

//



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTO DE LA MALOCCLUSIÓN EN
EL PERIODONTO DE NIÑOS Y
ADOLESCENTES**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ARCELIA ALBARRÁN ESPINOSA

DIRECTORA. MTRA. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ



México

2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradezco a mis padres:

Dr. Antonio Albarrán García y Dra. Arcelia Espinosa Díaz

Por haberme brindado el apoyo y el cariño durante mi formación académica.

A mis hermanos Toño y Memo con cariño.

A mis abuelos Dr. Ricardo Espinosa C., Margarita D. De Espinosa y Andrea G. De Albarrán con amor.

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Odontología y a mis maestros la educación y preparación que he recibido.

Gracias a mis amigos Moni, Jorge, Vane, Mau, Elisa, Guille, Valeria, Aida y a todos aquellos no menos importantes que me faltó mencionar.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN
2. DEFINICIONES
 - 2.1 PERIODONTO NORMAL EN LA DENTICIÓN PRIMARIA
 - 2.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN LA ENCÍA
 - 2.3 LIGAMENTO PERIODONTAL
 - 2.4 CEMENTO RADICULAR
 - 2.5 HUESO ALVEOLAR
3. CAMBIOS PERIODONTALES FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA ERUPCIÓN DENTARIA
4. ESTRUCTURAS PERIODONTALES FISIOLÓGICAS EN EL ADOLESCENTE
5. FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA
6. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES
7. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS
 - 7.1 GINGIVITIS
 - 7.2 PERIODONTITIS
 - 7.3 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES
8. RECESIÓN GINGIVAL
9. LESIONES PERIODONTALES TRAUMÁTICAS DEGENERATIVAS
 - 9.1 LESIONES PERIODONTALES TRAUMÁTICAS
 - 9.2 MALOCLUSIONES EN RELACIÓN CON LA SALUD PERIODONTAL Y GINGIVAL
 - 9.3 EFECTO DE DIENTES EN MALOCLUSIÓN EN EL PERIODONTO
 - 9.4 APIÑAMIENTO
 - 9.5 TRASLAPE HORIZONTAL Y SOBREMORDIDA AUMENTADOS
 - 9.6 MORDIDA CRUZADA
 - 9.7 MORDIDA ABIERTA ANTERIOR
10. RESPIRACIÓN BUCAL
11. ROTACIONES

**12. RELACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA CON
MALOCLUSIONES**

13. CONCLUSIONES

14. BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Al presentarse alguna maloclusión en niños, generalmente se presta más atención al aspecto estético y funcional que al posible daño periodontal que pueda existir. Muchas veces es debido a que el daño periodontal no es sintomático o puede no ser evidente.

Mas allá de las consideraciones estéticas, las maloclusiones son a menudo la causa de muchos problemas periodontales, los cuales, aunados a la acumulación de placa dentobacteriana, establecen condiciones ideales para el desarrollo de enfermedades periodontales que empiezan en la infancia o adolescencia.

Por tales motivos, la mayoría de los autores coinciden en que es esencial el control de la placa dentobacteriana.

Los problemas periodontales pueden llegar a ser mucho más serios y complejos que una simple inflamación o un traumatismo aparentemente sin importancia, pudiendo ser los causantes de la pérdida dental.

Durante la infancia, existe un aspecto relevante de la inflamación gingival, que es su reversibilidad, en cambio en la adolescencia el organismo humano comienza a perder capacidad para impedir el deterioro permanente de los tejidos.

Es justo durante la niñez o la adolescencia (mientras más pronto mejor) cuando se debe intervenir y solucionar los problemas de maloclusión para evitar que el paciente los acarree e incremente durante toda la vida.

No todos los pacientes con maloclusiones sufren daño periodontal, ya que si mantienen una higiene adecuada, con instrucciones específicas y motivación, puedan ayudar a controlar la inflamación.

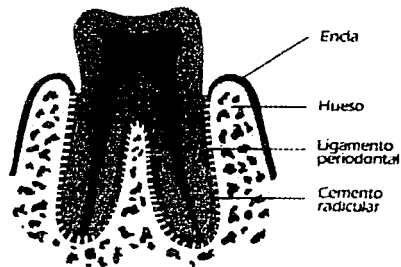
El presente trabajo pretende dar una idea más clara de los problemas y consecuencias que puede llegar a sufrir el periodonto en niños en presencia de maloclusiones.

2. DEFINICIONES

El periodonto es la unidad anatómica y funcional que protege y da soporte a los dientes.

Está constituido por encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Estas tres últimas estructuras son llamadas "periodonto de sujeción" cuya función es la de soporte, mientras que la encía es llamada "periodonto de protección", el cual se fija al diente y recubre a las anteriores, protegiéndolas y aislándolas del medio oral.¹

El periodonto presenta diferencias no sólo en el adulto y el niño, sino en las distintas etapas de la dentición.



2.1 PERIODONTO NORMAL EN LA DENTICIÓN PRIMARIA

ENCÍA

La encía es la porción de la mucosa bucal que recubre y protege los procesos alveolares de los maxilares y el cuello de los dientes.²

¹ José I. Herrera, Miguel Carrasol, Problemas bucodentales en pediatría, P. 109

² Tomás Martorano, Conceptos básicos en odontología pediátrica, P.26

Está formada por tejido conectivo cubierto de epitelio cuyas características varían en las diferentes zonas.³

Se distinguen dos partes: la encía libre o marginal y la encía adherida o insertada. Ambas se diferencian por una zona anatómica llamada surco gingival .

La encía libre o marginal, es la parte de la mucosa bucal que recubre el cuello de los dientes sin adherirse a ellos y origina el surco gingival.

La encía marginal tiene una forma abultada y redondeada, llenando así la constricción cervical de la corona del diente, presentándose de esta manera una continuidad entre la superficie bucal y lingual de un diente y la superficie gingival.⁴

El surco gingival rodea a todo el diente y está delimitado por el tejido dentario y la superficie interna de la encía libre, que en su parte más superficial está formada por un tejido poliestratificado no queratinizado, que se une al diente formando la unión dento-epitelial.

El surco está bañado por un líquido que se produce de manera constante y se llama fluido crevicular gingival; se trata de un exudado del plasma en el que se pueden encontrar sustancias como enzimas, productos del metabolismo celular y en general productos de la inflamación así como células sanguíneas.

Por todo lo anterior, J I. Herrera y M. Carasol, opinan que “ esta zona del surco gingival y de la encía libre es muy importante funcionalmente, ya que en ella tienen lugar multitud de fenómenos relacionados con el sistema de defensa local y con el comienzo de la patología inflamatoria de origen microbiano” .

³ J.I. Herrera. M. Carrasol Op. Cit. P. 109

⁴ T. Martorano, Op. Cit. P. 26

El surco gingival presenta una profundidad variada en las distintas etapas del desarrollo del niño, siendo en la dentición primaria mayor que en el adulto.

La encía insertada o adherida se sitúa apicalmente a la encía libre y se caracteriza por estar firmemente adherida a la estructura subyacente, que es el periostio que recubre al hueso alveolar. Está formada por epitelio poliestratificado queratinizado.⁵

Presenta una mayor superficie y es más pálida que la encía libre. Se extiende desde el surco gingival hasta la mucosa bucal de revestimiento.⁶ Una de sus funciones es amortiguar la tracción de músculos y frenillos. Es más ancha en la región anterior que en la región de los molares.

Existe una disminución significativa de la encía adherida en la erupción temprana relacionada con un aumento de la profundidad del surco del diente permanente recién erupcionado y a una falta de crecimiento de la anchura de la encía queratinizada.⁷

2.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS DE LA ENCÍA

La coloración de la encía sufre cambios de acuerdo al tipo de dentición.

Dentición primaria: Presenta una coloración más rojiza porque es más delgada, menos queratinizada y más vascularizada que la del adulto.

Color:

En la dentición mixta la encía presenta un color más rojizo porque posee un epitelio de revestimiento delgado y poco queratinizado y existe un aumento en la vascularización, producto de los cambios eruptivos.

⁵ J.I.Herrera, M. Carrasol, Op. Cit. P. 110

⁶ T. Martorano, Op. Cit. P. 426

⁷ Ib. P. 427

En la dentición permanente el color de la encía varía según el grado de irrigación, pigmentación y el espesor del epitelio, siendo por lo general en adultos jóvenes más pálida debido a un aumento de los componentes del tejido conectivo.

En niños de piel oscura, pueden existir pigmentaciones de melanina.

Contorno:

En la dentición primaria, el contorno de la encía es voluminoso y llena completamente el espacio interproximal.

En la dentición mixta los bordes de la encía son redondeados y gruesos debido al edema que se produce durante la erupción dentaria.

En la dentición permanente, el contorno es de bordes delgados y las papilas terminan en forma afilada.

Textura:

En la dentición primaria, la encía presenta una textura lisa y aterciopelada habiendo una ausencia del puntilleo hasta los dos o tres años debido a que las papilas del corion conjuntivo son aplanadas y cortas.

Entre los dos y tres años comienza a hacerse evidente el puntilleo.

En la dentición mixta, el puntilleo presenta un espesor variado (3.5mm) y se puede extender hacia la mucosa adherida.

En la dentición permanente existe una amplia faja de puntilleo.⁸

Consistencia:

En la dentición primaria, la consistencia es flácida y blanda por la gran cantidad de sustancia fundamental en relación a la cantidad de fibras colágenas del tejido conjuntivo subyacente.⁹

Encía Interdental

Es la que ocupa el espacio situado entre los dientes formando las papilas interdentarias

Está formada por epitelio poliestratificado queratinizado.¹⁰

⁸ Ib. P. 428

⁹ Ib. P. 429

Si existen diastemas en la zona anterior, la papila se encuentra en forma de silla de montar.

Si estos se encuentran en la zona posterior, debido a la forma alargada de la zona de contacto, la encía adopta la forma de una depresión central e irregular, limitada por las papilas vestibular y lingual y se le llama col dentario.

Si no existen diastemas, la papila conforma la anatomía del espacio interproximal y aparece en forma puntiaguda como en el adulto.

Papilas Retrocaninas

Son estructuras anatómicas que aparecen como prominencias circunscritas entre la encía marginal y la unión mucogingival sobre la zona lingual de los caninos inferiores.

Son comunes en los niños mayores de cuatro años y adolescentes, no se deben confundir con abscesos.¹¹

En el niño, el diente se adapta a las funciones vigorosas. Los tejidos gingivales ,aunque se encuentren cercanos a las superficies masticatorias de los dientes, están protegidos de las lesiones por la forma de la corona.¹²

2.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es una estructura de tejido conectivo fibroso y denso que rodea la raíz del diente.

Está constituido por fibras de colágeno organizadas en haces que por un lado se insertan al cemento radicular y por el otro al hueso alveolar, manteniendo al diente suspendido en el alveolo. (J.I.Herrera y T. Martorano).

¹⁰ J.I. Herrera, M. Carasol Op. Cit. P 110

¹¹ T. Martorano, Op. Cit. P. 429

¹² Ángel Kameta, Manual de Odontopediatría II, p. 126

Contiene terminaciones nerviosas propioceptivas sensibles a la presión, lo que permite una adaptación a la masticación de tal manera que no rebasa los límites de tolerancia de las estructuras de soporte.¹³

También ejerce una función nutritiva y de absorción y transmisión de las fuerzas recibidas por el diente hasta el hueso de soporte.¹⁴

En la dentición primaria la anchura del ligamento es mayor que en la permanente, debido a que los haces de fibras son más densos y tienen una mayor irrigación sanguínea y linfática.

2.4 CEMENTO RADICULAR

Es un tejido conjuntivo mineralizado que cubre las raíces de los dientes. Inicia en la unión cemento-esmalte, aumentando su espesor hacia apical. El cemento se compone de una parte celular que se localiza hacia apical y de una parte acelular que se localiza hacia cervical.

En los niños el cemento es más delgado y menos denso que en el adulto.

2.5 HUESO ALVEOLAR

Es una porción del proceso alveolar que forma los alveolos dentarios, rodea las raíces y soporta las fuerzas masticatorias transmitidas por el ligamento periodontal.

Se forma durante el proceso de erupción dentaria.

Radiográficamente, presenta una cortical alveolar o lámina dura más delgada, con menos trabeculado óseo y espacios medulares más amplios porque posee un mayor aporte linfático y sanguíneo.

¹³ T. Martorano Op. Cit. P. 429

¹⁴ J.I. Herrera, M. Carasol P. 110

Durante la dentición mixta, en las regiones posteriores, parece que las crestas presentan un defecto óseo angular y esto es debido a una discrepancia entre el tamaño de las coronas de los dientes primarios y los permanentes.¹⁵



Periodonto sano

3. CAMBIOS PERIODONTALES FISIOLÓGICOS ASOCIADOS A LA ERUPCIÓN DENTARIA

a) Abultamiento pre-eruptivo:

Es un aumento localizado, firme, blanquecino de la encía, el cual toma la forma de la corona del diente próximo a erupcionar.

b) Formación del margen gingival:

Durante el proceso de erupción, la encía presenta un margen redondeado, edematoso y ligeramente rojizo; a medida que esto ocurre, se va formando el margen y el surco gingival.

c) Agrandamiento marginal fisiológico:

¹⁵ T. Martorano P. 430

Existe un agrandamiento marginal de la encía vestibular de los dientes anteriores ya que como el tercio medio de las coronas es más prominente que la raíz, la superposición de la encía le da un aspecto abultado al margen gingival.¹⁶

En algunos casos durante la erupción, el margen gingival de un diente está cerca de la unión amelocementaria, mientras que el margen gingival de la corona adyacente está muy arriba sobre la corona clínica, creando la impresión de que existe una recesión gingival. Al aumentar la edad del paciente, la erupción pasiva prosigue y por lo general hay una mejoría notable.¹⁷

4. ESTRUCTURAS PERIODONTALES NORMALES EN EL ADOLESCENTE

Casamassimo opina que “el aspecto más distintivo de la inflamación gingival en la infancia, es su reversibilidad, pero en la adolescencia, el organismo humano comienza a perder capacidad para impedir el deterioro permanente de los tejidos”, siendo que las reacciones celulares en la respuesta del cuerpo ante los irritantes locales cambian en la dentición del adulto.

El sistema inmunitario de un adolescente está llegando a la madurez, y la dentición permanente funciona con un aparato periodontal establecido.

El sistema esquelético (incluido el hueso alveolar), se aproxima a las proporciones adultas y existe una influencia hormonal sobre la cavidad bucal diferente a la de la niñez.

Durante la adolescencia, aumenta la cantidad de personas que presentan pérdida ósea irreversible.

¹⁶ T. Martorano Op. Cit. P. 431

¹⁷ P.N, Baher, S.D. Benjamín, Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. P. 109

"El periodo de la adolescencia es de importancia crítica en el manejo periodontal"¹⁸

Al concluir la erupción dental (excepto la erupción de los terceros molares), el hueso alveolar alcanza su altura máxima. Las áreas interdenciales son proyecciones óseas más delgadas que las que se encuentran en la dentición primaria.

El hueso alveolar comienza a aumentar en su calcificación . Dicho proceso causará a través de los años menor vascularización, mayor fragilidad y una cicatrización más lenta.

Los tejidos gingivales son diferentes en contorno y forma.

El color cambia a rosa pálido debido a la mayor cantidad de fibras y a la menor vascularidad por unidad de volumen.

Las inserciones reticulares al tejido subyacente, crean el puntilleo.

La profundidad del surco se estabiliza entre 2 y 3mm.

La encía marginal es más firme y se adhiere más a la corona.

A nivel interdental, se forma una depresión, el col gingival, y las papilas interdenciales se vuelven más delgadas y agudas.

El ligamento periodontal se estabiliza.¹⁹

5. FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA

La capacidad de adherirse a las superficies es una propiedad general de casi todas las bacterias.

Inmediatamente después de la inmersión de un sustrato sólido en el medio líquido de la cavidad bucal o después de la limpieza de una superficie sólida en la boca, macromoléculas hidrofóbicas comienzan a adsorberse a la superficie para formar una película llamada película

¹⁸ Paul S. Casamassimo, Odontología pediátrica, P. 622

¹⁹ P.S Casamassimo, Op. Cit. P. 625

adquirida. Dicha película está compuesta de una variedad de glucoproteínas (mucinas) salivales y anticuerpos.²⁰

La película altera la carga y la energía libre de la superficie, que a su vez aumenta la eficiencia de adhesión bacteriana. Las bacterias se adhieren de forma variable a las superficies recubiertas.

Algunas poseen estructuras específicas para la adhesión como sustancias poliméricas extracelulares y fimbrias que les permiten adherirse rápidamente al contacto.

Otras bacterias requieren una exposición prolongada para unirse firmemente.

Una vez adheridas, cambia su comportamiento. Esto implica un crecimiento celular activo de las bacterias antes inactivas y la síntesis de nuevos componentes de la membrana exterior.

La masa bacteriana se incrementa debido al desarrollo continuo de microorganismos a la adherencia de nuevas bacterias y a la síntesis de polímeros extracelulares.

Una vez que el espesor de la película aumenta, la difusión hacia adentro y hacia fuera se hace cada vez más difícil.

Las capas de bacterias superficiales comienzan a utilizar el oxígeno rápidamente y en las capas más profundas, existe una difusión escasa del mismo, por lo que se empiezan a crear condiciones anaeróbicas en las capas más profundas de los depósitos.

El oxígeno es un factor etiológico determinante, ya que las bacterias varían su capacidad de crecimiento y multiplicación con los diferentes niveles de oxígeno.

También se producen gradientes de disminución de los nutrientes suministrados por la saliva; sin embargo, se generan gradientes inversos de productos de fermentación como resultado del metabolismo bacteriano.

²⁰ N. Lang, A. Mombelli, R. Attstrom, Periodontología clínica e implantología odontológica, p. 105

Los productos de la dieta disueltos en saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival.

Una vez que se forma una bolsa periodontal más profunda, las condiciones de nutrición bacteriana se alteran porque disminuye considerablemente la penetración de las sustancias disueltas en la saliva. Dentro de las bolsas profundas, la fuente nutricional principal para el metabolismo bacteriano proviene principalmente de los tejidos periodontales y de la sangre.

Muchas bacterias que se encuentran dentro de la bolsa contienen enzimas que degradan las macromoléculas complejas del huésped a péptidos y aminoácidos simples. Estas enzimas pueden ser un factor primordial en los procesos destructivos de los tejidos periodontales.

La colonización primaria está formada por cocos Gram + anaerobios facultativos que se adsorben a la película poco tiempo después de la limpieza mecánica.

Después de 24 horas la placa acumulada está compuesta sobre todo de estreptococos de los que el *S. Sanguis* es el más destacado.

En la siguiente etapa los bacilos Gram + aumentan en número gradualmente hasta superar a los estreptococos.²¹

En la etapa de desarrollo de la placa predominan los filamentos Gram + como los *Actinomyces*.

Las superficies que permiten la adherencia de cocos y bacilos Gram +, posteriormente permiten la adherencia de microorganismos Gram - que tienen menor capacidad para adherirse a la película directamente, como ejemplo están la *Veillonella* y *fusobacterias*.

La heterogeneidad de las bacterias comienza a crecer gradualmente resultando un complejo dispositivo de especies bacterianas interrelacionadas.

²¹ Ib. P. 106

- Síndrome de Papillon – Lefevre
- .-Hipofosfatasa
- Neutropenia y otros.²³

7. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

7.1 GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de la encía sin la existencia de destrucción del periodonto de soporte, siendo un cambio patológico reversible.

Lo primero en observarse, es la hiperemia. Dicha hiperemia se asocia con edema, la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa.

Las encías muestran diversos grados de tumefacción y cambio de color, el color rosado pálido cambia a rojo vivo debido a la dilatación de los capilares y sangran fácilmente con un sondeo o una suave manipulación.²⁴

La forma más común de gingivitis en niños es la gingivitis marginal, cuando se presenta en forma leve es indolora y no causa consecuencias inmediatas pero si no se trata la gingivitis en niños, puede ser una enfermedad destructiva en el futuro.²⁵

²³ T. Martorano, Op. Cit. P. 432

²⁴ A. Kameta, Op. Cit. P. 128

²⁵ Ib. P. 129

De esta manera, se desarrolla una comunidad bacteriana estable, ya que existen intercambios de nutrientes entre las diferentes especies, así como interrelaciones negativas, como la producción de *bacteriocinas*.

En las distintas zonas de la boca se desarrollan tipos estructuralmente diferentes de bacterias, por ejemplo, en las superficies adamantinas lisas o la placa del surco gingival.²²

6. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Grant clasifica las enfermedades periodontales en inflamatorias, traumáticas-degenerativas y factores sistémico-genético-inmunológicos asociados a periodontopatías.

Inflamatorias:

- Gingivitis
- Periodontitis

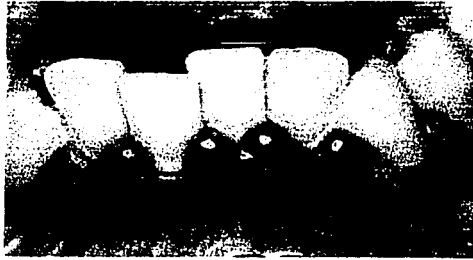
Traumáticas degenerativas:

- Trauma Periodontal
- Recesión Gingival
- Hiperplasia gingival

Factores sistémicos e inmunológicos asociados a enfermedad periodontal:

- Diabetes Mellitus
- Síndrome de Down

²² Ib. P. 107



Gingivitis

CAUSAS DE LA GINGIVITIS

Factores locales

a) Irritantes Locales

La encía y la membrana mucosa de la boca reciben constantemente traumatismos físicos durante la masticación de alimentos. Se recibe irritación mecánica con el movimiento de la lengua, labios, mejillas y por el humedecimiento y secado de la saliva alternativamente al aire.

La alcalinidad y condimentos de los alimentos producen irritación química.

Las encías se limpian y conservan libres de desechos por la masticación de los alimentos que limpian más allá de la papila y el margen con cada movimiento de masticación. El tipo de alimento que acumula mayor cantidad de desechos alrededor de las piezas dentales son las mezclas blandas y suaves que requieren poca masticación.²⁶

Los alimentos de tipo fibroso que requieren masticación, son los que limpian los dientes con mayor eficacia.

²⁶ Ib. P. 130

b) Higiene bucal

c) Impactación de alimentos

Los dientes que se encuentran apiñados o inclinados, pueden convertirse en el lugar de impactación de alimentos y formación de placa.²⁷

d) Traumatismo en los tejidos blandos

Debido al traumatismo de la impactación de alimentos pueden producirse áreas localizadas de recesión en las superficies bucal y lingual de las piezas.

e) Respiración bucal

f) Irritación causada por actividad bacteriana

Factores generales:

a) Fiebre Alta

Como en el caso de herpes simple al presentarse en boca una gingivitis aguda dolorosa con alteraciones de tipo ampollosa, aftosas y erosivas.

b) Infecciones virales

c) Deficiencias vitamínicas

La Vitamina C es la que muestra más probabilidad de influir en los tejidos periodontales ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo.

d) Drogas

²⁷ Ib. P. 132

Como el dilantín al administrarse por un tiempo prolongado, produce hiperplasia gingival al administrarse por un tiempo prolongado.²⁸

7.2 PERIODONTITIS

El término periodontitis, implica destrucción del aparato de soporte del diente-hueso, cemento y ligamento, con migración apical del epitelio de unión, por lo tanto el diente pierde soporte.



Periodontitis

7.3 EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Herrera y M. Carasol comentan que las enfermedades periodontales, constituyen uno de los grupos de enfermedades más importantes para el ser humano debido a su prevalencia, ya que en sus formas más avanzadas, alcanzan entre el 10 y el 20% de la población con variaciones geográficas, étnicas y raciales.

²⁸ Ib. P. 138

Así mismo, determinados grupos de población son más propensos a desarrollar enfermedades periodontales, por lo que se deben identificar los factores de riesgo y marcadores que determinen quienes son los individuos susceptibles, para someterlos a una vigilancia adecuada y un programa preventivo adecuado.²⁹

Las enfermedades periodontales ocurren a cualquier edad, generalmente son procesos muy lentos y sus fases iniciales son muy comunes antes de la pubertad.

A menos que dichas fases se eliminen en etapas tempranas, se evitará el desarrollo de enfermedades periodontales degenerativas en años posteriores.

Las enfermedades periodontales son lentas y progresivas, se pueden extender durante muchos años.

Las degeneraciones periodontales son raras en los niños, sin embargo llegan a ocurrir, y cuando esto sucede, la enfermedad periodontal progresa muy rápido desde su fase inicial hasta la final.

La severidad y prevalencia de la enfermedad periodontal se incrementa gradualmente desde la infancia hasta la edad adulta, lo cual puede ser atribuido a la acumulación de la inflamación.³⁰

ETIOPATOGENIA Y EVOLUCIÓN DE LA PERIODONTITIS

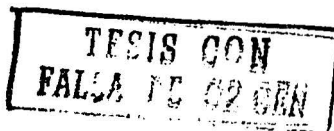
La gingivitis se origina por el acúmulo de placa bacteriana en la zona del surco gingival.^{31, 32} De esta manera, se produce una inflamación, la cual tiene una influencia profunda sobre la ecología local. La disponibilidad de sangre y fluidos gingivales, promueven el crecimiento de las especies bacterianas Gram - con mayor potencial periodontopatógeno.

²⁹ J.I. Herrera, M. Carasol, Op. Cit. P 111

³⁰ A. Kameta, Op. Cit. p. 125

³¹ J.I. Herrera, M. Carasol, Op. Cit. p, 111

³² N. Lang, A. Mombelli, R. Attstrom, Op. Cit. P107



Las muestras bacterianas de las gingivitis ya establecidas, presentan números elevados de estas bacterias.³³

La placa está constituida por agregados de bacterias bucales dentro de una matriz bacteriana que se encuentra adherida a los dientes.

Las periodontitis también se consideran como enfermedades polimicrobianas asociadas a una respuesta única del huésped para ese individuo y localización.

Existe un grupo de bacterias asociadas con las periodontitis llamadas gérmenes periodontopatógenos y se trata principalmente de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, anaerobios Gram-negativos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Wolinella* spp, *Capnocytophaga* spp, anaerobios Gram-positivos como *Eubacterium* spp y *Peptoestreptococci*, espiroquetas y micoplasmas.

Estos gérmenes, en un individuo susceptible, desencadenan un proceso inflamatorio en el que se ven implicadas las células de la serie blanca y sustancias mediadoras (prostaglandinas, enzimas, etc.), inmunoglobulinas y otros productos del sistema inmunológico que condicionan la destrucción de los tejidos periodontales y la migración del epitelio de unión hacia el ápice de la raíz.

Esto trae como consecuencia la formación de bolsas periodontales alrededor de los dientes en las cuales es imposible la higiene y en las que proliferan bacterias anaerobias que forman la placa subgingival.

Así mismo, se va formando cálculo al depositarse sales de calcio y de fósforo sobre las bacterias muertas. El cálculo dificulta más la higiene y facilita la adhesión bacteriana a los tejidos dentarios.

³³ Ib. P. 107

La periodontitis puede afectar de manera variable a los dientes, pudiendo afectar de forma severa a todos los dientes o sólo algunos con una destrucción mínima.

De cualquier modo, si no se controla la enfermedad se puede llegar a la pérdida de dientes por destrucción del aparato de sostén de los mismos.

34

8. RECESIÓN GINGIVAL

La recesión gingival se considera como una lesión periodontal degenerativa, la cual consiste en un proceso de retracción gradual de la encía a nivel de los cuellos dentarios, dando lugar al aumento de la corona dentaria y puede llegar a dejar descubiertas zonas de la raíz.

Existen factores predisponentes en la recesión gingival como las malposiciones dentarias, sobre todo las vestibuloversiones, el trauma oclusal e inserciones altas de frenillos.

También hay factores que activan una recesión como un cepillado muy enérgico, dilaceraciones, inflamación gingival crónica, hábitos y factores iatrogénicos.

Según Glickman, la causa más común de recesión gingival en niños, es la posición del diente en el arco (vestibularizaciones) y también puede ser una fase transitoria en la erupción dentaria que puede corregirse cuando el diente alcanza la posición adecuada.³⁵

³⁴ Ib. P. 112

³⁵ T. Martorano. Op.Cit. P. 443

Los dientes en malposición vestibular, son más susceptibles al trauma por los alimentos y el cepillado, y es mas probable que tengan la tabla cortical vestibular muy delgada, pudiendo existir fenestración o dehiscencia. Por el contrario, los dientes en malposición lingual, tienen la tabla cortical vestibular gruesa y como consecuencia, el margen gingival de la cara vestibular de los dientes está alto sobre su corona anatómica, por lo tanto la corona clínica es más pequeña.³⁶

Soboki, Macursson y Persson, realizaron un estudio en el cual monitorearon la evolución de recesiones gingivales en incisivos inferiores de 28 niños durante tres años. En dicho estudio se demostró que a menudo, las recesiones gingivales de incisivos inferiores en niños decrecen por sí solas con el tiempo (siempre y cuando los niveles de higiene sean los óptimos, y las posiciones dentarias lo permitan) y en algunos dientes, pueden llegar a desaparecer por completo.

Ellos coinciden con Baer al mencionar en su artículo que en estudios anteriores, se ha asociado la posición labial de los dientes en el arco, con una predisposición a la recesión gingival, debido a que las estructuras periodontales se encuentran adelgazadas. Por lo tanto, su resistencia a la irritación mecánica local como un cepillado traumático, se encuentra reducida.

También mencionan que otros factores etiológicos pueden ser la enfermedad periodontal o la gingivitis. Esta última, asociada a apiñamiento dental, favorece más a la aparición de resección gingival.³⁷

³⁶ Baer, Benjamin, Op. Cit., P. 109.

³⁷ Andlin-Sobocki, A. Macursson, Persson J Clin Periodontol 18, P155-9

9. LESIONES PERIODONTALES TRAUMÁTICAS DEGENERATIVAS

Según Carranza Jr, pueden ocurrir por diversas circunstancias cambios traumáticos en los tejidos periodontales de dientes de la primera dentición.

Las fuerzas oclusales excesivas pueden ser el resultado de una mala alineación, la mutilación, pérdida o extracción de los dientes, o por restauraciones dentarias.

En la etapa de dentición mixta, el periodonto de los dientes puede resultar traumatizado debido a que los dientes permanentes soportan mayores cargas oclusales cuando los dientes primarios vecinos se exfolian.

En términos microscópicos, los cambios traumáticos menos graves abarcan compresión, isquemia y hialinización del ligamento periodontal. Con la lesión grave hay aplastamiento y necrosis del ligamento periodontal.

En la mayoría de los casos, las lesiones experimentan reparación y no hay pérdida dentaria sin embargo, los dientes traumatizados pueden aparecer sensibles o móviles. La reparación puede derivar en anquilosis y al erupcionar los dientes permanentes, los dientes primarios parecen sumergirse.³⁸

9.1 LESIONES PERIODONTALES TRAUMÁTICAS

El periodonto se mantiene sano gracias a un equilibrio entre un medio interno formado por el metabolismo periodontal y un medio externo del diente, en el cual la oclusión juega un papel importante.

³⁸ Fermín A. Carranza Jr, Michael Newman, Periodontología Clínica, p. 300

Para que los tejidos de soporte se mantengan sanos, es necesaria la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales, ya que existe un margen de seguridad del periodonto que le permite asimilar cierta variación de las fuerzas, pero si éstas exceden la capacidad de tolerancia de los tejidos, estos se lesionan y se produce un trauma de oclusión.³⁹

Dicho trauma puede ser agudo o crónico.

Trauma de oclusión agudo:

Es un cambio brusco en la fuerza de oclusión, como ocurre al colocar restauraciones altas que interfieren con la oclusión, produciendo dolor, sensibilidad a la percusión y movilidad dentaria. Estos síntomas desaparecen al desgastar la restauración y reestablecer la oclusión normal.

El trauma crónico se produce por cambios graduales en la oclusión y puede estar combinado con hábitos parafuncionales como el bruxismo y el apretamiento nocturno.⁴⁰

Los contactos traumáticos son más difíciles de identificar que las discrepancias de posición.

Frecuentemente, se cometen errores al asumir que los traumatismos oclusales son inofensivos o carecen de importancia cuando se presentan en adolescentes, por lo que hay que asegurarse si realmente existe evidencia de daño periodontal.⁴¹

Las lesiones del traumatismo oclusal rara vez son sintomáticas. Con frecuencia, los pacientes no saben exactamente dónde sienten dolor,

³⁹ T. Martorano, Op. Cit. P. 443

⁴⁰ T. Martorano. Op. Cir., p. 444

⁴¹ John Bergquist, Marion Ratlif, Pediatric Dental Medicine, p. 201

ardor o incomodidad, por lo que es difícil que perciban o expresen síntomas asociados a la oclusión.⁴²

M. Nunn y S. Harrel reportan que al comparar pacientes con discrepancias oclusales y pacientes que no las presentaban, la única diferencia significativa era la edad. Los pacientes que presentaban discrepancias oclusales eran más jóvenes que los pacientes sin discrepancias oclusales.

Lo anterior probablemente se debe a que los pacientes de mayor edad presentaban mayor atrición de los puntos de contacto, desplazamiento dentario debido a la presión oclusal o enfermedad periodontal, o la pérdida del o los órganos dentarios.⁴³

En 1998, la Academia Americana de Periodontología desarrolló el siguiente parámetro de signos y síntomas que indican la presencia de traumatismo periodontal en pacientes con periodontitis crónica:

- 1- Movilidad dentaria
- 2- Migración dentaria
- 3- Dolor dental o incomodidad a la masticación o percusión
- 4- Cambios radiográficos como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, destrucción de la lámina dura, zonas radiolúcidas en la furca o en el ápice de dientes vitales o resorción de raíz.
- 5- Cuando los músculos de la masticación se encuentran flácidos o presentan otros signos de disfunción temporomandibular.
- 6- Aspectos que van más allá de la edad del paciente o de la composición de su dieta.
- 7- Desmoronamiento del esmalte dental o fracturas coronarias.
- 8- Presencia de "fremitus"

⁴² Ib. p. 203

⁴³ Martha E. Nunn, Stephen K. Harrel, *Journal of Periodontology* April 2001, p.485-483.

Claro está que los signos y síntomas anteriores pueden indicar otras patologías, pero se puede establecer un diagnóstico diferencial revisando la vitalidad pulpar y la evaluación de otros hábitos parafuncionales.

Las lesiones por trauma oclusal pueden ocurrir en un periodonto intacto o en uno ya debilitado por la presencia de enfermedad periodontal. En este último caso, los efectos del trauma periodontal se ven magnificados debido a que la resistencia a las fuerzas que se ejercen en el periodonto han cambiado.

La presencia y el grado de movilidad de los dientes precisan la realización de una evaluación oclusal.

En caso de que se presenten conjuntamente el trauma oclusal con la enfermedad periodontal, se deben tratar por separado, ya que son independientes el uno del otro.

Los fines que se desean con el tratamiento del trauma oclusal, es eliminar el factor etiológico y habilitar a los pacientes para mantener una dentición funcional y confortable. Los objetivos del tratamiento son:

- 1- Eliminación o reducción de la movilidad dentaria.
- 2- Establecer o mantener una relación intercuspídea estable. En caso de que dicha relación fuera alterada o corregida por medio del tratamiento, debe ser fisiológicamente aceptable para el paciente.
- 3- Proveer libertad de movimiento a las posiciones intercuspídeas hacia todas las direcciones sin darle mucha importancia al punto de contacto inicial.
- 4- Proveer una función masticatoria adecuada.
- 5- Desarrollar una oclusión más confortable.
- 6- Establecer una oclusión que armonice con la estética y una fonación aceptables.
- 7- Eliminar o modificar hábitos parafuncionales.

El tratamiento se puede efectuar en cualquier etapa de la terapia periodontal, (siempre y cuando no existan condiciones agudas); generalmente se realiza en la fase inicial para tratar de reducir o minimizar la lesión inflamatoria.

Las condiciones oclusales, deberán ser evaluadas durante todo el curso de la terapia periodontal.

Se debe hacer hincapié en eliminar la fuerza excesiva sobre el o los dientes afectados.

El éxito del tratamiento se podrá dar por hecho cuando el paciente sea capaz de masticar con comodidad y sin causar daño al periodonto, además de la disminución o estabilización de signos y síntomas .

Si no se le da la suficiente importancia al tratamiento oclusal y éste se deja de lado en pacientes con una periodontitis crónica, las consecuencias pueden ser irremediables, corriendo el riesgo de presentar pérdida de hueso severa, dando como resultado la pérdida del o de los órganos dentarios.⁴⁴

En 2001 se publicó un artículo acerca de la relación que existe entre discrepancias oclusales iniciales y la progresión de la enfermedad periodontal. Este ha sido un tema controversial, debido a los resultados tan diferentes que se han encontrado entre los experimentos en animales y en humanos.⁴⁵

Alguna vez se pensó que el trauma por oclusión era uno de los principales factores etiológicos de la enfermedad periodontal. Se han realizado una serie de investigaciones, las cuales sostienen que el inicio de la enfermedad periodontal se encuentra directamente relacionado con factores microbiológicos y no con traumatismos por oclusión.

⁴⁴ American Academy of Periodontology, *Journal of Periodontology*, May 2000, p. 873-874

⁴⁵ M. Nunn S. Harrel, *Journal of Periodontology*, April 2001, p. 485-493.

Volviendo al artículo antes mencionado, éste reporta que existe una asociación muy estrecha entre discrepancias oclusales iniciales y parámetros clínicos que indican enfermedad periodontal, siendo un factor de riesgo independiente (al de fumar o tener una higiene oral pobre por ejemplo), que contribuye a la enfermedad periodontal.⁴⁶

9.2 BRUXISMO

El bruxismo es el movimiento mandibular no funcional voluntario o involuntario que se realiza durante el día o la noche con manifestaciones de rechinar o apretamiento de dientes.

Puede haber una doble etiología, siendo que, en la mayoría de los casos, es el componente psicológico el factor principal y en el resto, las interferencias oclusales.

Sin embargo, Ramfjord señaló que cuando el bruxismo comienza a una edad temprana, no necesariamente conduce a cambios patológicos en los tejidos periodontales, sino que es una adaptación fisiológica al aumento de las fuerzas.

La duración promedio de un periodo de rechinar es de 9 segundos, con un promedio de 40 segundos por cada hora de noche.⁴⁷

Clinicamente, el bruxismo se manifiesta con la atrición anormal de los dientes y aumento de la movilidad dentaria. Pueden existir fracturas coronarias o de restauraciones, sonidos audibles, sensibilidad de los músculos de la masticación y síntomas de la articulación temporomandibular.

⁴⁶ M. Nunn, S. Harrel, *Journal of Periodontology*, April 2001, p. 485-493.

⁴⁷ P. Baher, Benjamin, *Op. Cit.*, P. 176

Radiográficamente, el trauma oclusal puede manifestarse con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y ausencia de la lámina dura.^{48 49}

9.3 MALOCLUSIÓN EN RELACIÓN CON LA SALUD PERIODONTAL Y GINGIVAL

Existe una relación estrecha entre maloclusión, tratamiento ortodóncico y salud periodontal, la cual repercute directamente en el tiempo de vida de los dientes.

Es esencial identificar a los pacientes que tienen enfermedades periodontales o que tienen riesgo de desarrollarlas para establecer un tratamiento completo.

En algunos casos, se requiere del trabajo en equipo del ortodoncista, odontopediatra y periodoncista para supervisar todos los aspectos de salud oral, antes, durante y después del tratamiento ortodóncico.

Algunos factores como inflamación gingival, encía insertada insuficiente, resorción de raíz y altura de hueso alveolar insuficiente, pueden estar asociados con una malposición dentaria o una maloclusión .

Lo anterior puede manifestar una relación de causa- efecto entre maloclusión y enfermedad gingival y periodontal.

La reacción de los tejidos periodontales a las maloclusiones, presenta una amplia gama, desde las inocuas e intrascendentes hasta reacciones severas e irreversibles.⁵⁰

⁴⁸ T. Martorano Op. Cit. P. 444

⁴⁹ Baber, Benjamín, Op. Cit. P176

⁵⁰ E. Bimstein, A. Becker, Periodontal and Gingival health and diseases, P. 251

9.4 EFECTO DE DIENTES EN MALOCCLUSIÓN O MAL ALINEADOS EN TEJIDOS GINGIVALES Y PERIODONTALES

Cuando no existe un alineamiento y una oclusión ideales, se facilita la acumulación de placa y formación de cálculos debido a un medio oral alterado, fuerzas oclusales anormales e impactación de alimento .

De acuerdo a lo que dicen E. Bimstein y A. Becker, la maloclusión no es una etiología primaria, pero sí es un factor contribuyente a la acumulación de placa.⁵¹

Así mismo, la enfermedad periodontal está asociada a pacientes con apiñamiento dental, traslape horizontal y sobremordida exagerados , mordida abierta, sellado labial inadecuado, mordida cruzada y respiración bucal.⁵²

La incidencia de gingivitis aumenta cuando los dientes se encuentran en una posición lingual o labial y no en su posición normal en el arco dentario.

Cuando un diente se encuentra lingualizado, el hueso alveolar se encuentra más grueso sobre la superficie bucal de la raíz. El margen del hueso, se encuentra más coronal. En la superficie lingual de la raíz, el hueso se encuentra más delgado y su margen es más apical que en el resto del diente.

La forma del margen del hueso alveolar varía de acuerdo a la curvatura de la superficie del diente adyacente.

El margen del hueso es plano si el diente contiguo es plano y curvo si el diente es curvo.

⁵¹ Ib. P. 253

⁵² Ib. P. 253

La forma de la encía sigue patrones similares. La localización del margen gingival es determinado por la posición bucal o lingual del diente.

El margen gingival se encuentra más apical cuando existe una gran prominencia del diente hacia bucal y cuando la posición del diente es hacia lingual, el margen gingival se encuentra en una posición mas coronal.

Mientras mas prominentes se encuentren las raíces, más delgado será el grosor de la encía.

La malposición dentaria puede acarrear dos tipos de problemas: la formación de bolsas periodontales cuando el margen se encuentra hacia coronal y el difícil control de la placa dentobacteriana.

Entre más apical se encuentre el margen gingival, la encía insertada se verá más reducida.

Cuando la malposición dentaria es el problema, se deben posicionar los dientes en su correspondiente ubicación mediante un tratamiento de ortodoncia.⁵³

El traumatismo que se presenta en los tejidos blandos cuando estos dientes erupcionan, sigue la siguiente secuencia:

- a) Erupción del diente bucal o lingualmente en cuyo caso el hueso alveolar y las encías sobre la raíz dental en erupción son delgadas o están a un nivel más apical que las piezas adyacentes del arco.
- b) Traumatismo de fricción de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos finalmente tensos sobre la raíz sobresaliente, causando degeneración y receso.
- c) Acumulación de desechos y cálculo en el margen gingival retrocedido, que se aleja progresivamente del área coronaria limpiada por la masticación.
- d) Afectación del ligamento del frenillo causando un desprendimiento de tejidos.⁵⁴

⁵³ J. Bergquist, M Ratliff, Op. Cit. p. 206

9.5 APIÑAMIENTO

El apiñamiento puede alterar la salud periodontal en los siguientes casos:

1- Cuando la irregularidad en la posición de los dientes crea esquinas inaccesibles y a su alrededor se acumula placa dentobacteriana.

2- Cuando los dientes desplazados de la línea del arco, no reciben una carga oclusal axialmente sino lateralmente cada vez que los dientes ocluyen .

3-Si los contactos interproximales son pobres (la intercuspidad de los dientes posteriores puede causar impactación de alimentos).

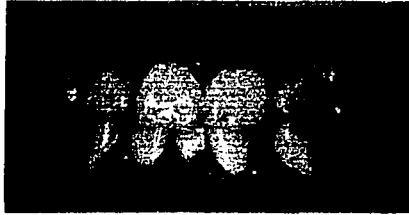
4-Si los dientes ectópicos erupcionan atravesando la mucosa bucal.⁵⁵

La encía que rodea a los dientes en vestibuloversión, se inserta a un nivel más apical que el diente vecino. Los dientes en linguoversión presentan una encía vestibular agrandada y atrae placa y residuos irritantes. La corrección ortodóntica de los dientes, crea contornos gingivales que favorecen la salud periodontal.⁵⁶

⁵⁴ A. Kameta Op. Cit. P. 133

⁵⁵ E. Binstein, A. Becker, Op. Cit. p. 253

⁵⁶ Fermín A. Carranza, Periodontología Clínica de Glickman, p. 1026



Gingivitis asociada al apiñamiento y pobre higiene oral

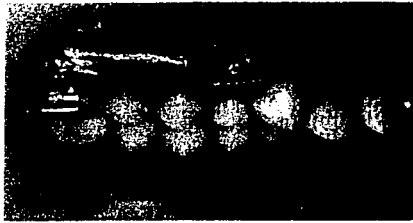
9.6 TRASLAPES HORIZONTALES Y SOBREMORDIDAS AUMENTADAS

El traslape horizontal y la sobremordida suelen presentarse simultáneamente.

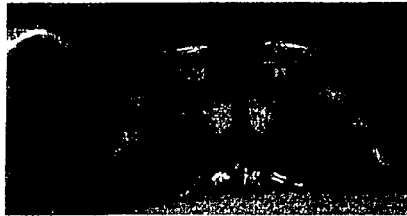
En un paciente con una relación normal de traslape horizontal y sobremordida, el labio superior cubre relajadamente y controla los límites de los incisivos superiores .

Durante la deglución, se produce un sellado con los dos labios mediante un ligero contacto.

Cuando existe un traslape horizontal exagerado, es acompañado por un sellado labial anormal, producido por el labio inferior al contraerse detrás de los incisivos superiores. De esta forma el labio superior, participa en el reflejo involuntario que se forma en el sellado.



Traslape horizontal exagerado



Trauma directo ocasionado por mordida profunda

La cobertura del labio superior inadecuada y un sellado anterior anormal, favorecen la acumulación de placa y restos de alimento, particularmente en la cara labial y encía de los incisivos superiores.⁵⁷

En un estudio que realizaron en 1988 T.M Davies, W.C. Shaw y M. Addy acerca de la relación del traslape horizontal con acumulación de placa y gingivitis en 914 niños diestros, concluyeron que existía una asociación importante entre los niveles de acumulación de placa y el traslape horizontal exagerado, debido a que la higiene se dificulta en estos casos.

58

⁵⁷ Ib. P 254

⁵⁸ M. Davies, W.C. Shaw, M. Addy, Am J Orthod, 93, P. 303-9

En una sobremordida profunda, los límites de los incisivos inferiores hacen contacto con la parte cervical de los incisivos superiores o con la encía, causando un trauma directo.

Esto puede originar una inflamación por la impactación de alimento o una ulceración debido a un trauma directo y debilitante de los dientes opuestos.⁵⁹



Sobremordida

9.7 MORDIDA CRUZADA

El término mordida cruzada indica que existe una relación labiolingual o bucolingual anormal de los dientes. Esta puede ser de origen dental, esquelético o por ambos factores.⁶⁰

Por lo general, la mordida cruzada produce empaquetamiento de comida y trauma de oclusión.⁶¹

Los dientes anteriores que ocluyen en una mordida cruzada, a menudo muestran más recesión gingival, más inflamación y bolsas periodontales más grandes en comparación con los dientes adyacentes.

La mordida cruzada frecuentemente es causada por dientes ectópicos con un ancho reducido o ausencia de encía queratinizada y

⁵⁹ E. Bimstein, A. Becker, Op. Cit. P. 454

⁶⁰ Nasser Al-Jasser, Hayder Hashim, The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, p. 285-286.

⁶¹ F. A. Carranza, Op. Cit. P. 1026

particularmente en el área incisiva inferior con hueso alveolar labial insuficiente y con resección gingival evidente.

Se debe mantener un control de la inflamación gingival en pacientes con mordida cruzada.⁶²

En 1995, Al- Jasser y Hashim realizaron un estudio sobre el estado periodontal de incisivos que ocluían en mordida cruzada y reportaron que su condición era más desfavorable (acúmulo de placa, bolsas profundas, inflamación) que los dientes que se encuentran adecuadamente alineados, sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en el surco gingival lingual de los dientes en mordida cruzada y los dientes de control, probablemente debido a la acción de autoclisis de la lengua en las superficies linguales de los dientes en mordida cruzada.

También concluyeron que, antes de someter al paciente a un tratamiento de ortodoncia, se le debe instruir para que mantenga una higiene oral excelente, ya que de otra manera, el tratamiento ortodóncico resultará menos benéfico. Así mismo, se puede mantener una salud periodontal a pesar de la malposición dentaria.⁶³



Mordida cruzada anterior, resesión gingival en central inferior derecho y canino izquierdo.

⁶² E. Blinstein, A. Becker, Op. Cit., p. 254

⁶³ N. Al-Jasser, Hayder Hashim, The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, p. 285-287.

MORDIDA ABIERTA, RESPIRACIÓN BUCAL Y SELLADO LABIAL

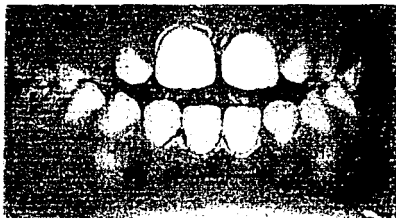
Existe una asociación entre mordida abierta, cobertura labial insuficiente y respiración bucal con acumulación de placa e inflamación gingival.

9.8 MORDIDA ABIERTA ANTERIOR

Los incisivos no ocluyen funcionalmente en ningún momento, no hay guía incisal, el paciente rara vez protruye la mandíbula en función y toda la actividad masticatoria la efectúan los dientes posteriores.

Alrededor de los dientes anteriores se favorece el estancamiento de placa deshidratada, acumulando restos de alimento. Lo anterior puede dar origen a una gingivitis con mayor hiperplasia y recesión gingival, dando como resultado coronas clínicas largas.

La mordida abierta anterior aumenta la prevalencia de resección gingival.⁶⁴



Mordida abierta anterior con presencia de inflamación gingival, placa y cálculo.

⁶⁴ Fermín A. Carranza Jr., Periodontología Clínica, p. 299.

10. RESPIRACIÓN BUCAL

Los individuos que respiran predominantemente por la boca, presentan mayores zonas con acumulación de placa e inflamación gingival que los individuos que respiran por la nariz.⁶⁵

Una consecuencia de la respiración bucal, es la gingivitis en la región anterior, producto de la desecación de los tejidos.⁶⁶

Los efectos de la respiración bucal son más visibles en la zona palatina. Bimstein y Becker afirman que, cuando se presentan por separado la respiración bucal, la cobertura labial superior insuficiente y el sellado labial pobre, únicamente los dos primeros son factores potenciales para la acumulación de placa.⁶⁷

E. G. Wagaiyu y F.P. Ashley realizaron un estudio en 280 estudiantes de 11 a 14 años de edad en una secundaria en Londres y reportan inflamación gingival en relación a la respiración bucal, cobertura labial superior y sellado labial.

Como antecedentes, ellos mencionan que desde 1910, Colyer había reportado que existía una asociación entre respiración bucal y la presencia de gingivitis marginal alrededor de los dientes, causada por la acumulación de restos en las superficies dentales y gingivales debido a que no existía la fricción natural de los labios sobre la encía.

Se analizó la relación de placa y gingivitis con respiradores bucales, el tipo de sellado labial, así como la cobertura labial superior simultáneamente con un análisis de varianza.

Se asoció la respiración bucal con la presencia significativa de placa en las zonas de los dientes que se analizaron, sangrado profuso durante el sondeo y enrojecimiento gingival.

⁶⁵ E. Bimstein, A. Becker, Op. Cit., P. 255

⁶⁶ P. Casamassimo Op. Cit., P. 628

⁶⁷ E. Bimstein, A. Becker, Op.Cit., P. 255

Así mismo, en los sujetos con cobertura labial pobre aumentaba el número de zonas con placa visible, sangrado durante el sondeo que podía ser ligero o profuso y enrojecimiento.

A pesar de las expectativas de los sitios con placa visible, no se encontraron diferencias significativas asociadas con el sellado labial.

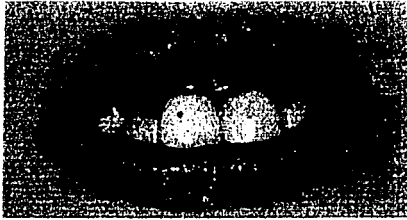
Los análisis mostraron diferencias en cuanto a las zonas anteriores y las posteriores, debido a que estas últimas se encuentran siempre protegidas por el labio.

La zona anterior superior fue más afectada que la zona anterior inferior.

Los sujetos con respiración bucal presentaban gingivitis tanto en las zonas palatinas como en las zonas labiales. En cuanto a la placa, se esperaba encontrar un número significativo tanto en la zona palatina como en la zona labial; sorpresivamente se encontró en mayor cantidad en la zona palatina.

Se encontró sangrado profuso durante el sondeo en la zona palatina tanto en respiradores bucales como en sujetos con una cobertura labial insuficiente. Con esta última, se relacionaron los parámetros de gingivitis. En resumen, el estudio de Wagaiyu y Ashley indica que la respiración bucal o la posición elevada del labio superior, incrementan la susceptibilidad a la inflamación gingival en niños, especialmente en el segmento maxilar anterior.⁶⁸

⁶⁸ E.G. Wagaiyu, F.P. Ashley, *Journal of Clinical Peridontology*, 18 P. 698,702.



Cobertura labial insuficiente y gingivitis

11. ROTACIONES

La rotación moderada de los dientes individualmente, no se asocia con un deterioro de la salud periodontal, pero cuando la rotación es severa, hay evidencia de que la altura del hueso alveolar se verá reducida.

En circunstancias excepcionales, la maloclusión permite el incremento de fuerzas mecánicas que exceder la tolerancia de los tejidos periodontales, en otras palabras, el traumatismo oclusal.

Cuando la placa bacteriana se presenta junto con el traumatismo oclusal, puede ocasionar un daño significativo en los tejidos periodontales.⁶⁹

12. RELACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA CON MALOCLUSIONES

Para los pacientes que tienen un alineamiento adecuado, es más fácil mantener un control de placa dentobacteriana; por lo tanto, se necesita instaurar un régimen de higiene oral individualmente planeado y bien establecido para la mayoría de pacientes con denticiones irregulares.

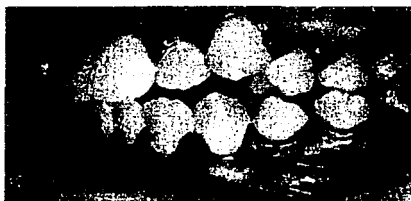
⁶⁹ E. Binstein, A. Becker, Op. Cit., p. 285

La angulación y oclusión de los dientes, pueden dificultar los procedimientos de higiene oral.

Las técnicas de higiene oral se deben adaptar a la morfología oral, a la posición dental y a la destreza manual del niño.

La vigilancia clínica y el sentido común, deben guiar al clínico para recomendar un tratamiento adecuado para evitar el círculo vicioso de acumulación de placa – inflamación- dolor- acumulación de placa.⁷⁰

Es importante comenzar a temprana edad a controlar la placa dentobacteriana, ya que es más fácil detener la destrucción periodontal que repararla. Además, cada injuria nueva hacia el periodonto, lo vuelve mas susceptible y débil contra lesiones y daños posteriores.⁷¹



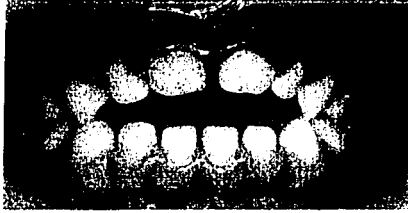
Maloclusión, inflamación gingival e higiene oral pobre



Maloclusión con excelente higiene oral.

⁷⁰ E. Bimstein, A. Becker, Op. Cit. P. 256

⁷¹ J. Bergquist, M. Ratliff, Op. Cit. p. 203



Dentición primaria con mordida abierta y salud periodontal

CONCLUSIONES

En la presente recopilación de datos se puede corroborar que el daño periodontal en presencia de maloclusiones no es exclusivo de adultos, aunque así parezca debido a la poca información respecto al tema.

Las maloclusiones no son el factor etiológico principal de la inflamación gingival y la enfermedad periodontal, pero contribuyen en gran medida a la acumulación de placa dentobacteriana.

En la mayoría de los casos, cuando se presenta alguna maloclusión, se resta importancia al estado periodontal del niño, con la confianza de que el hueso se encuentra en constante reparación, de que los traumatismos oclusales no son frecuentes en niños y que si se presenta inflamación periodontal, es reversible.

El clínico debe identificar a los pacientes con maloclusiones que puedan ser propensos a desarrollar enfermedades periodontales.

Así mismo, se debe elaborar en primer lugar, un método de higiene personalizado, adecuado a la edad, entendimiento y destreza del paciente, además de la motivación y monitoreo constante.

En segundo lugar, se debe establecer un tratamiento de ortodoncia que corrija la oclusión y el alineamiento dental. De esta manera, el aspecto periodontal mejora e incrementan las posibilidades de que los dientes permanezcan más tiempo en boca.

Hace falta más información en la literatura, así como difusión de la importancia de mantener libre de problemas al periodonto que se encuentra sometido a una maloclusión. Es importante que el odontopediatra identifique y conozca esta alteración por demás importante.

BIBLIOGRAFÍA

Al-Jasser Nasser, Hashim Hayder. Periodontal findings in cases of incisor cross bite. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, 1995; 19: 285- 287.

American Academy of Periodontology. Parameter on Occlusal Traumatism in Patients with Chronic Periodontitis. J Periodontol 2000; 71: 873-875.

Andlin-Sobocki A., Marcusson A., Persson M. 3-year observations on gingival recession in mandibular incisors in children. J Clin Periodontol 1991; 18: 155-159.

Baer N. Paul, Benjamin Sheldon D. Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes. Mundi, Argentina, 1975.

Bimstein Enrique, Needleman Howard L., Karimbux Nadeem, Van Dyke Thomas E. Periodontal and Gingival Health and diseases, 2001 Martin Dunitz, United Kingdom, 2001.

Carranza Fermín A. Periodontología Clínica de Glickman. Nueva editorial Interamericana, México, 5 ed. 1982.

Carranza Fermín A. JR., Newman Michael G. Periodontología Clínica. Mc. Graw-Hill Interamericana, México, 8 ed. 2000.

Conceptos básicos en odontología pediátrica. Cátedra de Odontología pediátrica, Universidad Central de Venezuela. Disinlimed C. A., 1995.

Davies T. M., Shaw W.C., Addy M., Dummer P.M. The relationship of anterior overjet and gingivitis in children. Am J Otrthod, 1988; 93: 303-9.

Forrester Donald J., Wagner Mark L., Fleming James. Pediatric Dental Medicine. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.

Kameta Takizawa Ángel , Nieto M. Ma. Guadalupe, Fernández V. Miguel Ángel. Manual de Odontopediatría II. U.N.A.M, F.O, S.U.A, México, 2 ed., 1996.

Lindhe Jan, Karring Thotkild, Lang Niklaus P. Periodontología clínica e implantología odontológica. Médica Panamericana, 3 ed. 2000.

Nunn Martha E., Harrel Stephen K. The Effect of Oclusal Discrepancies on Periodontitis. I. Relationship of Initial Occlusal Discrepancies to Initial Clinical Parameters. J Periodontol 2001;72: 485-494.

Pinkham, B.S., D.D.S., M.S. Odontología Pediátrica. Interamericana Mc. Graw Hill, México, 2 ed., 1996.

Varela Margarita. Problemas bucodentales en pediatría. Ediciones Ergon, S.A., Madrid, 1999.

Wagaiyu E.G., Ashley P. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year -old children. J clin Periodontol 1991; 18: 698-702.