El cureteado es el tratamiento adecuado en niños y adolescentes, dando buenos resultados.

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

Algunos problemas gingivales agudos, las laceraciones agudas y dolorosas de la encía, pueden ser a consecuencia de la utilización inadecuada del cepillo dental, aunque sus cerdas sean blandas y bien terminadas.

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

Síndrome de Sturge-Weber

Esta enfermedad se conoce también como Sturge-Weber-Dimitri, angiomatosis en cefalotrigémina o angiomatosis meningofacial, y es caracterizada por un angioma venoso en la corteza cerebral, y un nevus vinoso ipsilateral de la cara inervada por el nervio trigémino, produciendo hemiparesia contralateral, epilepsia y cierto grado de retardo mental. Las manifestaciones clínicas son muy variables, pero odontológicamente hablando, estas anomalías patológicas son muy interesantes pues, algunos pacientes presentan hemangiomas gingivales y son ubicados en el mismo lado de la afección; la mayoría de estos pacientes están en tratamiento con difenil hidantoína sódica, para la epilepsia. La lengua, la mucosa palatina, y el piso de la boca del lado del nevus facial presenta una tonalidad más oscura, esto ocurre sólo en algunos pacientes.

Etiología.- Es de etiología desconocida.

Tratamiento

La hemangioma gingival se elimina fácilmente con electrocirugía y es más recomendable que utilizar el bisturí, se ha combatido con gran éxito esta lesión haciendo que el paciente use de noche un aparato de presión positiva, empezando dos semanas después de la cirugía.

Granulomas reparativos gingivales

Son agrandamientos hiperplásicos indoloros blandos de color rojo o violáceo, son unidos a la encía o mucosa por una base sesil o pediculada y son lisos o lobulados, en algunos casos presentan úlceras superficiales. Histológicamente hablando, se clasifican como granulomas piógenos o granulomas reparativos periféricos de células gigantes.

Etiología

Esta enfermedad carece de etiología, sin embargo está asociada con la caída

de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes o factores locales irritantes.

Tratamiento

El tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica de esta lesión, sin necesidad de extraer el diente, si existe recidiva es recomendable hacer una segunda exición porque son lesiones inocuas y debemos evitar los tratamientos radicales.

Síndrome de gingivostomatitis

En esta enfermedad existen tres síntomas, sin embargo no siempre se presenta; estos síntomas son: gingivitis común, queilitis angular, y glositis. Con cualquier síntoma de estos que se presente en el síndrome de gingivostomatitis es suficiente para detectar esta lesión, presentándose a cualquier edad, con tendencia al sexo femenino. Las características de esta enfermedad son las siguientes: Ardor y dolor en la boca, principalmente cuando ingieren alimentos muy condimentados, las lesiones son de color rojo brillante, es edematosa o hiperplásica y bien delimitada, extendiéndose desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival, siendo más extensa en vestibular que en lingual o palatina.

Etiología

Los factores etiológicos causantes de esta enfermedad son: Alergia a la goma de mascar, y en particular a las sustancias aromatizadas con menta, también otros factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante.

Tratamiento

La suspensión de la goma de mascar, en pacientes que lo hacen crónicamente produce la inmediata y rápida mejoría de las lesiones y la desaparición de los síntomas.

Gingivitis descamativa

Existe una gran controversia sobre la gingivitis descamativa, porque toda-

vía no es considerada como entidad clínica, sin embargo la descamación de la en cía acompaña a varias alteraciones dermatológicas como el pénfigo, la epidermo lisis ampollar o líquen plano; así como también puede ser producto de causas inespecíficas como la ingestión excesiva de alimentos calientes o respuesta aler gica a enjuagatorios y/o pasta dentrí fíca.

Esta enfermedad se caracteriza por estar limitada únicamente a la en cía, las lesiones son de color rojo vivo brillante y lisas, no afecta a la mucosa, por lo regular ataca a la en cía vestibular anterior; aunque en ocasiones se pre senta en otras superficies vestibulares, como son en zonas posteriores. En algu nos casos la lesión está precedida de ampollas acuosas y con sensación de ardor.

Etiología

Es de etiología desconocida, esta enfermedad ataca generalmente a mujeres de edad avanzada, aunque no se considera la deficiencia de estrógeno como un factor eti oló gico en la mujer postmenopá sica. Las historias clí nicas, los exá m enes fí si cos, y los aná lisis de laboratorio, indican que estos pacientes están comple tamen te sanos; lo que se ha considerado en esta enfermedad es que, debido al dolor gin gival, los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa, agravando así más la lesión gingival.

Tratamiento

Tiene duración indefinida con períodos de exacerbación y remisión, si la en fer medad no se trata, sin embargo está comprobado que la cura ción es espontánea, aunque se ha observado resultados positivos con la aplicación de esteroides sis témicos, sin una base científica.

Este uso de esteroides no es recomendado por períodos prolongados y se debe evi tar en pacientes de menor edad, porque producen efectos colaterales adversos. La acción de esteroides típicos reducen la sensibilidad de los tejidos gingivales y permiten el control adecuado de la placa bacteriana, en los casos de que los este roides no surtan efecto se debe eliminar todo el tejido afectado, logrando buenos resultados; la cicatrización después de la resección gingival ocurre normalmente y el tejido neoformado tiende a ser de aspecto normal. Cuando la lesión reaparece los pacientes presentan síntomas más leves que antes de la resección gingival.

Hiperplasia epitelial focal

Estas lesiones son asintomáticas y su tamaño varía entre 2 y 5 mm.. Existen con mayor abundancia en el labio inferior, pero también se han encontrado en la lengua, mucosa bucal, labio superior y encía; pocas veces ataca al paladar duro y el piso de boca.

Etiología

Los factores virales y genéticos podrían tener influencia, la mayoría de estas enfermedades se han registrado en pacientes esquimales, o indios de América del Sur, o del norte, y aparece a la edad de 18 años.

Esclerosis tuberosa

Este síndrome se compone de una tríada de síntomas, que son epilepsia, retardo mental, y adenomas de las glándulas sebáceas o tumores de la piel. Estas lesiones se desarrollan lentamente haciendo su aparición aproximadamente a los dos años de vida y en muy raras ocasiones se presenta en el nacimiento. Al desarrollarse en su totalidad esta enfermedad lesiona: Los huesos, el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel. La proliferación fibrosa se produce en la encía, la lengua, paladar duro, y labio superior.

Etiología:

Es hereditaria, de carácter dominante autosómico, con un alto grado de mutación, los dos sexos están igualmente afectados.

Características clínicas

Las lesiones son nódulos agrupados simétricamente, brillantes y lisos, y se encuentran en la zona paranasal y se extienden hacia las eminencias maxilares y la frente. Las lesiones cerebrales consisten en zonas de corteza mal formada, con astroglosias amplias y una mezcla de glioblastos y células ganglionares anormales. Los nódulos llegan a la calcificación lo cual permite su visibilidad en las radiografías. El retardo mental se inicia en los primeros años de vida, incluso algunos pacientes pueden tener un coeficiente de inteligencia normal. Las convulsiones son otra característica particular de esta enfermedad; sin embargo, puede haber largos períodos de remisión entre ataque y ataque, aunque el deterioro mental pue-

de seguir avanzando, con los signos focales de paresia, tales como defectos de formación, espasmos y clonus de los músculos de las extremidades. La mayoría de los pacientes que son afectados por esta enfermedad mueren antes de cumplir los 20 años de edad, debido a los ataques, asociados con tumores o enfermedades concomitantes.

Gingivitis escorbútica

La gingivitis escorbútica está asociada con deficiencia de vitamina C., esta lesión afecta por lo regular al tejido marginal y las papilas, el niño con esta enfermedad presenta dolor severo y serán evidentes las hemorragias espontáneas. También es descrita como enfermedad de los capilares, donde el endotelio se inflama y se degenera. Las paredes vasculares se debilitan y se tornan porosas a consecuencia de las hemorragias, los capilares que irrigan la encía son terminales y se anastomosan libremente. En las papilas interdentes se producen infartos que causan necrosis. Raramente se presentan en niños cuando es grave, pero puede suceder cuando el niño es alérgico a los jugos de frutas, cuando no se suministra un complemento dietético adecuado de vitamina C. Cuando los análisis de sangre indican una deficiencia de vitamina C, con exclusión de otros posibles factores sistémicos; la gingivitis puede mejorar notablemente al administrarse diariamente 250 a 500 mg de ácido ascórbico. La atención odontológica completa, y la higiene bucal alivian mucho la lesión de las encías.

Como la enfermedad periodontal es una inflamación de encía y tejidos más profundos del parodonto, se caracteriza por la formación de bolsas patológicas y la destrucción de hueso alveolar de soporte, se ha designado como periodontitis juvenil, de rápido progreso.

Periodontitis prepuberal

La periodontitis prepuberal de la dentición temporaria, puede ocurrir en forma localizada, aunque usualmente es generalizada. Esta inflamación aparece durante la erupción de los temporarios o después de ella, al principio sólo muestra inflamación menor, encontrándose un mínimo de placa. Rápidamente aparece la destrucción de hueso y los temporarios pueden perderse a los 3 años de edad. Los microorganismos que predominan en la bolsa gingival, incluyen actinobacillus actinomyces-comitans, bacteroides gingivales, bacteroides melaminogénicus, streptococcus sanguis y streptococcus mutans.

El tratamiento de la periodontitis prepuberal incluye profilaxis dental, instruc

ción para la higiene oral y extracción de las piezas temporarias que hayan perdido soporte óseo. En vista que la tetraciclina es un antibiótico efectivo contra la *actinobacillus actinomycetemcomitans* y otros microorganismos anaerobios gram-negativos, su uso deberá ser recomendado en el tratamiento de la periodontitis prepuberal, los padres deben estar enterados acerca del potencial de pigmentación de los permanentes en desarrollo y de la susceptibilidad aumentada en la candidiasis oral, como resultado de la ingesta de tetraciclinas.

Periodontitis juvenil

La periodontitis juvenil es una forma agresiva de la enfermedad, afecta a los primeros molares permanentes y también los incisivos de los adolescentes, los pacientes manifiestan anomalías en el quimiotactismo de los neutrófilos de la sangre periférica. anteriormente se le llamó periodontosis y ahora se le ha designado el nombre de periodontitis juvenil porque no es una enfermedad degenerativa ni inflamatoria.

Etiología

Es causada por microorganismos, también puede ser hereditaria, debido a la transmisión autosómico recesivo. Esta enfermedad se presenta en forma generalizada y localizada.

Generalizada.- Se presenta en trastornos sistémicos, como síndrome de Johns, Síndrome de Down, y diabetes juvenil.

Localizada.- Se inicia en la pubertad, las lesiones están combinadas predominantemente en los molares permanentes y los incisivos.

La distribución de las lesiones es simétrica y está asociada a la diabetes existiendo poca placa y bastante destrucción de hueso.

Tratamiento

Se puede tratar con tetraciclina sintética, eliminación quirúrgica del epitelio del surco gingival y el desbridamiento de la superficie radicular, mientras el paciente está en curso del tratamiento, se le administra doxiciclina clorhidrato (1 gramo por día).

Se puede aplicar también la técnica de Keyes, que consiste en raspado y ais-

lado metucioso de todos los dientes con irrigación concomitante, y con soluciones salinas saturadas, y cloramina. Además se recomienda al paciente que en su hogar aplique diariamente una pasta de bicarbonato de sodio, peróxido de hidrógeno al 3 %, e irrigaciones con soluciones de sales inorgánicas.

CAPITULO V

DIAGNOSTICO Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Diagnóstico

Es el conjunto de signos y síntomas que sirven para fijar el carácter peculiar de una enfermedad, y consiste en reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, requiere también un entendimiento del proceso lesivo subyacente y su etiología. Nuestro interés se centra en el paciente que tiene la enfermedad y no en la enfermedad, por lo tanto debe comprender una eficiente evaluación del paciente. Los datos encontrados deben ser recopilados para suministrar una explicación coherente al problema periodontal. Estos datos nos aportan las siguientes respuestas como son: ¿Qué factores son responsables del acumulo de placa que conduce a la inflamación gingival, y la formación de bolsas periodontales?, la presencia de trauma de oclusión en el periodonto, los cambios periodontales y gingivales explicables por factores locales sugieren la posibilidad de una etiología sistémica que contribuye a la enfermedad.

En la primer entrevista el profesional da una valoración general del ámbito, en el cual se encuentra el paciente; incluyendo una valoración del estatus social emocional y mental, temperamento, actitud, y edad fisiológica del mismo. En la historia clínica que se realiza, se obtienen datos generales los cuales ayudan a formular un diagnóstico, esta historia comprende lo siguiente:

- 1.- ¿Está el paciente bajo el cuidado de un médico?, si es así, ¿Cuál es la naturaleza duración de la enfermedad y la terapéutica?, preguntar también respecto al uso de anticoagulantes y corticoesteroides, la dosis y la duración de la terapéutica.
- 2.- Fiebre reumática, enfermedad cardíaca congénita, hipertensión, angina de pecho, infarto de miocardio, nefritis, enfermedad hepática, diabetes y/o episodios de desmayos o lipotimias.
- 3.- Tendencias sangrantes anormales como epistaxis, tiempo prolongado de sangrado, equimosis sin importancia, hematomas excesivos y hemorragia menstrual excesiva.
- 4.- Presencia de la enfermedad infecciosa.
- 5.- Alergias, sensibilidad a los alimentos o uso de medicamentos como son: Tetraciclínas, aspirina, codeína, barbitúricos, sulfamidas, antibióticos, procaína y laxantes, también a materiales dentales como son: Eugenol o resinas acrílicas.

Historia dental

La cavidad oral debe ser cuidadosamente examinada, esta revisión comprende, piso de boca, lengua, paladar y región orofaríngea, así como también la cantidad

y calidad de la saliva. Estos hallazgos pueden estar relacionados con alguna patología periodontal, basándose en los síntomas del paciente; como por ejemplo: Encías sangrantes, dientes flojos, separación de dientes, mal sabor de boca, dolor agudo e intenso, dolor irradiado a maxilares, dolor lacerante; sensibilidad a la percusión, al frío, al calor, o al aire inhalado, sensación de ardor en las encías.

Este examen preliminar se realiza a fin de encontrar el origen principal de la queja del paciente y determinar un diagnóstico. La historia debe hacer referencia a los siguientes puntos:

- 1.- La atención del paciente para su cavidad oral, como visitas al dentista, profilaxis, fecha de la última limpieza.
- 2.- Cepillado; frecuencia, antes o después de las comidas, tipo de cepillo y dentífricos usados, irrigación con agua o estimulación dentarias.
- 3.- Duración y tiempo de un tratamiento ortodóncico.
- 4.- Dientes y encías con presencia de dolor, su naturaleza y cómo es aliviado.
- 5.- Sangrado de las encías, cuándo y cómo ocurre, si es provocado o espontáneamente al cepillado, o al comer, o si tiene periodicidad regular con el período menstrual u otros factores específicos.
- 6.- Mal sabor de boca y áreas de impactación de comida.
- 7.- Existencia de movilidad dentaria, con o sin dificultad al masticar.
- 8.- Antecedentes de enfermedad de las encías, naturaleza de la lesión, duración del tratamiento y tiempo aproximado de su terminación.
- 9.- Hábitos: Apretamiento de dientes durante el día o la noche, rechinarlos nocturno, dolor en los músculos masticadores u otros, hábitos, como fumar o masticar tabaco, morderse las uñas u otros objetos extraños.

Examen de la cavidad oral

Encía.- La encía debe secarse antes de realizar una valoración, ya que la reflexión de la luz de una encía húmeda oscurece, y debe efectuarse una palpación suave pero firme a fin de detectar alteraciones patológicas de la elasticidad normal.

La primera evaluación que hace el odontólogo es determinar la ausencia o presencia de inflamación gingival; esta evaluación se hace mediante una comparación con lo que suele considerarse, como: el dolor, contorno, tamaño, consistencia, textura, facilidad de sangrado y dolor. Desde el punto de vista clínico, Existen dos tipos de inflamación gingival: edematosa y fibrosa.

Enflamación gingival edematosa.- Se caracteriza por una encía blanda, lisa y

brillante.

Inflamación gingival fibrótica.- En esta inflamación persisten características normales, la encía es más firme, punteada y opaca; aunque habitualmente es de mayor grosor y el margen aparece redondeado.

Periodonto

El examen debe ser sistemático, comenzando en el área molar; ya sea en el maxilar superior o en la mandíbula, procediendo a lo largo de toda la arcada. Las fichas odontológicas para encontrar hallazgos periodontales suministran una guía de examen completo y para un buen control del estado del paciente, también son útiles para evaluar la respuesta al tratamiento y control de las visitas al dentista.

Bolsas periodontales

Estas alteraciones deben ser observadas cuidadosamente, buscando fuerzas oclusales normales, empuje lingual y otros hábitos, generalmente cuando existe la migración patológica de dientes anteriores en personas jóvenes, se trata de un signo de periodontitis juvenil.

El examen de las bolsas periodontales consiste en hacer notar la presencia y distribución sobre cada superficie dentaria, tipo de bolsa, si es supra o infraósea, profundidad de la bolsa, nivel de adherencia sobre la raíz. El sondeo periodontal proporciona algunas indicaciones acerca del estado del aparato de soporte, así como el volumen y el tipo de soporte restante. Las profundidades del sondeo no deben utilizarse solas para definir la enfermedad; puesto que no existen valores específicos que difieran entre salud y enfermedad; ésta nos dará una indicación acerca de la cantidad de soporte destruido, principalmente cuando están relacionadas con la unión de cemento adamantina.

El método exacto para detectar y evaluar las bolsas periodontales, es una cuidadosa exploración con una sonda periodontal, las cuales radiográficamente no pueden ser detectadas porque las radiografías, sólo señalan área de pérdida ósea. Existen dos profundidades de bolsas diferentes:

La profundidad biológica.- Es la distancia entre el margen gingival y el fondo de la bolsa.

Esto puede medirse solo mediante cortes histológicos cuidadosamente preparados.

Profundidad clínica o de sondaje.- Es la distancia en la cual un instrumento penetra en la bolsa. La profundidad de penetración de una sonda en una bolsa depen

de de factores como el tamaño de sonda, la fuerza con la que es introducida, la dirección de la penetración, la resistencia de los tejidos y la convexidad de la corona.

La penetración de la sonda en el tejido conectivo apical, al epitelio de unión de una bolsa periodontal es de 3mm, siendo muy importante evaluar las diferencias de la profundidad del sondaje antes y después del tratamiento. El nivel de adherencia de la base de la bolsa sobre la superficie dentaria, es de mayor significado diagnóstico que, la profundidad de la bolsa; porque ofrece la mejor indicación acerca de la severidad de la enfermedad, y puede variar sobre las distintas superficies en el mismo diente, incluso en las distintas áreas de la superficie. La profundidad de la bolsa es sólo la distancia entre la base de la bolsa y el margen gingival, y varía en una enfermedad no tratada; por ejemplo: La irritación accidental mecánica que causa hemorragia gingival produce un encogimiento y cierta reducción en la bolsa.

Supuración.- Para detectar la presencia de pus en una bolsa, se coloca la yema del dedo índice sobre la parte lateral de la encía marginal con cierto movimiento hacia la corona, debido a que el exudado purulento se forma en la pared interna de la bolsa, aunque no siempre se presenta en todas las bolsas.

Movilidad dentaria

Existe una movilidad dentaria fisiológica en todos los dientes que varía de acuerdo a la zona, por ejemplo, es mayor en los incisivos y laterales por la mañan y decrece progresivamente; esta movilidad se atribuye a una ligera extrusión de los dientes, debido al contacto oclusal durante el sueño. Cuando la movilidad aumenta por encima de la tasa fisiológica existe una pérdida de tejido de soporte así como sucede en la inflamación, trauma de oclusión y en otras lesiones.

Los moviómetros o periodontómetros son aparatos mecánicos que nos sirven para diagnosticar el grado de movilidad, pero existe un método simple que consiste en sujetar firmemente el diente con un instrumento y un dedo ejerciendo determinada fuerza en todas las direcciones.

Movilidad patológica, grado 1.- Ligeramente mayor que la fisiológica.

Movilidad patológica, grado 2.- Moderadamente mayor que la fisiológica.

Movilidad patológica, grado 3.- Movilidad severa faciolingualmente y/o mesiodistalmente, combinada con desplazamiento vertical.

Examen radiológico

El examen radiológico es muy importante en el diagnóstico de la enfermedad

periodontal, porque es muy útil para detectar anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes, maxilares y distribución ósea. La radiografía revela alteraciones en el tejido calcificado, nos revela actividad celular, y muestra los efectos de una anomalía pasada sobre el hueso y las raíces. Para descubrir cambios en los tejidos blandos del periodonto, se requieren técnicas especiales que no se realizan en los procesos clínicos rutinarios. La radiografía no nos proporciona la cantidad de pérdida ósea, sino que indica la cantidad de hueso residual, la cantidad de hueso perdido, se estima por la diferencia entre el nivel óseo fisiológico del paciente y la altura de hueso residual, la cual está entre la altura de la cresta ósea alveolar y el aspecto radiográfico, y varía de 0 a 1.6 mm.

Los niños necesitan más del diagnóstico radiográfico que los adultos, porque en ellos la preocupación principal son los problemas de crecimiento, y los factores que los alteran. El éxito de la práctica de la odontopediatría se logra si se basan en la radiografía, aunque solo es un auxiliar para el diagnóstico. Las principales limitaciones de radiografías dentales normales estriban en que muestran una figura bidimensional de un objeto tridimensional, y que los cambios en los tejidos blandos no son visibles, y la segunda limitación destaca el hecho de que la formación proporcionada por la radiografía se refiere principalmente a estructuras calcificadas.

Alteraciones en la membrana periodontal

Una de las características de infecciones periapicales en el engrosamiento de la membrana periodontal adyacente son: factores generales y locales que pueden dañar o destruir el tejido.

Entre los factores locales están: La irritación, oclusión traumática, y falta de estimulación funcional.

Entre los factores generales están: Las infecciones bacterianas o virales, avitaminosis y discracias sanguíneas.

Halitosis.- Generalmente el aliento de un niño sano es agradable, la halitosis se presenta por causas locales o generales.

Factores locales.- higiene bucal inadecuada, presencia de sangre en la boca, alimentos volátiles de fuerte olor.

Factores generales.- Deshidratación, sinusitis, hipertrofia e infección del adenoideo, fiebre tifoidea, infecciones entéricas, y trastornos gastrointestinales; y cuando el niño sufre fiebres altas.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La prevención consiste en, "una acción y efecto de prevenir anticipadamente por medio de normas, costumbres y disciplina, ciertas enfermedades de la cavidad oral". Es de gran importancia tener esta perspectiva en la práctica odontológica, aunque es sin duda, la experiencia más exigente, pero al mismo tiempo la más gratificante que un odontólogo pueda experimentar en su carrera profesional.

La odontología preventiva prueba que esta rama de la profesión no es una técnica para prevenir las enfermedades bucales; sino que es una filosofía y una práctica profesional cuyos objetivos principales son:

- 1.- Considerar al paciente como una entidad total de ser humano.
- 2.- Mantener una boca sana tanto tiempo como sea posible.
- 3.- Cuando la salud bucal comienza a deteriorarse, se debe detener el progreso de la enfermedad lo antes posible.
- 4.- Proporcionar a los pacientes el conocimiento, pericia y motivación necesarios, para la prevención de afecciones bucales.

La evaluación de la población, aun en los países más avanzados, señala la urgente necesidad de un cambio de orientación; por ello es indispensable, que la base filosófica de un odontólogo, cambie de predominante restaurativa a predominante preventiva; porque el principal objetivo, es mantener en buenas condiciones la salud bucal.

La prevención puede ser dividida en diferentes periodos:

La prevención primaria.- Actúa durante el período preclínico de la enfermedad.

La prevención secundaria.- Es operativa durante la primera parte del período clínico.

La prevención terciaria.- Opera durante la etapa final, es evidente que, cuanto más temprano se pongan en acción las barreras preventivas menos será el índice de enfermedades bucales.

Placa

La placa dental se define como la película adherente que se forma sobre la superficie de los dientes y tejido gingival, cuando una persona no se cepilla los dientes. La placa bacteriana o película adquirida, es un depósito delgado que se forma poco después de la erupción, en las superficies expuestas de los dientes, y contiene diversas clases de microorganismos que son filamentos,

largos y cocos; esta placa es retirada con facilidad, pero se puede formar en pocas horas. Si la placa bacteriana se torna más gruesa en su seno, se incorporan residuos amorfos y algunas células epiteliales descamadas; a este tipo de placa se conoce como materia alba, que se define como una masa caseosa blanca de residuos sobre los dientes. Los efectos nocivos de la placa, pueden ser prevenidos no solo por la remoción total, sino también evitando que las colonias alcancen el grado de desarrollo metabólico necesario para la producción de metabolitos patológicos. El método más eficaz para causar esta desorganización y ruptura de las colonias es el denominado control de placa, que comprende principalmente en el cepillado de dientes y uso del hilo dental, por supuesto que el paciente debe encargarse de practicar estos procedimientos; el odontólogo por su parte, debe demostrarle al paciente la presencia de placa en su boca, definir su significado y potencial patológico, y hacer una breve inducción e instruirlo de la manera más eficaz para remover la placa y motivarlo a practicar el control de ésta con escrupulosidad, regularidad y constancia.

Cálculo dental

En algunos niños y en la mayoría de los adultos, se forman cantidades variables de una substancia dura y pétreo sobre los dientes o prótesis en la cavidad bucal, estos depósitos son denominados cálculos, odontoliasis o tártaro. Se considera que la formación de cálculos es un proceso trifásico que consiste en el depósito de una película o cutícula, la colonización de bacterias, la maduración de la placa y su mineralización.

Distribución del cálculo

Los cálculos se dividen en dos tipos generales, según su localización.

Supragingival.- Son los depósitos que están sobre la encía, sobre superficies coronarias expuestas.

Subgingival.- Son los depósitos que están cubiertos por la encía libre, este depósito es más duro, más denso, más plano, y menos extendido y frágil, y es de color más oscuro que el supragingival.

Importancia

El cálculo está asociado con la enfermedad periodontal, considerándose co-

mo una consecuencia y no una causa de la inflamación gingival. Es una substancia dura y áspera, adherida a la superficie dental, y por lo tanto se mueve con el diente durante la función que ejerce en la masticación, por ello es posible que se produzca la lesión de los tejidos gingivales adyacentes o suprayacentes. Asimismo cuando se ejerce la presión de la masticación, el cálculo subyacente puede irritar los tejidos gingivales, y con su revestimiento de microorganismos causar una reacción inflamatoria leve en la encía resultando edema, hiperemia, e infiltración leucocitaria, en la zona inflamatoria aumenta el tamaño de la encía a través de fenómenos vasculares y celulares generando una bolsa gingival; permitiendo que se junten más residuos y se multipliquen más bacterias formando más cálculos.

La eliminación de cálculos. produce una mejoría clínica muy rápida; por lo que es difícil que estos microorganismos sean la causa directa de la inflamación gingival. La prevención del cálculo depende fundamentalmente de la eliminación de depósitos frescos no calcificados, a cargo del paciente, con el cepillado dental.

Control de placa

La inflamación periodontal y la caries dental son producto de la placa dental, la cual se define como una masa adhesiva que se forma en la superficie de los dientes; compuesta por microorganismos que se organizan, crecen y producen substancias destructivas en los tejidos subyacentes.

La importancia de la placa como agente etiológico, considera que el tratamiento dental consiste en la eliminación de la misma y la prevención de su nueva formación; lo que es principalmente esencial para el control de la enfermedad periodontal.

Para este control, existen técnicas de eliminación; incluyendo también un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias, así como aspectos motivacionales para motivarlo a seguir los programas indicados.

La primer semana del mes de febrero; es la semana de la salud dental de los niños, esto puede ser el momento adecuado para motivar a los niños, apelando a que los padres, ayuden a enseñar a los niños el cuidado de los dientes. La enseñanza de la higiene bucal casera es efectiva únicamente si los padres practican los hábitos adecuados, aunque en el caso de niños muy pequeños la higiene bucal debe ser realizada por los padres, y cuando el niño realiza su propia higiene debe ser supervisada por los padres u otros.

Higiene bucal

Para los niños es muy difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en zonas poco accesibles; además cepillar ruda y vigorosamente, lesiona la encía intersticial, y los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser ineficaces, es por eso que debe haber conocimiento de buenas técnicas de cepillado, motivando al niño con el uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos y materiales adheridos, ya que estos se vuelven visibles, y así puede continuar con el cepillado de la pieza hasta que desaparezcan las manchas que siempre son antiestéticas.

Indudablemente un régimen de higiene bucal, mejora la salud gingival, pero para que la limpieza sea eficaz; es necesario seguir un régimen de supervisión. Es importante que un programa de higiene bucal sea continuo, y esto requiere de gran cuidado e interés por parte del odontólogo; organizando conferencias semanales, demostraciones en las escuelas y padres comprensivos y entrenados, para supervisar diariamente las limpiezas.

El niño puede no tener la destreza manual necesaria para limpiarse los dientes y los padres no ser capaces de mostrar la paciencia y los esfuerzos necesarios para enseñar y alentar al niño, lo cual nos da un resultado de fracaso en la prevención de la enfermedad periodontal.

Objetivos

Los objetivos de la higiene bucal son:

- 1.- Reducir el número de microorganismos de los dientes.

La placa dental accesible y los restos, deben ser movidos del margen gingival, de las superficies proximales y del surco gingival. De esta manera, los factores que producen la inflamación son eliminados y también se elimina una de las causas de la halitosis.

- 2.- Promover la circulación.
- 3.- Promover la cornificación del epitelio gingival.
- 4.- Promover la queratinización del epitelio del surco.

Debe ser enfatizado el papel del paciente como un participante activo en el tratamiento y el mantenimiento de la salud bucal. El éxito o el fracaso del tratamiento puede girar al rededor de la capacidad del paciente para entender y cooperar en la realización de una higiene; para esto es necesario utilizar técnicas definitivas y objetivas para la salud del paciente.

Así pues, el control de placa es la eliminación de la placa bacteriana y la prevención de la acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes; este control retrasa la formación de cálculos, de esta manera, el control de placa, es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis y por ello, es una parte crítica en todos los procedimientos de prevención de la enfermedad periodontal.

El procedimiento para controlar la placa es la limpieza mecánica con cepillo de dientes y otros auxiliares de higiene como son inhibidores químicos incorporados a enjuagatorios o dentífricos.

En cada práctica dental, todo paciente debe encontrarse sometido a un programa de control de placa: Para un paciente con periodonto sano, el control de placa, significa mantenimiento de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización óptima después del tratamiento; para el paciente con una enfermedad tratada, significa la prevención de la recidiva de la enfermedad.

Cepillos dentales

Un cepillo de dientes debe ser capaz de alcanzar y limpiar eficazmente la mayoría de las áreas de la boca. La eficacia o la capacidad lesiva de los diferentes tipos de cepillo dependen en gran medida de como se utilizan.

Hay dos tipos de material de cerdas, natural (cerda) o filamentos artificiales, las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas, porque las cerdas blandas son más flexibles y limpian por debajo del margen gingival (limpieza del surco) y alcanzan mayor superficie interdental proximal; pero pueden no eliminar completamente los depósitos grandes de placa. Para mayor efectividad se recomienda un cepillo combinado de cerdas blandas y duras, por su combinación, y también debido parcialmente a la íntima proximidad de las cerdas en un cepillo multipenacho, que las hace capaces de realizar mucha fuerza contra el diente; esto aumenta el contacto diente-dentífrico e incrementa la acción de limpieza, pero también podría aumentar la abrasión dentaria, generalmente las puntas de las cerdas redondeadas son menos lesivas a los tejidos bucales que los filamentos de corte irregular; en relación con la encía, la diferencia entre las cerdas redondeadas y las irregulares, tampoco tienen significancia clínica, siempre y cuando se apliquen pequeñas fuerzas de cepillado; porque el cepillado vigoroso puede así mismo originar una recesión gingival, implantación de las cerdas en la encía con

formación de abscesos, bacterimia principalmente en pacientes con gingivitis y defectos en forma de corte en la región cervical de las superficies radiculares. Se debe aconsejar a los pacientes que, para mantener la eficacia de la limpieza del cepillado dental, hay que cambiarlo tan pronto como las cerdas comiencen a deformarse.

Con la utilización regular de un cepillo, esto debe ocurrir al cabo de tres meses, si una cepillo se gasta después de una semana significa que el cepillado es demasiado fuerte; si las cerdas siguen derechas después de 6 meses el cepillado es demasiado suave o no se efectúa la higiene diariamente. Actualmente se han introducido cepillos con un ángulo de 17° , entre la cabeza y el mango, lo que proporciona un mejor acceso a las superficies linguales de los premolares y molares. Para pacientes comunes se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nailon de dureza mediana con extremos redondeados y corte recto.

Cepillos eléctricos

Los cepillos eléctricos se inventaron con el objeto de mejorar el control de placa individual, existen varios tipos de cepillos eléctricos algunos: Con movimiento recíproco arqueado, o de vaivén, otros con la combinación de ambos movimientos, y otros con movimientos circulares y elípticos.

Respecto al tipo de cepillo, los mejores resultados se obtienen cuando se instruye al paciente con una utilización apropiada. Los pacientes que tienen la capacidad de utilizar un cepillo, lo hacen igualmente con un cepillo manual que un eléctrico.

En algunas ocasiones se recomiendan cepillos eléctricos, tales como cuando:

- 1.- Las personas carecen de destreza manual.
- 2.- Niños pequeños o pacientes impedidos u hospitalizados.
- 3.- Pacientes con aparatología ortodóncica.

Las ventajas del cepillo eléctrico son:

- 1.- Respecto a la remoción de placa, reduce el cálculo acumulado y mejora las lesiones gingivales.
- 2.- Produce menos abrasión del tejido dental y de los materiales de restauración que el cepillo manual.

Dentífricos

Son elementos de limpieza y pulido de las superficies dentarias, se utilizan

en forma de pasta, polvos y líquidos, el efecto de limpieza de un dentífrico está relacionado con su contenido, que son las siguientes substancias:

- 1.- Abrasivos; como carbonato cálcico, fosfato cálcico, bicarbonato sódico, óxido de aluminio y silicato.
- 2.- Detergentes como el: Lauril, sulfato de sodio y el lauril sarcosinato sódico.
- 3.- Humectantes como: Glicerina sorbitol, agua, agentes engrasadores como carboximetilcelulosa, alginato, amilasa, endulcorantes y agentes colorantes.

Para que el dentífrico sea un auxiliar eficaz de la higiene bucal, debe encontrarse en íntimo contacto con los dientes, esto se logra mejor depositándolo entre las cerdas y no en la parte superior de las cerdas.

Los dentífricos deben ser suficientemente abrasivos para limpiar y pulir satisfactoriamente, proporcionando un margen de seguridad para que el cepillado enérgico no desgasta la sustancia dental, ni los materiales de restauración blancos. La cualidad abrasiva de los dentífricos afecta el esmalte cuando el paciente tiene raíces expuestas, debido a que la dentina se abrasiona 25 veces más rápidamente, y el cemento 35 veces más que el esmalte, originando una abrasión de la superficie y una hipersensibilidad radicular, actualmente se sugiere que las lesiones de los tejidos duros por los procedimientos de higiene, se deben principalmente a los dentífricos abrasivos, mientras que las lesiones gingivales son producidas por un cepillado dental inadecuado. Empero existen abrasiones más prevalentes en dientes superiores que inferiores y mayor frecuencia en el cuadrante izquierdo que en el derecho, esto indica que la abrasión estaría causada por varios factores. Los dentífricos que ejercen una mínima abrasión para controlar la placa dentrobacteriana, deben ser seleccionados para los pacientes periodontales.

Elementos auxiliares de la limpieza interdental

La mayoría de las enfermedades dentales y periodontales se originan en las regiones interproximales, por ello es que la remoción de la placa interdental es un pilar muy importante en la salud oral, porque un cepillo dental no elimina totalmente la acumulación de placa interdental, independientemente de la técnica empleada.

Por lo tanto para el control de placa óptimo, el cepillado debe complementarse con una forma más eficaz de limpieza interdental, los auxiliares requeridos específicos para dicha operación depende de diversos factores como: El tamaño de los espacios interdentales, la presencia de furcaciones abiertas, la velocidad individual de formación de placa y hábito de fumar,

alineación dental y presencia de aparatología ortodóncica o prótesis fija.

Entre los numerosos elementos auxiliares disponibles están:

La seda dental, y los limpiadores interdenciales, como palillos de madera o plástico y cepillos interdenciales, son los más comúnmente utilizados.

Seda dental

La higiene dental con seda es la técnica más aconsejable para limpiar las superficies dentarias proximales, se presenta como un nailón de muchos filamentos, - que puede estar enrollada o no, trabada o no, encerada o no, siendo fina o gruesa. Diferentes factores individuales, como la presencia de contactos dentarios, la rugosidad de las superficies dentarias, y la destreza manual del paciente, determinan la elección de la seda. La forma de utilizar la seda dental es la siguiente: Cortar un trozo de 30 cm aproximadamente y atarlo por los extremos, estirarlo tensamente entre el pulgar y el índice, pasarlo suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra, no debe pasar de golpe a la zona de contacto, - porque ello lesiona la encía interdental, apoyar el hilo sobre la superficie proximal del diente moviendo el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver al surco repitiendo este movimiento ascendente y descendente.

Cuando la porción del hilo que trabaja se ensucia o comienza a deshilarse, se debe mover el índice y el pulgar para correr el hilo y trabajar con un sector nuevo. La finalidad de utilizar el hilo es la eliminación de placa, no quitar restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes o empaquetados en la encía. El empaquetamiento crónico de comida debe ser tratado corrigiendo los contactos -- dentales proximales.

Cepillos interdenciales.- Son cepillos cónicos hechos con cerdas o discos de plástico, especialmente convenientes para limpiar superficies dentales grandes, irregulares o cóncavas junto a los espacios interdenciales, se insertan en la zona proximal y se activan con cortos movimientos de vaivén en dirección vestibulolingual.

Inhibidores químicos de placa y cálculos

Existen cepillos manuales o electrónicos, seda dental, y otros auxiliares de limpieza interdental, que son muy eficaces para controlar, los cálculos y en último término la enfermedad periodontal, tratándose de una técnica estricta que no se puede descuidar por el riesgo de acumulaciones y la instalación de inflamación pe-

riodontal. Pero existen inhibidores químicos que puedan coadyuvar la existencia de esta enfermedad, reduciendo así nuestra dependencia de limpieza mecánica.

Estos auxiliares químicos administrados por vía sistémica o tópica son: Clorhexidina, alexidina, antibióticos como eritromicina, kanamicina, nidamicina, -penicilina, espiramicina y vancomicina; metronidasol y nitrimidacina; urea, bradosol, vitamina C, ascoxal y ricinoleato de sodio. Por su capacidad de inhibir la --formación cuantitativa y cualitativa de depósitos microbianos, se ha recomendado --la aplicación de estas sustancias tópicamente en forma de enjuagatorios.

El agente que ha traído más eficacia hasta la actualidad es la clorhexidina, un diguanidohexano con importantes propiedades antisépticas.

Los resultados más prometedores que se han obtenido son: dos buches diarios -durante 10 minutos de solución acuosa al 0.2% de gluconato de clorhexidina, inhi--ben casi por completo la formación de placa bacteriana, cálculos, y gingivitis. La clorhexidina presenta algunos efectos secundarios locales reversibles, como la pigmentación parda de los dientes, la lengua y las restauraciones de silicato y --caucho, una disminución temporal de la percepción del gusto, y una moderada desca--mación de la mucosa bucal. Hasta ahora no se han presentado signos de actividad tó--xica sistémica en seres humanos ni ha producido gran resistencia en los microorga--nismos bucales. Se han encontrado resultados parecidos con la alexidina, otro bis--guanido que está muy relacionado con la clorhexidina en fluoruros y otros compues---tos. De acuerdo a la etiología microbiana específica de las enfermedades periodon--tales inflamatorias, parece ser posible que algunos agentes antimicrobianos, que --hasta ahora son eficaces contra la gingivitis aguda, también . pueden ser aplica---bles para evitar o reducir la gravedad de la gingivitis y la periodontitis crónica.

Sustancias reveladoras

Son soluciones y comprimidos capaces de colorear depósitos bacterianos que se encuentran en la superficie de los dientes, lengua, y encía, son elementos auxilia--res de la higiene bucal, proporcionando al paciente una automotivación para mejo--rar su eficacia en el control de la placa.

Las soluciones se aplican sobre los dientes como concentrados en bolitas de -algodón o como disoluciones en enjuagatorios, suelen producir un tefido intenso de la placa bacteriana, encía, lengua, labios, dedos y saliva. Por este motivo son ú--tiles en la clínica únicamente cuando se desea mostrar los depósitos bacterianos -para impresionar al paciente. Cuando la coloración es excesiva, puede eliminarse o controlarse fácilmente con un instrumento de profilaxis, estas soluciones no son -recomendables para la utilización doméstica debido al efecto de coloración inten--

sa, que puede actuar como factor de disuación y no de motivación.

Las sustancias reveladoras también existen en comprimidos, y son triturados entre los dientes y mantenidos en la boca durante 30 segundos, para visualizar la placa. Es obvio que el mero agregado de sustancias reveladoras a las instrucciones de higiene bucal no es motivación suficiente para que el paciente limpie mejor sus dientes. Empero la realimentación visual puede ser un aspecto importante en la educación sanitaria, si se utiliza junto con otras técnicas.

SINDROME PAPILLON-LEFEVRE

Papillón-Lefèvre o queratoderma palmoplantar con periodontitis, es una rara enfermedad en la piel y en los tejidos de soporte periodontal, fué descrita en un principio por Papillón Lefèvre en 1924, y se pensó que era una variación del mal de Maleda.

El síndrome de Papillón-Lefèvre, es una enfermedad que aparece entre los 3 y 4 años de edad, los estudios hechos afirman que las lesiones en la piel aparecen cuando el niño empieza a gatear; y la destrucción periodontal comienza tan pronto como se da el brote de la dentición y cuando los dientes se desprenden las encías regresan a la normalidad.

Aunque se desconoce su etiología está ahora aceptada como un autosoma hereditario. Los síntomas de esta enfermedad son el color rojo y la hiperqueratosis en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, destrucción prematura del tejido periodontal y la pérdida de las dos denticiones. La calcificación de la hoz del cerebro y del plexo coroideo también están descritas, pero como un síntoma no constante.

Las lesiones en la piel normalmente aparecen entre los primeros seis meses y el tercer año de edad y se observa al mismo tiempo la erupción de los dientes primarios existiendo en algunos casos un rojo muy ligero al nacer. El síntoma característico predominante es la queratosis en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. La queratosis de las palmas de las manos está bien marcada y llega a los márgenes y sobre las eminencias tenares, la queratosis de las plantas de los pies se extiende desde el tendón de Aquiles al maleolo externo.

El síndrome puede atacar asimismo los párpados, las mejillas, la comisura de los labios, la superficie dorsal de los dedos, tanto de las manos como de los pies, las piernas, los muslos, los codos, las rodillas y las axilas, la gravedad de las lesiones es variable siendo el invierno la peor etapa para el enfermo.

La destrucción periodontal aparece simultáneamente con los síntomas de las manos y los pies; la encía se inflama enrojece y sangra fácilmente, formándose bolsas de tejido periodontal las que se profundizan rápidamente, existen severas pérdidas de hueso alveolar, acompañadas de mal olor, los dientes se vuelven frágiles y caen por sí solos a la edad de cuatro o cinco años y la encía vuelve a su color y estado normal. Al momento de la dentición permanente el proceso del síndrome se recicla y a los trece o catorce años todos los dientes permanentes se fracturan o se pierden por completo, aquellos dientes que no han salido aún,

tienden a tomar una posición normal o incorrecta, en estos casos se reporta la formación incompleta de las raíces.

Casos reportados

Un niño de diez años fué llevado a la clínica por su padre, quejándose de que los cuatro incisivos inferiores estaban débiles, el estudio clínico reveló que faltaba toda la dentición primaria y la dentición permanente se encontraba extremadamente movable, la encía estaba hinchada y sangraba con facilidad acompañada de un cuadro de exudado purulento, los primeros molares permanentes mostraron bolsas periodontales de 10 a 12 mm de profundidad y además con mal olor.

Una gran cantidad de placa y sarro se acumularon en la parte inferior de los dientes anteriores habiendo dolor al lavarse los dientes, los cuales se encontraban extremadamente flojos; por lo tanto la pérdida de los mismos. Se hicieron exámenes de la lengua, el piso de boca, amígdalas y la protuberancia de la linfa, los cuales mostraron límites normales, sus manos estaban afectadas en menor escala de hiperqueratosis sin fisuras profundas. Se encontraron menor cantidad de placas rojizas con psoriasis en las coyunturas digitales en codos y rodillas, en las plantas de los pies se presentó poca difusión de hiperqueratosis. La historia clínica reveló lesiones en la piel desde que el niño tenía dos años de edad, los síntomas dentales fueron evidentes unos meses después; los dientes primarios se tornaron flojos en su brote e inclinados seis meses después; la caída espontánea de esos dientes ocurrió a la edad de 7 años, la erupción de la dentición permanente fué normal, pero en pocos meses se tornaron frágiles, inclinados y separados.

La historia clínica familiar no reveló consanguineidad con los padres, los cuales no presentaron afecciones similares; dentro de la familia existían dos niños más, una pequeña de dos años y un joven de doce. Los exámenes aplicados a la niña no revelaron la presencia de hiperqueratosis o lesiones periodontales, pero los exámenes del joven de 12 años sí señalaron las características de la enfermedad.

Cuando el niño tenía dos años y medio, los padres notaron lesiones en la piel; en las palmas de las manos, plantas de los pies y en las superficies dorsales de los dedos. Cuando se examinaron sus manos y las plantas de sus pies se encontraron altas escalas de hiperqueratosis y heridas profundas, las que se tornaban más dolorosas durante el invierno.

Las placas en forma de psoriasis, escamosas, rojizas e hiperqueratosas se notaron también en la parte trasera de las manos especialmente sobre las coyunturas

ras de las huellas digitales, en los codos, rodillas y espalda. Aunque la erupción de la dentición fué normal, a la edad de 8 años los dientes fuerón desprendidos espontáneamente, la dentición permanente erupcionó un tiempo después, pero más tarde se tornó frágil, la encía estaba hinchada y sangraba fácilmente sin exudación purulenta; las bolsas periodontales presentaban entre 8 y 9 mm de profundidad y se encontraron alrededor de los primeros molares permanentes, no había inclinación anterior ni espacios entre los dientes.

Las radiografías panorámicas mostraron severas destrucciones periodontales en ambos hermanos, la radiografía del niño de 10 años mostró severas pérdidas, de hueso con muy poco soporte óseo, en la región molar y destrucción completa en la región inferior anterior; los incisivos inferiores parecían estar flotando y mostraban que no existía absorción de raíces, la dentición que no brotaba aún presentaba su desarrollo normal aunque los premolares inferiores tomaban posiciones anormales.

Las radiografías del paciente de 12 años revelaron menor destrucción ósea que la de su hermano, y se limitaba a los incisivos y a las bolsas más profundas alrededor de los molares primarios. El estudio radiográfico del cráneo no reveló ninguna calcificación anormal.

Los descubrimientos radiográficos en ambos niños dieron como diagnóstico el síndrome de Papillon-Lefevre.

Nuestros casos abarcan un segundo reporte que aparece en la literatura dental griega, ambos niños fueron examinados anteriormente por un dermatólogo y recibieron un tratamiento para psoriasis durante dos años.

Los síntomas del síndrome de Papillon-Lefevre en estos pacientes fueron similares a los reportados previamente, aunque la hiperqueratosis en la parte dorsal de las manos era extraña y la queratosis en la espalda no se registró anteriormente. Un descubrimiento muy interesante fué, que el paciente más joven mostró una periodontitis severa y menor hiperqueratosis, mientras que, su hermano tenía menos destrucción periodontal y más hiperqueratosis severa en las palmas de las manos y las plantas de los pies. La diferencia en la destrucción periodontal era más evidente en las radiografías panorámicas.

Los diagnósticos diferenciales de las lesiones periodontales en el síndrome de Papillon-Lefevre deberán incluir acatalasia, hiposfatasia, periodontitis juvenil, histositosis-x, agranulocitosis, neutropenia cíclica, diabetes mellitus, leucemia, enfermedad de Cronn y otras como: síndrome de hiperqueratosis mucosa oral y palmoplantar focal, mal de maleda, paquioniquia congénita y muchas otras enfermedades.

Debido al hecho de que las manifestaciones orales que no pueden ser suprimidas por un agente farmacológico, el tratamiento para estos niños consistirá en un control de placa, e higiene bucal. Finalmente ambos niños perderán todos sus dientes y la opción del tratamiento será la construcción de una dentadura completa.

TRATAMIENTO PARA LA PERIODONTITIS DESTRUCTIVA EN EL SINDROME DE
PAPILLON-LEFEVRE

El presente caso reporta el tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal, en dos niños con síndrome de Papillon-Lefevre.

El tratamiento consistió en efectuar extracciones en dientes afectados periodontalmente, y con antibioticoterapia. El origen exógeno del agente patógeno que se sospechó fue actinobacillus-actinomicetos, el cual fue encontrado en el perro mascota de la familia. Se efectuaron pruebas de función monocítica y de los niveles de suero de anticuerpos séricos contra el actinobacillus-actinomicetos, estos estudios fueron efectuados antes e inmediatamente después del tratamiento.

Se observó microscópicamente la placa dental sublingual en los pacientes con este síndrome, así como en los demás miembros de la familia incluyendo al perro. También se reportó que, el mejor tratamiento es: la extracción de todos los dientes, utilizando antibióticos y dejando a los niños desdentados por un tiempo, antes de que la próxima dentición aparezca. Esta modalidad de tratamiento fue mejor para asegurar que no hubiese supervivencia de micro-organismos patológicos en sus períodos críticos.

Durante un período de cada mes se observó en el estudio, la remisión de la periodontitis rápidamente destructiva así como la disfunción monocítica en estos pacientes, esto ocurrió concomitantemente a la erradicación del actinobacillus-actinomicetos en la familia. 15 meses después de este tratamiento, aún no había muestras de periodontitis o de infección con el actinomicetos.

Actualmente se discute y se cuestiona la legitimidad de definir el síndrome como una entidad patológica.

Para ambos niños el tratamiento fue a base de tetraciclina, en un período de dos años con una dosis de 15 mg/kg/día y aunado bajo un régimen metódico de higiene en el hogar, en el cual los padres estuvieron involucrados, y también una profilaxis profunda semanalmente, así como enjuagues de diglucosado de clorexidina al 0.2% 2 veces por día. Las últimas extracciones indispensables fueron efectuadas con una cobertura antibiótica adicional, hasta llegar a un gramo de tetraciclina diario por 10 días incluyendo el día de la extracción; al mismo tiempo se le administró al perro un tratamiento de espiramicina con metronidazol durante 14 días, después de los cuales se mantuvo dentro de la casa (encerrado), para evitar posibles contagios.

CONCLUSION

Al concluir mi tesis y de acuerdo con los conceptos mencionados en el desarrollo de la investigación, se debe considerar a las enfermedades periodontales infantiles, como un reto para el odontólogo, ya que no solo debe aliviar al paciente sino a prevenir y erradicar factores posibles que posteriormente generen una ausencia total de la dentición

En la actualidad y de siempre debe existir un enfoque más profundo a la prevención de las inflamaciones gingivales, haciendo hincapié principalmente a la niñez, conservando así la salud bucal porque los niños de ahora son el futuro -- del mañana. La mayoría de las enfermedades inflamatorias son causadas por la -- acumulación de desechos gravemente infectados en las superficies dentales, y el margen gingival, por lo tanto es de suma importancia que en un consultorio dental, el principal objetivo del profesional sea la prevención.

Durante el curso de mis estudios he notado que los pacientes desconocen técnicas adecuadas de cepillado, lo cual es totalmente pernicioso. En la presente - exposición se deduce la importancia de informar al paciente, la necesidad preva lente de una prevención y tratamiento conservador del control de placa, valorando así su aparato masticatorio y prestándonos su colaboración con generosidad.

Es también indispensable realizar un diagnóstico acertado para elegir la ter pia adecuada, y obtener el éxito en nuestra intervención. Bajo tales evidencias voy a aplicar el control de placa, a todos mis pacientes durante el ejercicio de mi carrera, conformando investigaciones, principios básicos de higiene, técnicas, pláticas, pericia y motivación, ésta actitud no solo contribuirá el éxito en la prevención sino que también traerá contenido, satisfacción y vivencias experimen tales contundentemente a mi vida profesional, lo que conlleva a alimentar mi espíritu y obtener satisfacciones.

Como profesionista debo responder con esfuerzo a los avances de las técnicas de la experimentación actualizada, y los equipos científicos que cada vez son -- más sofisticados y precisos, que benefician mejorando nuestra práctica diaria, y por ende la salud de nuestros pacientes, evadiendo así la mutilación del aparato estomatognático.

RESUMEN

Periodonto.- Es el conjunto de tejidos de soporte, revestimiento y protección al diente. Los componentes del periodonto son: Encía, ligamento periodontal, cemento y hueso, su importancia del periodonto consiste en mantener el equilibrio de las estructuras entre la encía y las estructuras de soporte; la función del periodonto es la inserción del diente a su alveolo, resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, mantener la integridad del diente, y sirve como defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo.

La cavidad bucal.- está cubierta por una mucosa continuándose de adelante hacia atrás, esta mucosa se divide en masticatoria, especializada, y de revestimiento.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apofisis alveolares y rodea al cuello de los dientes; La encía normal infantil es de color rosa pálido firme y más unida al hueso alveolar. El tejido conectivo de esta encía contiene un sistema de haces colágenos llamadas fibras gingivales, y son: Fibras cresta gingivales, fibras circulares, fibras dentoperiosticas y fibras transeptales. La función de estas fibras es mantener la encía marginal adosada al diente, proporcionar la rigidez para soportar las fuerzas masticatorias, adherir la encía libre con el cemento de la raíz.

La encía se divide en encía marginal o libre, encía insertada y encía interdental.

El ligamento periodontal es el tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso, siendo una continuación del tejido conectivo de la encía, histológicamente hablando el ligamento está constituido por fibras colágenas llamadas también fibras principales, y se clasifican en: Transeptales, cresta alveolar, horizontales, oblicuas y apicales; cada una con su función específica. Otras fibras del ligamento son las elásticas, y oxitalánicas, la función principal del ligamento es mantener el diente en el alveolo.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica de los dientes, es más amarillo que la dentina, de aspecto pétreo y superficie rugosa, existen dos tipos de cemento como son el cemento acelular que está orientado hacia el cuello dentario, y el cemento celular que se encuentra en la porción apical; ambos cementos son de poca dureza la que aumenta con la edad en variaciones considerables en los niños, este ce-

mento comprende dos tipos de sustancias y son: Orgánicas que están formadas por fibras colágenas y precolágenas, y las sustancias inorgánicas que están formadas por hidroxiapatita, calcio, magnesio y fósforo.

La principal función del cemento es contribuir mediante su crecimiento a la erupción, formar cemento joven y anclar al diente.

Hueso alveolar.- Es la parte de los maxilares que rodea íntimamente al diente, formando los alveolos dentarios, está constituido por hueso esponjoso y la pared del alveolo adyacente al ligamento periodontal es delgada y densa llamada placa cribiforme, su principal función es la de sostén.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es muy complejo hablar de la etiología de las alteraciones periodontales aún siendo el más simple padecimiento no se puede definir un solo factor. La clasificación de los factores etiológicos de estos padecimientos son locales como: predisponentes, de tipo dentario, de herencia y sistémicos como: Discrasias, diabetes, deficiencias nutricionales, factor psicossomático, factor infeccioso, trastornos endocrinos etc.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica es de gran importancia para el profesional, porque de esta manera se obtienen datos a través de un cuestionamiento con el paciente, para formular un buen diagnóstico y tratamiento.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad. La clasificación de diferentes enfermedades es un poco difícil porque casi siempre comienza como una alteración localizada menor y si no es tratada avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente se cae. Asimismo una serie de factores irritativos, locales y situaciones orgánicas subyacentes que son capaces de modificar el curso de la enfermedad.

Para distinguir y clasificar las enfermedades debemos tomar en consideración varios factores como: Localización, duración, extensión de la lesión, manifestaciones clínicas, etiología, características patológicas y naturaleza de la reacción al tratamiento.

El conocimiento creciente de la enfermedad gingival en niños, es motivo

para informarse acerca de los primeros periodos de la enfermedad periodontal, porque esta afección en el niño puede progresar y poner en peligro el periodonto en la adolescencia o la vejez.

Cuando se presenta el desarrollo de la dentición se producen en la encía cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes, por ello es importante reconocer estos cambios fisiológicos y saber diferenciarlos de la enfermedad que acompaña a la erupción. En este desarrollo la encía presenta un abultamiento firme, algo pálido en el contorno de la corona al momento de erupcionar, formándose el margen gingival y el surco siendo edematoso redondeado y levemente rojizo.

Los cambios traumáticos se presentan en dientes primarios en diferentes condiciones; la reabsorción, los dientes primarios y los huesos debilitan el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte.

Desde el punto de vista microscópico los cambios traumáticos menos graves son: isquemia e hialinización del ligamento periodontal, habiendo necrosis en la lesión avanzada. La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más blandas de la encía, es decir en la pared gingival no insertada pero adherida, el proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion.

Existen aspectos bacterianos en una inflamación gingival como la placa bacteriana, la cual se puede ver y localizar clínicamente mediante sustancias revelantes. En la placa bacteriana, los calculos sublinguales, y supragingivales y el exudado gingival, se han encontrado sustancias macromoleculares tales como partículas de carbon, tetraciclinas, fluorescinas, albumina, actuando en la contribución de los exudados potencialmente lesivos.

Los materiales macromoleculares abandonan los vasos sanguíneos y finalmente aparecen dentro de la bolsa. El fibrinógeno, la albumina y los exudados vasculares son llevados a la bolsa y al margen gingival participando en la formación de placa.

DIAGNOSTICO

Es de suma importancia para llevar a cabo un tratamiento, y consiste en reconocer las características clínicas y radiográficas de las diferentes enfermedades, requiere también de un entendimiento del proceso lesivo subyacente y su etiología haciendo una evaluación del paciente, por medio de una historia dental cuidadosamente examinada, valorando el estado patológico del periodon-

to, bolsas periodontales, movilidad dentaria, exámenes radiográficos y existencia de placa.

La prevención consiste en la acción y efecto de prevenir anticipadamente la enfermedad periodontal. La evaluación de la población señala la urgente necesidad de una orientación sobre la prevención. Es importante señalar que la base filosófica de un odontólogo, cambie de "predominante restaurativa a predominante preventiva", es recomendable también efectuar un control de placa junto con técnicas de cepillado, higiene bucal, seda dental, sustancias reveladoras y otros elementos auxiliares como medida de prevención, para evitar la enfermedad periodontal y otras. Porque el principal objetivo del odontólogo es mantener la cavidad oral en buenas condiciones de salud.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baer Paul N.
Sheldon D. Benjamin.
Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Primera edición.
Páginas 15, 16, 19, 32, 33, 48 a 62 y 66 a 81.
- 2.- Carranza Fermín A., Jr.
Periodontología Clínica de Glickman.
Editorial Interamericana S.A. de C.V.
Sexta edición.
Páginas 3 a 9, 30 a 40, 42 a 56 y 207, 209, 211,306,307,308,310,311,312.
707 a 712, 721 a 731.
- 3.- Finn Sidney B.
Odontología pediátrica.
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
Cuarta edición 1983.
Páginas 253 a 271.
- 4.- McDonald Ralphe.
Odontología pediátrica y del adolescente.
Editorial Médica Panamericana.
Quinta edición, febrero 1990.
Páginas 250 a 265, 436,437,446,447,448, y 451 a 458.
- 5.- Preus HR.
Treatment of rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefevre syndrome.
Journal of clinical periodontology.
Año 1988
Volumen 15
Número 10
Páginas 639,640,641,642,643.

- 6.- Schluger, Saul, D.D.S
Ralph A. Yuodelis, D.D.S., M.S.D.
Enfermedad periodontal.
Editorial Continental, S.A. de C.V.
Páginas 22, 23, 53, 59, 63, 106, 107, 108, 113.
- 7.- Shafer William G.
Hine Maynad K.
Tratado de patología bucal.
Editorial Interamericana.
Tercera edición 1982.
Páginas 706, 707, 711, 712, 713, 716, 717, 718, 725, 726, 728, 734.
- 8.- Vassilopoulou A. Laskaris G.
Papillon-Lefevre syndrome; report of two brothers.
Asd Journal of Dentistry for children.
Año 1989
Volumen 56
número 5
Páginas 388, 389, 390, 391.

GLOSARIO

- 1.- **Bricomanía.**- Hábito morboso de rechinar los dientes, bruxismo.
- 2.- **Col.**- Es la depresión localizada en piezas posteriores, esta área está formada entre una papila vestibular y una lingual y no es queratinizada; al hacer una extracción desaparecen las papilas y esa zona se queratiniza.
- 3.- **Corión.**- Membrana, piel, cuero.
- 4.- **Clonus.**- Serie de contracciones rítmicas e involuntarias, determinadas en un musculo o grupo muscular por la extensión brusca y pasiva de sus tendones.
- 5.- **Diastema.**- Espacio interdentario, particularmente el espacio entre los caninos y los dientes laterales en las arcadas superior e inferior.
- 6.- **Dieta blanda.**- Es la que incluye un régimen de alimentos no irritantes y es estimulantes.
- 7.- **Demulcente.**- Alagar, acariciar.
- 8.- **Desmosoma.**- Engrosamiento en el centro de un puente intercelular
- 9.- **Emolientes.**-Agente o sustancia medicamentosa de uso externo que tiene la acción de relajar y ablandar las partes inflamadas.
- 10.- **Epulis.**- Tumor de la encía; especialmente el tumor fibromatoso o sarcomatoso del periostio del maxilar.
- 11.- **Fenotípicas.**- Conjunto de propiedades manifestadas de un organismo, sean o no hereditarias.
- 12.- **Fenestración.**- Acción y efecto de perforar o practicar aberturas.
- 13.- **Fulcrum.**- Centro de rotación del diente, cuando hay enfermedad periodontal el fulcrum varía porque el diente está en constante movilidad.
- 14.- **Hemiparesia.**- Paresia de una mitad del cuerpo.
- 15.- **Hiperqueratosis.**- Hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella.
- 16.- **Leucoplasia.**- Lesión caracterizada por manchas blanquecinas planas, ligeramente elevadas y de tacto algo áspero en la mucosa oral.
- 17.- **Ortoqueratinización.**- Mucosa con una capa queratinizada de espesor normal.
- 18.- **Paresia.**- Parálisis ligera o incompleta, demencia parálitica o parálisis general.
- 19.- **Psoriasis.bucal.**- Leucoplasia.
- 20.- **Resiliencia.**- Propiedad de la encía que vuelve a su lugar por medio de las fibras gingivales.