

14.582

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ENFERMEDADES DEL PARODONTO
EN INFANTILES

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANOS DENTISTAS

JORGE DAVID MARTINEZ ITURBE
MARIO ALBERTO JUSTINIANO ORTIZ

1980



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

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

CAPITULO I

PARODONTO NORMAL INFANTIL.

P A R O D O N T O .

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

CAPITULO II

PERIODONTITIS.

- A) Periodontitis marginal progresiva.
- B) Periodontitis marginal juvenil. 1) Tratamiento.
- C) Destrucción localizada de hueso alveolar.

CAPITULO III

PERIODONTOSIS.

- A) Comienzo.
- B) Etiología y características clínicas.
- C) Características clínicas de Periodontosis.
- D) Lesión avanzada.
- E) Evolución.
- F) Ausencia de lesiones en los dientes temporarios.
- G) Síndrome de Papillon-Lefevre.
 - 1) Etiología.
 - 2) Iniciación de las lesiones dentales.
- H) Hallazgos histopatológicos.
- I) Caries y periodontosis.
- J) Hallazgos dentales morfológicos.
- K) Tratamiento de per_iodontosis

- L) Colgajo pediculado y desgaste dentario.
- M) Amputación radicular.
- N) Auto trasplante.

CAPITULO IV

PRINCIPIOS GENERALES PARA LA PREVENCION DE ENFERMEDADES PERIODONTALES.

- A) Placa dento bacteriana.
- B) Técnica de cepillado.
- C) Elementos auxiliares en autoterapia oral.

CAPITULO V

GINGIVITIS.

- A) Gingivitis Simple.
- B) Gingivitis Por mala higiene bucal.
- C) Gingivitis Herpética.
- D) Gingivitis Recidivante.
- E) Gingivitis Ulceronecrosante.
- F) Gingivitis por candidiasis alvicans.
- G) Gingivitis crónica inespecífica.
- H) Gingivitis escorbútica.

CAPITULO VI

CAUSAS DE LA GINGIVITIS.

- 1) Irritantes locales.
 - a) Propiedades físicas de los alimentos.
 - b) Higiene bucal.
 - c) Impacción de alimentos.
 - d) Traumatismo en los tejidos blandos.
 - e) Oclusión dental eficaz.
 - f) Irritación causada por actividad bacteriana.
 - g) Pigmentación de las piezas.
 - h) Fuerzas traumatizantes en las piezas.
- 2) Factores Generales.
 - a) Fiebre alta.
 - b) Alteración de niveles hormonales.
 - c) Deficiencia vitamínicas.

d) Manifestaciones bucales de enfermedades específicas.

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

Una de las principales causas que nos a motivado para realizar ésta Tesis, es la importancia de las enfermedades periodontales en los niños, por lo cual, creemos que es aconsejable dar más información por medio de pláticas, conferencias y realizar campañas, para que así por medio de éstas, se puedan dar explicaciones más amplias sobre el problema periodontal a los padres de los niños y a los propios niños. Fomentando así un buen hábito de higiene oral a nivel general, puesto que se ha visto que el mayor porcentaje de parodontopatía, es a causa de una mala higiene oral, sin olvidar que -- hay también factores locales, generales y sistemáticos.

Esperando sirva para orientarnos y así lograr que los niños sigan un buen hábito de higiene dental.

CAPITULO I

PERIODO NORMAL INFANTIL.-

Las encías infantiles, deben de ser de un color rosa pálido, depende el color de la piel del paciente y deberán estar unidas al hueso alveolar. Las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes.

Las encías en dientes primarios están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, 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.

Estos vasos, demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través del epitelio cuando se aumentan diez veces. 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 esta edad sólo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes están ya en posición, las encías de algunos niños muestran punteado en una banda de 1-3 de pulgada de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, y puede llegar hasta la mucosa ligada, el punteado está limitado a la mucosa ligada.

El margen libre de las encías se extiende hacia la proyección coronaria, que en las piezas primarias es casi tan accentuada como en los carnívoros. La corona de la pieza y la encía intersticial bucal ó lingual forman una superficie casi ininterrumpida para los elementos, cuando estos pasan de las superficies masticatorias duras de las piezas a los tejidos blandos reverterantes.

La fosa gingival en las dentaduras parciales se extiende 1 mm ó más debajo de la protuberancia de la pieza. Es una fosa limitada por la pieza, por un lado y un y un volúmen de tejido gingival duro y elástico.

La superficie epitelial de la fosa y también la de la encía intersticial y la mucosa bucal, crece continuamente, se escama rápidamente y seca rápidamente, en el niño la unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas y los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies masticatorias con contacto a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidos de lesiones por las formas de las coronas.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las piezas primarias. Las papilas son estrechas y menos voluminosas, la papila y el margen están situados más lejos de las superficies occlusales de las piezas. La fosa gingival que rodea a las piezas permanentes es más profunda, no está sostenida por masas tan grandes de tejido; de hecho algunas encías intersticiales marginales que rodean a las piezas permanentes son tan delgadas que una punta de explorador introducida en la fosa visible a través de ellas.

Durante la infancia, ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado de crecimiento aposicional de hueso alveolar y pueden verse a edades de tres y medio años. Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios además, este espaciamento de las piezas no se ve asociado a gingivitis.

Entre la caída de los dientes temporales y la erupción de los permanentes transcurre un periodo de hasta dos años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas en la boca, y mientras las piezas hacen migración hacia la posición final, las encías intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece una ligera hipertrofia, pero como se

ha visto del color de una inflamación asociada con infección bacteriana. Esto no deberá confundirse con gingivitis de origen bacteriano.

Entre los 5 y los 12 años, se pierden 20 piezas primarias y 24 piezas permanentes hacen erupción. Aunque el orden de erupción de las piezas es generalmente fijo, los miembros superior e inferior y derecho e izquierdo de cualquier tipo de piezas no hacen erupción simultáneamente. Por ejemplo pueden transcurrir 10 meses antes de que aparezcan los 4 primeros molares permanentes y de 6 a 12 meses después de esto entran en erupción.

El proceso de erupción de las piezas a través de encías no inflamadas produce muy poca reacción local. La herida producida por la extrusión de una pieza primaria, sana en unas horas y rara vez se infecta. También es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de erupción del diente. Cuando esto ocurre, las encías se presentan edematosas y pueden ir acompañadas de fiebre. En miles de niños examinados repetidamente, se han observado pocos casos de gingivitis debido a erupción de las piezas. Algunos autores afirman que la erupción dental es causada de gingivitis. Rara vez una pieza desplazada hará erupción más allá del plega de la mucosa anexa. Cuando ocurre esto, se retrasa la erupción y de los tejidos sobre las cúspides sumergidas se mueven libremente y pueden traumatizarse e inflamarse. Raramente se producirá infección al hacer erupción una pieza y si el niño presenta fiebre, no deberá atribuirse con ligereza a la erupción dental.

El hecho de que alguna pieza esté en una etapa activa de erupción en cualquier época de la infancia ha sido comoda para los que quieren dar un nombre a una fiebre de la que desconocen su origen.

A continuación trataremos de dar una imagen de lo que es el parodonto, tomando en cuenta su estructura, clasificación, etc.

EL PARODONTO.-

El parodonto es el tejido de protección y de sostén del diente, comprende, la encía, el ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Encías:

Fundamentalmente, la mucosa bucal puede dividirse en tres tipos: la encía y la cubierta del paladar duro, que puede llamarse mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, que está cubierta por mucosa especializada; el resto de la mucosa bucal, que puede denominarse mucosa de recubrimiento. La encía es esa parte de la mucosa bucal masticatoria, que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

1.- CLASIFICACION:

En la encía puede diferenciarse la libre y la adherida. La encía libre es la porción coronal no adherida a la encía que rodea al diente para formar el surco gingival. El surco gingival es el espacio comprendido entre esta encía libre no adherida y el diente; es una depresión en forma de "V" cuya profundidad suele ser de 1 a 2 mm. El surco gingival es lugar donde se acumulan con facilidad restos, -- por lo tanto es zona de peligro.

Como hay calcio en la saliva, hay la posibilidad de que a nivel del surco gingival se precipite material calcificado, el llamado tañero; acumulación de este que hacen prominencia y tienden a separar el epitelio del diente, así una vez que el tierre epitelial alrededor del diente se ha interrumpido, las bacterias pueden penetrar en el tejido conectivo de las encías.

El epitelio que recubre el tejido blando del surco gingival no se queratiniza, lo que contribuye para que sea otro factor, lo que hace que esta región sea muy susceptible a la enfermedad periodontal.

La encía adherida es firme y está estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. Se halla delimitada de la encía marginal por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival; -- se extiende hasta la mucosa alveolar, y separándolo la línea mucogingival. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía adherida termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía adherida en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.

La superficie de la encía adherida se caracteriza por un aspecto de cáscara de naranja, a la cual se le da el nombre de zona de

punteado. Esta puede ser tersa ó áspera; esta as parte se debe a la presencia de haces de fibras colágenas que se proyectan hacia la cubierta epitelial.

ENCÍA LIBRE.- Esta va desde el mérgen hasta la zona del surco gingival libre. En la superficie interna se extiende desde el borde de la encía hasta el borde del surco gingival.

ENCÍA ADHERIDA.- Se extiende desde la zona del surco de la encía libre hasta la línea mucogingival.

LÍNEA MUCOGINGIVAL.- Es la unión entre la mucosa adherida y la mucosa alveolar.

MUCOSA ALVEOLAR.- Es la porción de la mucosa suprayacente a partir de la línea mucogingival hasta el fondo vestibular. Es muy móvil por su contenido en corion alveolar y tejido muscular.

ENCÍA INTERDENTARIA.- Es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular, - una lingual y el Col, que une a las papilas. Cada papila interdientaria va tomando la forma piramidal normal a medida que aumenta la edad del niño.

ESTRUCTURA HISTOLÓGICA.

La encía es la parte de la mucosa bucal llamada mucosa masticatoria, llamada así porque recibe los embates en la función masticatoria, es una membrana resistente y bastante gruesa; está formada por una cubierta epitelial y el tejido conjuntivo que recubre, también la integran fibras, elementos celulares vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

EL TEJIDO EPITELIAL.-

Esté constituido por cuatro capas ó estratos y se le considera como un epitelio estratificado plano escamoso queratinizado ó no queratinizado. Dichas capas son:

a).- Estrato queratinizado.

b).- Estrato granuloso.

c).- Estrato espinoso.

d).- Estrato germinal.

a).- ESTRATO QUERATINIZADO.- El protoplasma de las células que constituyen esta capa, pasa a ser queratina, que es una proteína fibrosa. Actúa como una cubierta impermeable, impidiendo que penetren sustancias nocivas y microorganismos a las capas adyacentes.

Su espesor puede variar de acuerdo a la zona donde se lo calice; en las zonas más expuestas aumenta, y disminuye en las menos expuestas.

Esta variación se encuentra sujeta a factores nutricionales, como deficiencias de vitamina "C", deficiencias de hormonas sexuales, factores físicos (exposición prolongada a la luz solar), factores mecánicos (cepillado dental), y al grado de esfuerzo funcional a que se encuentre sometida la zona.

b).- ESTRATO GRANULOSO.- Debajo de la capa queratinizada, cuando existe, se encuentra el estrato granuloso. En el citoplasma de estas células se observaron granulos finos de un material llamado queratohialina que posiblemente desempeñe un papel importante en la formación de la queratina.

c).- ESTRATO ESPINOSO.- Consta de varias capas. Las células de las capas más profundas son poligonales, en tanto que células de las capas superficiales son aplanadas y picnóticas, presentan en el citoplasma estructuras llamadas tonofibrillas, que dan a esta capa un aspecto espinoso.

d).- ESTRATO GERMINAL.- Este estrato dará origen a las otras capas más superficiales, sus células se encuentran en constante actividad mitótica para poder producir más células.

El tejido conjuntivo sub yacente de la mucosa recibe el nombre de lámina propia, está formado por fibras colágenas densas, que lo unen al periostio del hueso alveolar, y a las fibras elásticas.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conjuntivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales.

Sus funciones podemos describirlas en la forma siguiente:

- 1.- Mantienen la encía marginal firmemente adosada contra el diente.
- 2.- Sirven como medio de unión entre la encía marginal y la encía adherida.
- 3.- Impiden que haya migración apical de la inserción epitelial.
- 4.- Mantiene la integridad anatómica y funcional del surco gingival pues le proporcionan a la encía marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación.

APORTACION SANGUINEA DE LA ENCIA Y DRENAGE LINFATICO.

Hay tres fuentes de suministro sanguíneo:

- a).- Arteriolas supraperiosticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar. Algunas ramas de las arteriolas pasan a lo largo del hueso alveolar hacia el ligamento paradontal.
- b).- Vasos del ligamento paradontal, que corren hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- c).- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, se dirigen hacia la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento paradontal, del surco gingival y de la cresta alveolar.

ESTRUCTURAS NERVIOSAS.

La inervación de la encía está formada por fibras que se inician en los nervios labial, bucal y palatino. En el tejido -

conjuntivo encontramos fibras arcirófilas terminales que se extienden hasta el epitelio; corpusculos táctiles del tipo - Meissner y corpusculos de Krause receptores de cambios de temperatura.

EL LIGAMENTO PARODONTAL.-

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conjuntivo densa y fibrosa, que está situado en el espacio comprendido entre el cemento radicular y el hueso alveolar, rodeando la raíz.

GENESIS.-

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario que es una cubierta de tejido conjuntivo fibroso, que envuelve al germen dentario.

Quando la formación de tejidos duros de la corona está bien adelantada y llega al asa cervical, empieza la formación de vaina epitelial que es el primer indicio para formar la raíz.

Es esta una estructura temporal que la prolifera - desde el asa cervical, constituida por dos capas de tejido epitelial que son las continuaciones de la capa externa ó interna del órgano del esmalte. La vaina epitelial tiene como finalidad activar a las células mesenquimatosas de la papila dental, diferenciándolas en odontoblastos para elaborar dentina y conformar la raíz.

Después de que esta estructura epitelial ha inducido a las células epiteliales de la vaina, degenera y termina desintegrándose perdiendo su continuidad. Posteriormente -- aparecen cementoblastos que son el resultado de la inducción de los odontoblastos sobre el mesénquima circundante; el resto del tejido conjuntivo se organiza para formar el ligamento parodontal.

Esta organización se realiza a medida que el diente en desarrollo inicia su proceso eruptivo. Así el tejido conjuntivo que rodea al saco dentario, se diferencia en tres capas: una capa externa constituida por fibra situadas punt-

al cemento y una capa intermedia, constituida por fibras densas organizadas situada entre las dos anteriores que se denominan plexo intermedio.

Estas fibras, debido a las exigencias funcionales, se disponen en grupos que se extienden del hueso al diente cuando el proceso de erupción de este ha cesado, alcanzando su plano de oclusión y la raíz ha terminado su formación.

ESTRUCTURA HISTOLOGICA.-

El ligamento parodontal está constituido por haces de fibras colagenas, elementos celulares que son: fibroblastos, osteoplastos, osteoblastos, macrófagos, células endoteliales, cementoblastos y restos epiteliales; además vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

FIBRAS COLAGENAS.-

Son fibras de tejido conjuntivo denso dispuesto regularmente. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por el otro en el hueso alveolar, las porciones de la fibras que quedan incluidas en el tejido duro se denominan fibras de Sharpey, y la porción donde se entrelazan éstas se llaman plexo intermedio, que corresponde al ligamento parodontal.

El espesor varía de acuerdo a la edad y a la función que desempeña el diente.

Estas fibras no se extienden en forma rectilíneas sino onduladas de tal manera que el diente queda como suspendido en el alveolo, permitiendo que tenga movimientos en diferente sentido; esto es importante en la clínica pues una fuerza exagerada que se aplicará a los dientes al hacer un tratamiento de rehabilitación bucal.

Las fibras están organizadas en los siguientes grupos:

FIBRAS CRESTOALVEOLARES.- Se extienden de la cresta alveolar a la porción cervical del cemento, con una dirección oclusal. Ayudan a resistir los movimientos laterales del diente.

FIBRAS OBLICUAS.- Su trayecto es oblicuo, van del hueso alveolar al cemento radicular con una dirección apical.

FIBRAS HORIZONTALES.- Se extiende del hueso alveolar al cemento, en forma perpendicular con respecto al eje mayor del diente.

PIERRES ESPECIALES.- Se dirigen del foramen apical al hueso alveolar y se irradian en forma de abanico.

FIBRAS INTERRADICULARES.- Se presentan solo en los dientes multirradiculares. Similar a las anteriores se irradian en forma de abanico desde la cresta alveolar del tabique interradicular hacia las furcaciones de los dientes.

ELEMENTOS CELULARES.-

FIBROBLASTOS.- Son células de cuerpo alargado ó de forma de estrella poseen núcleo grande y oval, y siguen el curso de los vasos tienen la capacidad de elaborar los elementos fibrosos.

OSTEONASTOS.- Son células cuboidales con un diámetro de 15 a 20 micras núcleo grande y excéntrico y nucleólos grandes. Siempre se localizan cuando hay un proceso de neoforración ósea siendo su principal función la de formar hueso.

OSTEOCLASTOS.- Son células voluminosas multinucleadas, cada núcleo contiene uno ó dos nucleólos. La función que desempeñan es la de resorber el hueso.

MACROFAGOS.- Son células de núcleo oval y que suele estar situado a un extremo de la célula. Tienen la propiedad de fagocitar en su citoplasma todos los elementos extraños al organismo y elaboran anticuerpos que tienen importancia en las reacciones de defensa.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO.- Se consideran 5 funciones del ligamento periodontal que son formativa, de soporte, protectora, nutritiva y sensitiva.

CEMENTO.-

CEMENTOGENESIS.-

Quando la formación del esmalte llega a la zona cervical, lugar donde se unen las capas epiteliales externa e interna del órgano del esmalte, conociéndose a esta unión as-cervical empiezan a proliferar éstas continuaciones epiteliales.

EL CEMENTO.-

El cemento es un tejido conjuntivo calcificado, derivado del saco dental carente de sensibilidad recubre a la dentina radicular desde la línea cervical cemento-esmalte, hasta el ápex, en ocasiones se introduce ligaramente en el conducto radicular.

PRESENTA DOS TIPOS DE CEMENTO:

- A) Cemento Acelular.
- B) Cemento Celular.

En los dos se observan líneas de crecimiento, que indican los periodos de reposo en el proceso de formación del cemento y son paralelas al eje mayor del diente.

CEMENTO ACELULAR.- Se localiza en los dos tercios coronarios de la raíz, está constituido por matriz calcificada y fibras de Sharpey que están completamente calcificadas. La matriz a su vez está constituida por dos elementos, que son las fibrillas colágenas que se disponen en forma irregular ó son paralelas a la superficie del cemento, y la substancia cementante calcificada.

Este cemento acelular ó primario, establece su formación desde el periodo de desarrollo hasta que el diente erupciona.

CEMENTO CELULAR.- Se localiza en el tercio apical, situado generalmente sobre la superficie del cemento acelular. Constituido por matriz orgánica, fibras de Sharpey y cemento-blastos son los que ocasionan su formación, estos últimos, al quedar atrapados en la matriz, se convierten en células inactivas llamadas cementocitos que poseen núcleo pequeño y ovoide, estos se identifican entre las líneas de crecimiento y a su vez, se encuentran contenidos dentro de espacios comunicados entre sí por un sistema de canaliculos anastomosis, presentan prolongaciones que se irradian hacia el ligamento parodontal que le confieren vitalidad, siendo una fuente de nutrición para este.

Este cemento celular ó secundario, inicia su formación desde que se establece su plano de oclusión y así continúa duran-

te toda la vida, es más abundante que el esquelético pero su proporción de calcio es menor.

FUNCIONES DEL CEMENTO.-

Es la de anclar el diente en el alveólo, mediante las fibras del ligamento parodontal que se introduce en el cemento.

B) Compensar la pérdida de sustancia dentaria debida al desgaste funcional incisal y occlusal de los dientes.

C) Hacer posible el continuo movimiento de arpejación axial y vertical, mediante la constante aposición de cemento en el ápex, ya que los dientes siempre tienden a estar en contacto con sus antagonistas.

HUESO ALVEOLAR.-

La apófisis alveolar es la porción del maxilar y de la mandíbula que forma y sostiene a los alveólos, los cuales rodean íntimamente la raíz de cada diente.

Su función principal es la de estabilizar y sostener al diente. Anatómicamente no existe ningún límite definido entre el cuerpo del maxilar ó de la mandíbula y sus apófisis alveolares respectivas.

SE DISTINGUEN DOS PARTES EN CADA ALVEOLO:

- A).- El hueso alveolar propiamente dicho, llamado también lámina dura cribiforme ó compacta parodontal.
 B).- El hueso de soporte ó compacta periostica.

Se encuentran dos tipos de hueso tanto en la compacta parodontal como en la periostica que son:

Compacta parodontal hay hueso de origen parodontal y hueso de origen medular.

Se interpone entre el ligamento parodontal y la médula ósea, y forma la cara que mira a la luz del alveólo.

En la compacta periostica hay hueso de origen periostico y hueso de origen medular.

FORMA.-

Sigue la curva de los arcos dentarios, en adapta, la prominencia de las raíces y a las depressiones verticales intermedias.

Los arcos dentarios se hallan atravesados por una serie de cavidades cónicas verticales abiertas por su base que son los alveólos. Estos pueden ser simple ó ramificarse en dos ó tres divertículos según se hallen destinados a alojar dientes con una raíz ó más ca una. En cada alvéolo simple ó divertículo de alvéolo compuesto, hay dos tipos de paredes que son la compacta paradental y la compacta perióstica, que se juntan en una cresta revestida por la arcia.

ALTURA.- En adultos jóvenes donde la corona clínica y la anatómica son iguales. La altura del alvéolo es menor en 1 ó 2 mm., que la longitud de la raíz que aloja, no siendo lo mismo en niños.

ESPESOR.- Presenta grandes variaciones individuales pero en general es mayor en la zona de los molares que en la de los dientes restantes.

Las paredes alveolares se firman con el diente, lo sostiene mientras trabaja y dex aparecer con el.

ENCIA.-

- 1.- MAS ROJIZA.- 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.- MAS BLANDA.- En razón de la menor densidad de tejido conectivo de la lámina propia.
- 4.- MARGENES REDONDEADOS Y ACIARADOS.- Originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5.- MAYOR PROFUNDIDAD DEL SURCO.- Facilidad relativa de retracción gingival.

GENETICO.-

- 1.- Más delgado.

7.- Menos denso.

Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical e -
la adherencia epitelial (según Gottlieb).

LIGAMENTO PERIODONTAL.

1.- Más ancho.

2.- Haces de fibras menos densas con menor cantidad de fibras
por unidad de superficie.

3.- Mayor hidratación, por mayor aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR.

1.- Cortical alveolar más delgada (radiográficamente).

2.- Menor cantidad de trabéculas.

3.- Espacios medulares más grandes.

4.- Reducción del grado de demineralización.

5.- Mayor aporte sanguíneo y linfático.

6.- Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes =
primarios.

CAPÍTULO II

PERIODONTITIS.

PERIODONTITIS MARGINAL PROGRESIVA -

Las enfermedades del tejido de sostén dental propiamente dicho, se encuentran a cualquier edad, siempre que haya dientes en la boca, aunque sea tanto más rara cuando es menor la edad. Su aparición ha aumentado considerablemente en los jóvenes, de modo que ya no es tan raro encontrar en niños de 12 a 14 años, todos los síntomas de la periodontitis progresiva, cuyo tratamiento sin embargo, no tiene muchas posibilidades de éxito duradero. Después de haber prestado mayor atención a las enfermedades parodontales de la dentición temporal, fueros aumentando los informes sobre estas.

Los tejidos de sostén de los dientes temporales completamente desarrollados, no presentan ninguna diferencia histológica respecto de los dientes permanentes. Como que el periodoncio no participa activamente en la resorción de las raíces temporarias, este conserva su función hasta la resorción del último resto. De este modo se explica que la dentición temporal a pesar de la resorción de casi toda la raíz, todavía estén relativamente fuerte en el maxilar. Respecto a las alteraciones patológicas hay que observar que las infiltraciones microcúlulares que se encuentran en el bordo gingival sano de los adultos y en las encías infantiles, y a muy temprana edad y con mucha frecuencia. En la verdadera gingivitis, la infiltración debajo del epitelio en el tejido conjuntivo suprasalveolar está siempre muy pronunciada.

En la dentadura temporal encontramos también todos los cuadros de periodontitis progresiva muy a menudo. Además puede comprobarse que los síntomas son decisivos para el diagnóstico de la enfermedad en el adulto, gingivitis crónica, la

una similitud, como si se re-activara las funciones de los lobos, por el lento y caída paulatina de los niños, a veces esta enfermedad comienza a la edad de infantil, aunque aparece con frecuencia con la erupción de los dientes secundarios alrededor de los 3 años de edad estos niños neurovegetativa a las edades pueden observar a veces, todos los síntomas de la periodontitis crónica progresiva clásica, con pérdida precoz de los dientes primarios, de modo que eventualmente va a los 5 años se han perdido todos los dientes primarios. Los dientes permanentes, poco después de la erupción, presentan uno tras otros las enfermedades periodontales en la misma forma y son reemplazados como en cuartos. Cuando más pronunciados son los síntomas de la enfermedad, y cuando más joven es el paciente al momento de su aparición, tanto más progresiva será la enfermedad y más desfavorable será el pronóstico.

Se ha descrito a la periodontitis como una enfermedad similar en dientes temporales. Se han mencionado en la neurosis erectoria trófica de la palma de la mano y la planta del pie con desarmación lumínica, queratizaciones y escaras (heredosa hereditaria palmar al plantero) que son características de la neurosis de Fear, ó también enfermedad de Holsky.

Las manifestaciones paralelas en las manos, pies y rasos alveolar, no pueden ser interpretadas en el sentido que unas señalan la consecuencia de las otras. La periodontitis no es consecuencia ni parte de la queratodermia, sino que las dos alteraciones juntas, indican la existencia de una enfermedad de partes periféricas del organismo, con trastornos vitales conjuntos superpuestos en las regiones de las "vacas" (puntas). La enfermedad ataca dos veces más al sexo masculino; los queratodermas están sujetos a influencia hereditaria (iguales enfermedades en hermanos) y se observan más frecuentemente cuando los padres son portadores de la enfermedad.

La periodontitis en los dientes secundarios, que aparece en la edad de la erupción de los dientes, es una

tía inflamación de los tejidos que hay en el tratamiento control. Con esta concepción de la enfermedad bucal sólo se ha practicado el parodontio a expensas de las curaciones, pero más se ha conseguido en cuanto a una terapéutica etiológica. El tratamiento con arcillas de las bolsas, recomendado en los adultos, puede por tener la pérdida de los dientes por algunos años; los métodos quirúrgicos aceleran el curso. El pronóstico siempre es muy malo, por falta de una terapéutica etiológica.

Lo que la periodontitis siempre transcurre muy lenta, y los dientes temporales se pierden normalmente, ya después de un período funcional de 7 a 10 años, se le observa difícilmente a menos en casos muy raros. Ya con las formas leves se da de importancia a la pérdida producida por la interpretación incorrecta. Aunque el diagnóstico de la periodontitis marginal es más difícil en la dentadura infantil porque uno de los factores más limitativos, la movilidad, no se interpreta como falta de ser, ya sea por desconocimiento, ya sea por dificultad de diferenciarla de la movilidad fisiológica dentro del proceso de la reabsorción normal.

Lo particularmente significativo que es caso de una grave enfermedad periodontal en la dentición temporal, también habrá que contar con el igual proceso patológico en la dentadura permanente, de modo que los niños al llegar a la edad adolescente, ya quedan desdentados, si se encuentra en la dentadura temporal signos de enfermedad periodontal, entonces la dentadura permanente requerirá controles tempranos y muy minuciosos.

PERIODONTITIS JUVENIL.-

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodontio y convertirse entonces en periodontitis. Es la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales claves como la placa, los cálculos, el crecimiento de alimentos bacterianos dentales (materiales). Desde el punto de vista bacteriológico se observa la inversión de la flora

de la cresta ósea al nivel de las zonas retentivas, durante las fases iniciales de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- El tratamiento adecuado comprende el control de placa antibacteriana, el raspado de las raíces, el curateado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos.

En casos seleccionados también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el problema oclusal y recurrir a la ortofuncionalización, cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. En los casos en que los dientes con las trayectorias periodontales que se relacionan directamente con el buen devenir circunstante, se sometió al tratamiento ortodóntico para alinear los dientes y conseguir se realice una función más la salud periodontal. Esta enfermedad se previene mediante el control de placa antibacteriana, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseños adecuados.

DESTRUCCION LOCALIZADA DELA BUCCA ALVEOLAR.-

Este fenómeno se ve afectado únicamente a un primer molar permanente en niños.

ETIOLOGIA.- Desconocida. El acúmulo de alimentos no desempeña un papel importante.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona del primer molar afectado. Desde el punto de vista clínico la encía de la zona del primer molar afectado está dentro de lo normal. Sin embargo al sondar se comprueba la presencia de una bolsa infrabulbar profunda y la salida de exudado purulento.

Los radiografías son buenas y se puede decir que la lesión está en una superficie profunda, pero está localizada en la zona está en la zona vestibular. La zona de la lesión más profunda radica en que es extremadamente ancho y tiene forma de abanico.

TRATAMIENTO.-

La realización de la colgajogingival vestibular y la eliminación de todo el tejido de proliferación dentro del defecto que produce la rápida reparación de la lesión.

PROGNÓSTICO.- Excelente.

CAPÍTULO III

PERIODONTITIS AGUDA.

El Comité de Nomenclatura de la Academia Americana de Periodontología definió a la Periodontitis como, "una destrucción no inflamatoria, degenerativa del periodoncio, originada en una o más estructuras periodontales, caracterizada por la migración y el alejamiento de los dientes de posición ó ausencia de proliferación epitelial bacteriana, formación de bolsas ó abscesos y agudas se caries".

Preferimos definir la periodontitis como una enfermedad del periodoncio que se produce en adolescentes sanos - en todo otro aspecto, que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentición permanente. Hay dos formas básicas: en una, están afectados solo los primeros molares y los incisivos. En la otra forma más generalizada, está atacada la mayor parte de los dientes. La velocidad de destrucción que se manifiesta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La lesión de un solo diente no debe ser considerada como periodontitis, puesto que la presencia de una cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Hay varias características propias de esta enfermedad que, pensamos, justifican su clasificación como entidad clínica diferente de la periodontitis, estas son:

- 1.- Edad de iniciación.
- 2.- Relación del sexo.
- 3.- Antecedentes familiares.
- 4.- Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la respuesta (bolsas periodontales profundas).
- 5.- Curso clínicamente rápido debido a la pérdida de hueso alveolar.

1. Forma de esta alteración de la dentición
permanente.

COMIENZO.-

El comienzo de la enfermedad es insidioso y se presenta durante el período circumpuberal, es decir, entre las edades de 11 y 13 años. La documentación diagnóstica indica que la pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia ó defecto de desarrollo congénito. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes, y solo después sufre resorción.

En la forma generalizada de la enfermedad, la edad a la que comienza varía según los dientes de una misma persona. Mientras todos los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados a los trece años de edad, por ejemplo los incisivos laterales ó caninos superiores no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

ASOCIANTES FAMILIARES.

Más de la mitad de los casos tienen antecedentes familiares.

Se ha observado en gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tíos y sobrinos. También se ha observado que tiende a seguir la línea materna.

Kazlick y Chassen observaron que en muchos casos las lesiones tienen una imagen bilateral, pérdida de inserción se superponga al ligamento periodontal sobre las raíces de los dientes cuando están pigmentados. Esto es una prueba más de que el panel de los factores herédicos influyen en la etiología de la periodontitis.

En dos casos, uno de los hermanos presentó problemas de naturaleza poco común. En uno de ellos el hermano de trece años de un paciente con periodontitis tenía odontodisplasia del canino, incisivo, laterales y caninos inferiores. La otra es otra la hermana de un paciente con periodontitis desarrolló un síndrome de las 11 años de edad.

ETIOLOGIA Y SIGNOS CLINICOS DEL PERI-EDENTONIA.

Tratando al sustrato, la forma más común de epitelización periodontal es la epitelización hiperplásica inflamada con presencia de células linfocíticas, células plasmáticas y células dendroepiteliales, el cual sólo generalmente es supragingival. Se no ser tratado la lesión puede avanzar y se convierte en periodontitis. En la periodontitis, la lesión por lo general es las fases iniciales, es con gran frecuencia de aspecto normal, dolor normal y cambios histológicos. En las fases más avanzadas de la lesión, por ello el diagnóstico se da como resultado de un examen dental de rutina en el cual se toman radiografías. Sin embargo incluso cuando la lesión muestra aspecto clínico normal, si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda revelará la presencia de bolsas periodontales verdaderas. Los cepillos orales de tipo ultrasuando subgingival son más correctos, incluso en bolsas que se extienden casi hasta las áreas radiolúcidas. Esto se comprueba al examinar clínicamente los dientes con el auxilio de una sonda, radiográficamente, el resultado es dientes que debieron ser extraídos. Si descalcificamos estos dientes y los estudiamos desde el punto de vista histológico, vemos que hay placa adherida a las superficies dentarias. Por supuesto que hay pacientes que ya ninguna placa es más y que tienen placa, además de cálcio y les subgingivales detectables. En estos casos hay inflamación gingival. También se observa inflamación gingival en los casos avanzados.

En muchos pacientes con peri-odontitis hay antecedentes de haberse golpeado (ó realmente fracturado la corona de un diente) pudiendo ser alguno de los incisivos por causa de algún accidente. Por restauraciones inadecuadas en estos dientes y de dejarlos escapando a una occlusal. También puede encontrarse callosa en la lesión en las piezas posteriores (ó algún contacto occlusal ó en malocclusión, evidentes en la zona del primer molar). También se puede encontrar un contacto prematuro, pero no podemos asegurar que a causa de este se presente dicha enfermedad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PERIODONTOSIS.-

Lesiones incipientes.- No hay síntomas, ni defectos obvios del color, tono ó contorno de la encía al principio de la enfermedad. Por lo general el diagnóstico es de forma casual, como resultado de un estudio odontológico de rutina, a base de radiografías. Sin embargo puede presentarse gingivitis en casos en los que se encuentren factores locales que actúen como irritantes, como puede ser el cálculo, ó restauraciones defectuosas ó de mala calidad. No obstante ello el exámen con sonda periodontal siempre revelará la presencia de bolsas parodontales en una ó las dos caras proximales de un molar ó más, y también frecuentemente en uno ó mas incisivos. Por lo general las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar ó en los incisivos. Cuando se realiza un colgajo periodontal vestibular en la zona del diente afectado, invariablemente se encuentra un defecto infraóseo de tres paredes. Suele estar confinado a una superficie dental proximal en dos ó mas primeros molares. En la enfermedad incipiente, las tablas corticales, óseas vestibular y lingual, rectas, en todos los casos examinados hasta la fecha, han sido intactos. Esto indica que no halla movilidad detectable clínicamente.

LESION AVANZADA.-

La movilidad dentaria patológica, el desplazamiento y la aparición de diastemas son características sobresalientes de enfermedad avanzada. La presencia de inflamación gingival es variable, pero es más común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. El aumento de la movilidad dentaria y la migración favorecen el apiñamiento y la retención de alimentos. En algunos pacientes la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares y un incisivo, ó varios, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior y en menor grado, la mayoría pero no todos los dientes del arco inferior. Las bolsas periodontales miden entre 8 y 10 mm. y las lesiones de furcación de molares y premolares son hallazgos comunes. En algunos pacientes, hallamos pérdida ósea en forma de circunferencia y se producen resecciones gingivales en concomitancia con pérdida ósea alveolar. En los casos avanzados de afección de -

Molares e incisivos, es muy frecuente que la pérdida de los molares se extienda desde la cara proximal, a lo largo de las aristas mesiovestibular y distovestibular, hasta llegar a la bifurcación.

La tabla cortical vestibular está atacada en mayor grado que la lingual ó palatina, aunque hay excepciones. Con exclusión de los casos terminales en los cuales no hay hueso alrededor de las raíces del molar, la porción apical de los defectos infraóseos profundos, es una bolsa de tres paredes. Las partes cervicales, suelen ser bolsas infraóseas de una ó dos paredes. Mientras que es frecuente la presencia de cálculos en la porción más cervical de la raíz, es raro encontrarlos más apicalmente a la superficie radicular.

EVOLUCION.-

A diferencia de la periodontitis, que evoluciona con lentitud, la periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas actuales indican que un diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una ó más superficies radiculares en un lapso de cinco años ó menos, a partir del momento en que su iniciación es notada en las radiografías. Esto constituye una velocidad de 3 ó 4 veces mayor que la periodontitis.

En algunos pacientes la pérdida ósea avanza solo hasta cierto punto y después se mantiene estacionaria por muchos años. No se sabe si representa una lesión "apagada" ó si se trata de una lesión que avanza a un ritmo extremadamente lento. Este fenómeno es visto con más frecuencia en pacientes de 21 años.

AUSENCIA DE LESION EN LOS DIENTES TEMPORARIOS.

En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas. Como el síndrome de Down, la neuropenia cólica, hipofosfatasia y Síndrome de Papillon-Lefevre, -- los dientes primarios no están afectados, ni se exfolian prematuramente en la periodontosis. Es verdad que en ciertos pacien

tes en quienes la enfermedad se inicia durante la dentición mixta, resulta difícil, si no imposible determinar mediante el exámen radiográfico, si la pérdida ósea corresponde a la exfoliación normal de los segundos molares temporarios, ó a la destrucción en la zona mesial del primer molar permanente. En la periodontosis no están afectados los dientes temporarios. Es una enfermedad de la dentición permanente. Pero en un estudio de la prevalencia de la enfermedad periodontal con pérdida ósea en dientes temporarios fue de un 25.2% en 159 niños que tenían enfermedad periodontal destructiva. También se registró más en varones que en mujeres, exactamente lo inverso que en la periodontitis.

SÍNDROME DE PAPILLON-LEFEVRE.-

Las siguientes son características de esta enfermedad:

- 1.- Se hereda con carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parental.
- 2.- Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes.
- 3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas ó puntiformes.
- 4.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve. Por lo común la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran excesivamente y molestan al paciente. O la instalación de las lesiones de la piel se producen más ó menos en la misma época en que aparece la enfermedad periodontal, es decir, entre el segundo y el cuarto año de vida aunque puede comenzar antes.
- 5.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad. La intensidad de las lesiones fluctúa. Suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmo-plantar.

ETIOLOGIA.-

Es desconocida. Recientemente se comparó el colágeno

obtenido en la encía de zonas clínicamente sanas y clínicamente enfermas de gente joven sana, con la de un varón de 14 años con el síndrome de Papillon-Lefevre, mediante electroforesis de disco. La comparación de los resultados indicó que difería de la obtenida de individuos sanos en que se asemejaba, pero no era idéntica, a la de los patrones electroferéticos publicados de colágenos digeridos por colagenasas animales. Sobre la base de estos resultados se pensó de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en esa zona. Respecto a los aspectos dermatológicos de este síndrome, se elaboró la hipótesis de que se debería a un desequilibrio interenzimático entre sistemas de enzimas proteolíticas y mucoproteolíticas en la piel sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

INICIACION DE LAS LESIONES DENTALES.-

Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar, empiezan entre los 2 y 3 años de edad, y avanzan después rápidamente, de manera que a los 4 ó 5 años de edad, todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad. La inflamación gingival remite una vez que los dientes caen ó son extraídos y permanece así hasta la erupción de los dientes permanentes. La erupción dental en si no es afectada y los dientes de ambas denticiones lo hacen normalmente. Con la erupción de los dientes permanentes, el proceso se repite de nuevo. La encía se torna roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, a consecuencia de esto, se presenta la exfoliación de todos los dientes a excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Sin embargo, recientemente se ha registrado un caso en el que los terceros molares fueron afectados. Poco después de la erupción se aflojaron y exfoliaron en un período de 2 a 4 años.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.-

Se tomó una biopsia a un torzo de tejido de un niño de 12 años, que contenía el primer premolar inferior izquierdo. -

Este diente debió ser extraído por intensa enfermedad periodontal. El estudio microscópico de este tejido reveló la destrucción completa de todo el ligamento periodontal en la pared vestibular y su reemplazo por tejido de granulación crónico. Se observó actividad osteoclástica aguda y evidente falta de actividad osteoblástica. El cemento de gran parte de la superficie radicular era muy delgada ó esta ausente con excepción de la zona apical en la que se veía una zona de cemento radicular.

CARIES Y PERIODONTOSIS.-

No se ha registrado que pacientes con periodontosis, presentan inmunidad a la caries dental. A veces hay algún paciente con periodontosis que no presente caries, pero este hallazgo sin embargo puede ser casual, principalmente en zonas del país en que el agua es fluorurada. Pero en realidad se han encontrado pacientes en los que la caries ha constituido un verdadero problema en la conservación de dientes con lesión periodontal avanzada.

HALLAZGOS DENTALES MORFOLOGICOS.-

La presencia de raíces cortas y finas, con una relación de 1 a 1 en corona y raíz en lugar de la relación normal de 1 a 1 1/2 es otro hallazgo frecuente.

TRATAMIENTO DE PERIODONTOSIS LOCALIZADA.-

Después de la extracción de los molares, el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar que antes servía para soportar los molares ahora ausentes. Esto puede ocasionar que el seno maxilar ocupe casi toda la superficie de la zona desdentada. Dejando exclusivamente una tabla delgada de hueso sobre el reborde alveolar. Si esta situación ocurre, el tratamiento periodontal se torna difícil ó imposible, en los dientes remanentes de esa zona. Esto justifica el empleo de técnicas refinadas para la conservación de los molares superiores no afectados por la enfermedad.

Al llevar a cabo estos procedimientos periodontales se tendrá cuidado de evitar la destrucción de la integridad del seno maxilar. El caso clínico siguiente ilustra lo dicho.

COLCAJO PEDUCULADO Y DESGASTE DENTARIO.-

Una excelente manera de tratar dientes con defecto infraóseo aislado, es realizar un colcajo peduculado mucoperiostico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación y el desgaste de la superficie oclusal, en la misma sesión, hasta dejarlo levemente fuera de oclusión. El desgaste de la superficie oclusal. El desgaste de la superficie oclusal para fomentar la erupción del diente afectado, se debe repetir a intervalos semanales durante las primeras 4 ó 6 semanas. El buen resultado que brinda este procedimiento se explica en parte por la técnica algo inusual del desgaste dentario.

Si uno piensa que la etiología de la periodontosis es la cementopatía, como sostenía Gottlieb, los resultados obtenidos se explican por el desgaste del diente hasta dejarlo fuera de oclusión, estimula la formación de cementos.

Se estimule científicamente por medio de experimentos que la formación de cemento es estimulada quitando el diente de oclusión y permitiendo que erupcione en posición vertical. Esta es otra explicación de los resultados obtenidos. Por supuesto que al dejar al diente fuera de oclusión se elimina el trauma oclusal como factor etiológico.

AMPUTACION RADICULAR.-

Se aconseja esta técnica generalmente, para los casos en que la lesión afecta únicamente una cara proximal de un primer molar superior. El tratamiento de endodoncia seguido de la amputación de la raíz vestibular afectada, es un procedimiento excelente de eliminar el defecto óseo y crear un medio favorable para la salud periodontal.

AUTOTRAGPIANTE.-

Cuando fracasan otros tratamientos periodontales intentados ó si la lesión está demasiado avanzada como para ser tratada por las técnicas presedentes. El autotrasplante del tercer molar en desarrollo en el alvéolo de la extracción del primer molar, resulta un medio efectivo de tratamiento. Al realizar autotrasplantes es aconsejable tener en cuenta las siguientes reglas.

- 1.- Las raíces del tercer molar que se utilice, aunque estén en pleno desarrollo no deben tener ni menos de un cuarto ni más de tres cuartos de su longitud completa. Una vez que la formación de la raíz ha concluido y los ápices se han cerrado, las probabilidades de éxito son mínimas.
- 2.- Hay que comprobar que el ancho mesiodistal de la corona del tercer molar que se va a implantar, se adapte al alvéolo de la extracción del primer molar, así como también que las raíces de el molar no sean tan divergentes para poder colocar así al diente dentro de el alvéolo.
- 3.- Después de la extracción del primer molar, hay que dejar todo el tejido de granulación in situ.
- 4.- El trasplante debe de estar en infraoclusión. Para conseguirlo es necesario eliminar parte de hueso alveolar en la zona de furcación del alvéolo. Es fundamental que el tercer molar sea colocado en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así un trauma oclusal. Esto también favorecerá la erupción del diente durante los primeros dos meses, para asegurarse que no está en oclusión traumática, sino que en realidad está ligeramente fuera de oclusión durante este período decisivo.
- 5.- No hay que colocar una férula rígida para mantener el trasplante en su lugar. Suturar cruzadas sobre la superficie oclusal, a más de un apósito periodontal sin eugenol bastará para mantener, al comienzo, al trasplante en su lugar.
- 6.- La movilidad extrema del trasplante durante las tres primeras semanas no debe ser causa de alarma.

Cuando fracasan otros tratamientos periodontales intentados ó si la lesión está demasiado avanzada como para ser tratada por las técnicas presedentes. El autotrasplante del tercer molar en desarrollo en el alvéolo de la extracción del primer molar, resulta un medio efectivo de tratamiento. Al realizar autotrasplantes es aconsejable tener en cuenta las siguientes reglas.

- 1.- Las raíces del tercer molar que se utilicen, aunque estén en pleno desarrollo no deben tener ni menos de un cuarto ni más de tres cuartos de su longitud completa. Una vez que la formación de la raíz ha concluido y los ápices se han cerrado, las probabilidades de éxito son mínimas.
- 2.- Hay que comprobar que el ancho mesiodistal de la corona del tercer molar que se va a implantar, se adapte al alvéolo de la extracción del primer molar, así como también que las raíces de el molar no sean tan divergentes para poder colocar así al diente dentro de el alvéolo.
- 3.- Después de la extracción del primer molar, hay que dejar todo el tejido de granulación in situ.
- 4.- El trasplante debe de estar en infraoclusión. Para conseguirlo es necesario eliminar parte de hueso alveolar en la zona de furcación del alvéolo. Es fundamental que el tercer molar sea colocado en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así un trauma oclusal. Esto también favorecerá la erupción del diente durante los primeros dos meses, para asegurarse que no está en oclusión traumática, sino que en realidad está ligeramente fuera de oclusión durante este período decisivo.
- 5.- No hay que colocar una férula rígida para mantener el trasplante en su lugar. Suturar cruzadas sobre la superficie oclusal, a más de un apósito periodontal sin eugenol bastará para mantener, al comienzo, al trasplante en su lugar.
- 6.- La movilidad extrema del trasplante durante las tres primeras semanas no debe ser causa de alarma.

C A P I T U L O I V

PRINCIPIOS GENERALES PARA LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES
PERIODONTALES.

PLACA DENTOBACTERIANA.-

SU FORMACION Y SUS EFECTOS PATOGENOS.

La formación de la placa puede dividirse en varias fases que serían las siguientes:

a) Primera Fase.

Formación de la película adherida exógena, sin células.

A la película adherida también se le da el nombre de película salival, se forma en pocas horas y al microscopio electrónico se muestra como una membrana homogénea de 1 a 3 μ m. de espesor.

Hay dos teorías acerca de la formación de ésta película que son:

a) Absorción y Precipitación.

b) Desdoblamiento enzimático.

a).- Los mucopolisacáridos y las aglucoproteínas que otorgan a la saliva sus propiedades viscosas tienen gran afinidad selectiva por la apatita, la que constituye el 97% del peso del esmalte. Al contacto con apatita ó superficies cristalinas químicamente semejantes, se modifica la estructura molecular interna, por lo que las glucoproteínas son degradadas, se vuelven insolubles y según ésta teoría, son absorbidas por la superficie del esmalte.

b).- La película adherida exógena no contiene ácido sialínico, contrariamente a las mucinas salivales frescas. Los microorganismos de la placa y también otros presentan actividad de neuramidasa (el ácido sialínico es un derivado del ácido neuromónico). El efecto enzimático sobre el ácido sialínico provoca una precipitación de las mucinas.

c).- Una combinación de los dos procesos que no se excluyen entre sí.

b) Segunda Fase.

Invasión Inicial de la Película Adherida por Microorganismos Bucales.

Los primeros microorganismos que logran aferrarse a la placa ó película son los cocos gram positivos. Las bacterias se reproducen con rapidez y forman una capa de hasta 20 mm. de espesor. Luego reabsorben algunos lugares de la película de manera que estén en contacto directo las bacterias y los cristales del esmalte.

Después de lo anterior empieza a aflorar material -- fibrilar, visible entre las bacterias, esto va a facilitar el anclaje de estas sobre el esmalte y la coherencia entre las -- bacterias que se multiplican rápidamente. Se trata de polisacáridos extracelulares que constituyen el comienzo de una matriz tridimensional, para la armazón extracelular de la placa.

c) Tercera Fase.

Fusión de Algunas Colonias Bacterianas y CRECIMIENTO en Espesor.

Las primeras colonias de cocos que se extienden en forma lateral sobre la superficie del esmalte se fusionan entre sí. Dentro de ellas se depositan filamentos de diferentes longitudes. El crecimiento en colonias y el agregado de filamentos a menudo ordenados en forma empalizada, junto con los polisacáridos extracelulares dan a la placa un sostén adicional.

Enzimas bacterianas extracelulares, producen más polisacáridos extracelulares: Fructano soluble (leván), glucano soluble (dextrán) y glucano insoluble (mután). Los muy pegajosos glucanos aumentan la cohesión de las bacterias e intensifican las propiedades adhesivas de la placa. La matriz intercelular en este estado es un producto extracelular de los microorganismos. Los mucopolisacáridos degradados que existían en las fases anteriores han sido digeridos por los microbios.

d) Cuarta Fase.

Placa Madura Bien Diferenciada.

Como formaciones bien diferenciadas pueden encontrarse:

- 1.- Una placa no calcificada, microbioticamente activa.
- 2.- Tartaro supragingival.
- 3.- Depósitos pigmentados como estado final, que se manifiestan ya en la segunda fase.

Si analizamos por separado cada uno de estos estados se entenderá mejor.

- 1.- La placa como un cultivo de bacterias metabólicamente activo.- En la placa el cultivo, presenta un metabolismo muy variado de hidratos de carbono y proteínas.

TECNICA DE CEPILLADO.-

Dentro de este tema mencionaremos las características y funciones que debe cubrir el cepillado dental.

Contamos en el mercado con una gama muy extensa de cepillos dentales, pero el diseño que debemos escoger tendrá que estar en relación con la acción que necesitamos en determinado momento. El cepillo más adecuado es el que tiene mango recto, dos hileras de cerdas cortadas a una misma altura; el material de las cerdas puede ser de nylon ó de cerdas naturales y la consistencia de preferencia dura. Por supuesto que la firmeza de las cerdas dependerá del tipo de masaje que se requiera. Así - por ejemplo después de un tratamiento parodontal se utilizará un cepillo de nylon blando que dará un masaje y limpieza sin riesgo de lastimar la encía. La altura de las cerdas deberá ser de más o menos 12 mm. y los penachos espaciados los extremos de los penachos deben de terminar en punta redondeada para que así tengan una mayor penetración en los espacios interdetales y mejor desplazamiento sobre las superficies de los dientes. La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana al levantarse e inmediatamente después de cada comida y antes de acostarse es preferible tener varios cepillos para no repetirlos.

Los objetivos del cepillado son:

- 1.- Quitar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y reducir los microorganismos.
- 2.- Estimular la circulación gingival.
- 3.- Estimular la queratinización de los tejidos haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de agresión.

METODO DE STILLMAN.- Este es uno de los métodos más usados, se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo, y sus dientes en posición de borde con borde, el cepillo con las cerdas descansando parte en la encía, parte en la porción cervical hasta producir isquemia. Posteriormente se dirige el cepillo hacia incisal u oclusal.

El método más usado es el siguiente:

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.- La única diferencia de éste método, consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada y se continúa con la encía marginal.

TECNICA FISIOLÓGICA.- Se hace siguiendo el trayecto que sigue el bolo alimenticio, para ello se utiliza el cepillo con cerdas de la misma longitud y de tamaño mediano; el paciente sostiene el mango del cepillo en posición horizontal, y las cerdas se dirigen en ángulo recto hacia los dientes y se hacen movimientos suaves de arriba hacia abajo.

Elementos Auxiliares en Autoterapia Oral.

Ya que muchas veces el cepillado no es suficiente para eliminar todos los restos alimenticios tenemos algunos elementos que sirven solo complemento de los instrumentos de limpieza.

1).- Puntos interdetales.- Las puntas más usuales son las que se encuentran en los extremos de los cepillos, son de hule y se adaptan a los distintos tamaños de los espacios interproximales. Su función consiste en comprimir las papilas y de ésta manera liberar cualquier resto alimenticio.

2).- Palillo de dientes de forma fisiológica.- -- Son palillos de madera de balsa y tienen forma triangular, terminan en punta. Se pueden usar con sumo cuidado después de cada alimento colocandolo en los espacios interdetales.

3).- Cepillo Automático.- Existen varios tipos de cepillo eléctricos, uno de ellos mueve las cerdas de adelante

hacia atrás y otro provoca un movimiento en arco, se ha observado que con este tipo de cepillado mejora la higiene dental y el tono gingival reduciéndose las hemorragias provocadas. Pero para eliminar restos alimenticios no es muy eficaz por lo que es conveniente combinar los dos tipos de cepillado.

4).- Waterpik.- Este aparato consiste en una bomba que expelle un chorro de agua intermitente con fuerza graduable. Tiene como aditamento boquillas intercambiables para que lo utilicen varias personas, las boquillas se colocarán en los espacios interproximales y áreas difíciles de acceso, así se remueven restos alimenticios y se produce masaje en la encía, se debe usar agua tibia.

5).- Colutorios.- Los colutorios deben ser usados vigorosamente para que nos sean útiles, forzando la solución en los espacios interproximales a fin de que desalojen partículas olvidadas.

Estos colutorios tienen sabor agradable, lo que los hace más accesibles.

C A P I T U L O V

G I N G I V I T I S

Las enfermedades del sostén del diente son menos fre cuentes en la infancia, si bien pueden presentarse igual que en los adultos.

G I N G I V I T I S : Inflamación del parodonto como respues- ta a una agresión de agentes extraños, estos pueden ser: placa bacteriana, mala posición dental, etc.

A continuación vamos a describir los tipos de gingi- vitis que se pueden presentar, desde las más simples a las más complicadas:

a) Gingivitis Simple:

Gingivitis por erupción: Hay un tipo de gingivitis que se llega a presentar en los pequeños cuando están erupcio- nando los dientes temporales, una vez erupcionados los dientes desaparece.

Se puede observar mayor incremento en la incidencia de gingivitis en niños de 6 a 7 años cuando los dientes perma- nentes empiezan a erupcionar, esto se debe a que la encía mar- ginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del -- diente durante el período inicial de erupción activa, y la con- tinua agresión de los alimentos contra la encía causa del pro- ceso inflamatorio.

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una higiene bucal adecuada.

b) Gingivitis por mala higiene bucal.

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales está muy relacionado, la nor- malidad de la oclusión y las propiedades detergentes de la dié- ta tienen efecto beneficioso sobre la limpieza de la boca.

Una buena técnica de cepillado va a ser muy benefi- ciosa pues con esto se previene que no haya acumulación de res- tos alimenticios que en corto tiempo nos pueda producir una -

gingivitis.

La gingivitis producida por una mala higiene bucal suele clasificarse como leve, pues solo están incluidos los tejidos papilares y marginales, este tipo leve de gingivitis es reversible y puede ser tratado mediante una buena profilaxis bucal, eliminación de residuos alimenticios y enseñanza de una técnica de cepillado correcta.

c) Gingivitis Herpética:

Una de las infecciones virósicas más difundidas es la causada por el virus del herpes simple.

La infección primaria suele producirse en un niño de meros de 5 años que nunca tuvo contacto con el virus herpético, y por lo tanto no tiene anticuerpos neutralizantes.

En algunos casos la infección primaria se presenta como dos llaguitas leves de la mucosa bucal, que puede pasar inadvertida.

En otros casos se manifiesta por síntomas agudos -- (gingivostomatitis herpética aguda). Los síntomas activos de la enfermedad aguda suelen producirse entre los 2 y 6 años de edad aún en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos, esto al parecer son tan susceptibles en niños con buena higiene como de mala higiene.

Síntomas de la enfermedad: Se desarrollan subitamente e inclusive además de los tejidos gingivales, una elevada fiebre, malestar, irritabilidad, cefalgia y malestar al ingerir alimentos muy condimentados y alcohol. Una característica de la enfermedad aguda es la presencia de vesículas llenas de líquido amarillo ó blanco, a los pocos días se rompen y forman unas úlceras abiertas muy dolorosas, cubiertas por una membrana gris blancusca y con una zona circunscrita de inflamación. Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, carrillos, lengua, paladar duro, labios y amígdalas.

a) Úlcera Aftosa Recidivante:

La úlcera aftosa recidivante es una ulceración dolorosa de la mucosa que se produce en escolares y adultos, se -

desconoce la causa que la produce pero algunos estudios han dado como resultado que tiene que ver con el herpes simple. Los estudios epidermológicos de Ship proporcionaron evidencias de ellos, sus datos sugieren que ambas enfermedades -- afecciones pueden ser producidas por el mismo mecanismo.

Síntomas: Se caracterizan por las ulceraciones a repetición en las mucosas, humedad de la boca, en las cuales se forman lesiones limitadas y confluyentes, en lugares determinados con una base redondeada ú ovalada crateriforme, de bordes enrojecidos elevados y dolorosos.

Se le puede distinguir de otras afecciones en razón del aspecto sano de los tejidos adyacentes y de la falta de rasgos generales distintivos. Pueden estar asociadas ó no con lesiones ulcerosas en otras áreas.

Duración de 4 a 12 días, pueden quedar raras veces cicatrices inuitadamente grandes.

Tratamiento: Se debe controlar la dieta del paciente y no permitir ningún irritante sino cosas blandas, - deberá ingerir en el transcurso de la enfermedad, se le debe recomendar reposo y aislarlo de los otros niños.

e) Gingivitis Ulcerocronecrosante:

Esta enfermedad es conocida comúnmente como infección de Vicent, es una enfermedad infecciosa más no contagiosa, se observa ocasionalmente en niños de 6 a 12 años y se ve con más frecuencia en jóvenes y adultos.

Diagnóstico: Se presentan una papilas proximales y la presencia de una pseudo membrana necrotica sobre el tejido marginal, se cree que la causa de esta enfermedad son dos microorganismos *Borelia*, *vincetii* y *basilos* físisiformes.

Las manifestaciones clínicas son: Incluyen tejido gingival inflamado dolorido y sangrante, poco apetito, fiebre de hasta 40 grados C, malestar general y olor fétido.

Tratamiento: Se recomienda antibióticos si la enfermedad se presenta muy aguda y se recomienda una dieta -- blanda y el empleo de alguna sustancia oxidante suave después de cada comida.

f) Candidiasis aguda (muquet).

Es causado por el *candida albicans*, es un hucaped normal en la boca y se encuentran en el 40% de las bocas sanas.

En la parte interior de las mejillas, el paladar y la lengua, aparecen unas manchas ó placas blancas que pueden estar conectadas entre sí. Se presentan en recién nacidos - aparentemente proviene de la vagina de la madre y se contráe durante el parto, en niños se puede deber a causa de antibióticos que puede conducir a la destrucción de la flora bucal normal).

Las manchas son dolorosas y dificultan la alimentación y si se frota, sangra, pueden acompañarse de diarreas.

Tratamiento: Un antibiótico antimicótico, la nistatina para una acción local 4 veces al día, el medicamento no es irritante ni tóxico.

g) Gingivitis crónica inespecífica.

La gingivitis crónica inespecífica se ve muy comunmente en la edad preadolescente y adolescente, la inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior ó puede estar más generalizada.

La etiología de esta gingivitis es compleja y se encuentran factores locales y generales, como se encuentran con frecuencia insuficiencias dietéticas en los grupos preadolescentes y adolescentes, cantidades insuficientes de frutas y vegetales en la dieta que conducen a una deficiencia vitamínica subclínica, pueden ser un factor predisponente importante.

El empleo de suplementos vitamínicos mejorará el estado gingival en muchos niños.

Varios estudios han dado como resultado que existe una relación positiva entre la mala higiene bucal y la gingivitis.

La mala oclusión del tipo que impide la función adecuada y los dientes apiñados, que tornan difícil la higiene bucal, son también factores predisponentes en la gingivitis, las caries con márgenes cortantes irritantes así como restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes, favorecen tam

bién el desarrollo crónico de gingivitis.

h) Gingivitis Escorbútica.

La gingivitis asociada a una deficiencia de vitamina C difiere del tipo de gingivitis relacionado con una pobre higiene bucal.

La lesión suele estar limitada a los tejidos marginales y papilares, el niño con gingivitis escorbútica puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas. Miller y Roth describieron la gingivitis escorbútica como una enfermedad primordialmente capilar en la cual el endotelio se hincha y degenera.

Las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce la hemorragia.

Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente. Se crean obstrucciones capilares en las papilas interdenciales y con ellas necrosis.

La gingivitis escorbútica clínica grave es rara en niños, sin embargo pueden ocurrir en niños alérgicos a los jugos de frutas en quienes se descuida el complemento dietético de vitamina C. Cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de vitamina C con exclusión de otras posibles -- afecciones generales, la gingivitis responderá notablemente a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg. Es probable que un tipo menos grave de gingivitis por deficiencia de vitamina C., y muchas veces pasa por inflamación y engrosamiento del tejido gingival marginal y papilar en ausencia de factores predisponentes locales con evidencias posibles de gingivitis escorbútica.

En el interrogatorio se podrá uno dar cuenta de que el niño recibe una cantidad insuficiente de vitamina C. Una atención odontológica completa, mejor higiene bucal y un suplemento de vitamina C, con otras vitaminas hidrosolubles, mejorará muchísimo el estado gingival.

C A P I T U L O V I

CAUSAS DE GINGIVITIS.

1.- IRRITANTES LOCALES.-

Aunque los factores sistemáticos y el estado de salud general, modifican la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis en cualquier grupo de edades, es causada principalmente por factores locales. La encía y la membrana mucosa están recibiendo constantemente traumatismos físicos. Durante la masticación de los alimentos se recibe irritación mecánica por el movimiento de lengua, labios y mejillas; y también por el humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, esto es debido a la gran concentración bacteriana que se encuentra acumulada alrededor de las piezas dentales.

A continuación se hará mención de los principales irritantes locales, que ocasionan gingivitis:

a) Propiedades Físicas de los Alimentos. Las encías se limpian y se conservan libres de desechos por la masticación, por medio de la autoclisis. Por su contorno, posición y estructura, los tejidos infantiles se adaptan perfectamente a esta función. Fibras pesadas ligan la encía al hueso ó la aproximan a los cuellos de las piezas, uniones profundas de redécillas aseguran la unión firme del epitelio al corión, este epitelio es sustituido constantemente por epitelio y descamación. Sin embargo en las bocas infantiles, a menudo se presentan irritaciones que sobrepasan el poder de tolerancia de los tejidos. La causa más común es la adherencia de desechos alrededor de las piezas. Los factores que influyen en lo anterior son múltiples e incluyen, propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental, fuerza de masticación y flujo salival.

Un factor importante es la naturaleza física de los alimentos. Cuando se examinan grupos de niños se pueden observar bocas muy limpias poco después de las comidas, mientras que en otras aparecen voluminosas capas de desechos alrededor de las piezas. Estos hallazgos se ven asociados con la dieta, y a menudo no se deben a diferencias en hábitos de higiene bucal. Después de lo anterior llegamos a la conclusión de que es más importante la preparación de los alimentos, que su naturaleza. Así tenemos que el tipo de alimentos que deja más desechos alrededor de las piezas, son las mezclas blandas, semi-líquidas y suaves que requieren muy poca masticación. En este grupo se encuentran los alimentos feculentos, semiduros e incluso los duros, que al mezclarse con la saliva se convierten en una masa sumamente pegajosa en la boca. Esto ocasiona que la masticación vigorosa, por lo cual permanecen en la boca hasta ser reblandecidos por saliva u otro líquido; a continuación se deglute la masa pastosa y gran parte de ella queda entre las piezas, el sulcus bucal e incluso en paladares elevados. Ciertos niños sobrealimentados, forzados por sus padres a comer más de lo que desean, estacionan los alimentos no deseados en el sulcus bucal ó en el paladar.

Aunque en bocas no muy higiénicas hay numerosas áreas de estancamiento, pocas de ellas se vuelven cada año en sitio de caries dental; pero en todas las áreas donde se acumula placa adyacente a la encía intersticial, la encía en general muestra cierto grado de inflamación.

El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca son los de consistencia fibrosa, puesto que requieren de masticación, tales como carnes sin moler, pescados, legumbres frescas y duras, furtas, etc. Este tipo de alimentos no deberá verse seguido de mezclas pegajosas puesto que traerían los mismos resultados que las mezclas blandas.

b) HIGIENE BUCAL.- La mayoría de los niños no se sienten atraídos a lavarse y pocas veces se limpian los dientes. Para que la higiene bucal sea eficaz, deberá ser estimulada, supervisada y se deberán examinar los resultados que las prácticas finales den.

Resulta sumamente difícil eliminar todas las masas bacterianas viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. --

Cepillar ruda y vigorosamente, se lesiona la encaja intersticial y el niño se niega a continuar y los movimientos suaves del cepillado suelen ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia fácilmente.

La limpieza cuidadosa de los dientes puede ser -- ineficaz y no eliminar todo el material dañino.

La demostración de esta ineficacia puede desalentar al niño y como resultado obtener menos cooperación e interés. Para el niño es difícil comprender, para qué sirve -- limpiarse los dientes ya que estos le parecen estar ya limpios.

El uso de enjuagues y tabletas reveladoras de placa bacteriana tienen como finalidad pigmentar los desechos -- que se adhieren alrededor de las piezas; mediante este sistema los niños pueden realizar un cepillado adecuado con mayor facilidad.

c) IMPACCION DE ALIMENTOS. -- Las piezas en buena posición y oclusión se limpian por sí solas, mientras que las apiñonadas ó inclinadas pueden convertirse en lugares de impacción de comida y de formación de placa dentobacteriana. -- La gingivitis es tan común alrededor de estas piezas que el mal alineamiento de ellas y el contorno gingival defectuoso que esto supone pueden incluso considerarse más importantes que la naturaleza física de los alimentos ingeridos. Los espacios entre las piezas no se vuelven lugares propensos a impacción de alimentos, a menos que las crestas de las papilas se encuentren lejos de las superficies oclusales ó incisivas de las piezas, y las superficies dentales próximas sean planas y sin rasgos. Estas dos afecciones son comunes en los -- adultos, pero las piezas primarias espaciadas se limpian con la masticación de alimento ya que sus superficies interproximales son bulbosas y las crestas de las papilas casi alcan--zan el plano oclusal.

La impacción de alimentos interproximalmente también depende de la forma de la superficie oclusal de la pieza. Cuando existe un borde gingival protruido y los puntos de contacto ó protuberancia de las piezas son altas, los alimentos no se alojan y si algunas fibras ó porciones de vegetales frondosas, se impactan entre las piezas y permanecen

al terminar la comida, pronto serán desalojadas, sin embargo, donde el borde marginal y las superficies interproximales de las piezas han sido destruidas y no han sido sustituidas por restauraciones con un contorno adecuado, ó cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, los alimentos se impactan progresivamente entre las piezas, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder y se absorbe el hueso alveolar. La substitución de la estructura dental perdida y el contorneado de las restauraciones, es por lo tanto, un tratamiento periodontal importante.

A menudo, se acusa como culpable de la afección gingival a la cúspide opuesta a una pieza, en área de impacción de alimentos. Las cúspides que deberían de articular con su respectiva fosa, dentro del borde gingival, y con el mismo borde marginal en movimientos protrusivos y laterales no están en opción, y los alimentos se impactan entre las piezas ahora mutiladas. Estas cúspides no suelen eliminar salvajemente sin lograr grandes resultados. El procedimiento correcto es restaurar los bordes opuestos y los puntos de contacto, y remodelar las superficies oclusales opuestas. Cuando de restauración podrá devolver la función, por lo que se producirá la impacción de alimentos.

d) TRAUMATISMO EN LOS TEJIDOS BLANDOS. - Además de las áreas localizadas de degeneración de tejidos blandos y duros entre dos piezas adyacentes debido a traumatismo de impacción de alimentos, esto puede ocasionar áreas de resesión en las superficies bucal y lingual de las piezas. Este tipo de degeneración se observa con más frecuencia en las superficies labiales de los incisivos inferiores, pudiendo llegar incluso hasta el ápice de la pieza. A este tipo de resesión se le ha relacionado con oclusión traumática, pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo y algunas piezas ni siquiera entran en oclusión funcional. La mayoría de estas piezas erupción fuera del arco dental y la secuencia de eventos es:

1o.- Erupción de la pieza bucal ó lingualmente, - en cuyo caso el hueso alveolar y las encías, sobre la raíz -

dental en erupción son delgados ó están a un nivel más apical que las piezas adyacentes del arco.

2do.- Traumatismo de fricción de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos, finalmente tensados sobre la raíz sobresaliente, causando degeneración y receso apical.

3ro.- Acumulación de desechos y cálculo en el margen gingival retrocedido, que progresivamente se aleja del área coronaria limpiado, por medio de la autoclisis.

4to.- Afección del ligamento del frenillo, causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

e) OCLUSION DENTAL EFICAZ.- Al no estar las piezas en una oclusión eficaz, resulta imposible el masticar vigorosamente los alimentos. Si se tiene un caso como el anterior es recomendable recurrir a procedimientos ortodónticos para alinear las piezas y mejorar el estado gingival. Por lo que se llega a la conclusión de que lo ideal es que la encaja llegue cerca de la superficie oclusal de las piezas que estas se encuentren en buena oclusión y que los alimentos sean masticados vigorosamente.

La mordida abierta, borde a borde ó protrusión considerable de las piezas superiores, ó cualquier tipo de discrepancia entre los arcos, ocasionan que se depositen desechos alrededor de los dientes, y esta situación ocasionará algún tipo de gingivitis. Un factor que contribuye a la formación de los depósitos en la superficie labial de los incisivos superiores, es la inmovilidad del labio superior cierto y en particular cuando estas piezas se hallan en protrusión.

g).- IRRITACION CAUSADA POR ACTIVIDAD BACTERIANA.-

Como es bien sabido en la boca abundan cantidad de bacterias que llegan a una existencia precaria en la superficie de lengua, membranas mucosas y dientes. Son extremadamente adherentes a las superficies dentales, pero continuamente están siendo movidas y declutidas durante la masticación de alimentos

y el flujo de saliva, proceso ayudado por el movimiento de los labios, mejillas y lengua. Pero cada vez que se renovan los alimentos alrededor de las piezas al terminar las comidas, aparece otra fuente de alimentos para las bacterias restantes, que se multiplican. Los desechos de alimentos de carbohidratos son fermentados por las bacterias adecuadas, siempre presentes en la boca. Existen numerosos grupos de bacterias y todas pueden aprovechar alguna etapa de la fermentación de carbohidratos en su metabolismo. Los almidones son desdoblados por las enzimas de la digestión bacteriana, a través de azúcares, hasta el producto de desecho final. De manera similar ocurre con las proteínas y las grasas. Estos organismos, por lo tanto realizan una función biológica valiosa al librar a las piezas de partículas alimenticias. Tanto las piezas como los tejidos son resistentes a estos productos bacterianos, pero cuando se forma exceso de ácido en la superficie dental, la pieza sufre, y cuando se presentan acumulaciones masivas alrededor de los tejidos, con la producción de materiales adhesivos como dextrán, la presencia continua de productos y subproductos bacterianos causa inflamación. Siempre están presentes en la boca bacterias capaces de digerir cualquier tipo de alimento alojado en las piezas y la digestión de desechos sobre la superficie de los tejidos, solo está a un paso de tejido gingival débil y lesionado. Las bacterias capaces de producir colágenas, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas pueden ser aisladas de encías saludables y con mayor razón aún en las áreas ulceradas y enfermas.

Su presencia en tejidos enfermos, pueden indicar que estos organismos están participando en los procesos destructivos pero no significa necesariamente que estos organismos sean la causa primaria de la enfermedad, ó que la gingivitis en caso particular, sea una afección contagiosa ó infecciosa. Sin embargo, los tejidos se irritan por los desechos provenientes de los dientes.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes, además de los bacterianos, tales como traumatismos en la encía intersticial, úlceraciones herpéticas ó drogas, ó bien cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad que

neral, puede suscitarse una infección producida por los microorganismos comunes en la boca, también puede producirse gravedad variable en los tejidos. En las áreas de necrosis localizada, abundan los bacilos y espiroquetas fusiformes, que pueden encontrarse incluso en las trabéculas óseas. También se identifican cocos y vibrios.

Entre los numerosos organismos que se encuentran en la boca, se presentan algunos oportunistas que atacan a los tejidos debilitados y su ataque causa mayor destrucción e inflamación. En los niños son muy raros los casos de estomatitis ulcerante aguda; pero si se presenta podría deberse a una estomatitis herpética subyacente, ó bien pensar en discrasias sanguíneas ó alguna grave enfermedad general.

El tipo normal de gingivitis observada en niños es la gingivitis marginal. La afección inflamatoria inmediata puede ser aliviada con la eliminación temporal de bacterias por medio de antibióticos ó sustancias bactericidas pero la mejoría será temporal y la droga puede causar la irritación de los tejidos directa ó indirectamente. El tratamiento local consiste en una buena higiene bucal y la eliminación de desarmonías oclusales que favorezcan la acumulación de desechos. Y en caso de que la gingivitis sea a consecuencia de una enfermedad general hay que enviarlo inmediatamente con el médico especialista para que sea atendido a la menor brevedad posible.

h) PIGMENTACION DE LAS PIEZAS.— La acumulación de desechos en las superficies dentales, principalmente a nivel cervical y gingival es de bacterias y células epiteliales. Esta acumulación es de color blanquesino y recibe el nombre de materia alba, en ciertas áreas puede ser voluminosa y en otras muy ligera, tanto que puede pasar inadvertida, a menos que se utilice alguna sustancia reveladora de placa dentobacteriana. Este material puede pigmentarse en la boca y tomar claramente uno de estos colores: verde, pardo, amarillo, anaranjado, ó negro. En estudios realizados en grupos de niños, se ha encontrado pigmentación en un 20% del grupo.

La pigmentación más común es la verdusca. Ocurre principalmente en las superficies labiales de incisivos y caninos, en ambas maxilares y es más frecuente en hombres que

en mujeres. En adultos se han observado muy pocos casos, pero se desconoce su aparición en niños. El color varía de verde - oscuro acortinado a verde claro. Esta pigmentación no es voluminosa y aparentemente difícil de eliminar, en muchos casos se encuentra descalcificación en la pieza subyacente a la pigmentación.

La pigmentación más común después de la verduzca es la parduzca. Esta se presenta en piezas posteriores y se elimina fácilmente con exploradores, pero no tan fácilmente con el cepillo dental. En la mayoría de los casos se presenta como una serie de puntos estrecha y continua, siguiendo el contorno gingival, pero separada por una banda limpia de 1 a 2 mm. de espesor, esta línea se denomina con el nombre de línea mesentérica y se ha encontrado que viene asociada con baja frecuencia de caries en algunos casos.

Las pigmentaciones negruzcas, amarillentas y anaranjadas son poco comunes. En algunos estudios en grupos de niños se encontró una frecuencia de 2 a 5%, pero en escolares se aproxima más al 0.1%, estas pigmentaciones se eliminan fácilmente.

Todas estas pigmentaciones son probablemente de origen bacteriano. Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable y se considera a todo material pigmentado como irritante potencial para el margen gingival, dañino a la superficie dental, en ningún caso deberá decolorarse el material pigmentado y dejarse in situ.

j) FUERZAS TRAUMATIZANTES DE LAS PIEZAS. - En los niños es difícil encontrar trauma oclusal, por restauraciones demasiado altas ó inclinadas, puesto que tienden a corregirse en poco tiempo. El hueso que sostiene la pieza está en continuo proceso de regeneración por el crecimiento del alvéolo, que crece aproximadamente 1 cm. de altura entre los 4 y los 12 años. Las fuerzas aplicadas a estas piezas durante el proceso de formación producen movimientos de supresión ó ligera desviación del crecimiento. En los adultos el movimiento de una pieza deberá precederle destrucción ósea, pero en los simplemente niños el movimiento de una pieza puede deberse a desviación del crecimiento. Este hecho se utiliza ampliamente en la práctica de ortodoncia.

2.- FACTORES GENERALES.-

La reacción de los tejidos a irritantes químicos ó físicos se ve altamente alterada por afecciones sistémicas. Las células de los tejidos dependen, para su metabolismo, de un suministro constante de materiales. Estas incluyen hormonas, vitaminas y minerales, así como nutrientes y oxígeno. Alteraciones de los niveles de estas sustancias pueden ocasionar trastornos locales graves. Irritantes locales tolerados, ó que produzcan reacciones no muy severas, sino más bien leves en circunstancias normales, pero se puede presentar una reacción grave de inflamación ó destrucción si las células carecen de materiales requeridos para reparar su efecto. Los tejidos en estado normal poseen grandes reservas, de manera que las reacciones son imperceptibles, pero al existir deficiencias, se puede causar una reacción local seguida de cambios degenerativos.

a) FIEBRE ALTA.-

Durante períodos de fiebre alta a causa de trastornos generales, tales como una fiebre exantemática, provoca frecuentemente gingivitis. Esto se debe a que el niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la mayoría de estos son semilíquidos, en esta situación la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos por alimentos y saliva.

La flora bacteriana aumenta considerablemente y se produce gingivitis.

b) ALTERACIONES DE NIVELES HORMONALES.-

Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías junto con otras membranas mucosas, experimentan cambios. Se asocian con la menopausia, la gingivitis descamativa y las hiperplasias con el embarazo. Los cambios de niveles hormonales en la pubertad, pueden afectar a las encías. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca 2 ó 3 años antes en la mujer que en el hombre, teniendo una frecuencia mayor en la pubertad, después de esto disminuye dicha frecuencia.

Se ha atribuido a factores locales la diferencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en la edad de erupción dental. Pero las piezas erupcionales 4 años antes de ocurrir la frecuencia de gingivitis; otra posible diferencia sexual después de la pubertad es que las hiperplasias fibrosas en regiones incisivas son más comunes en los hombres que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por hiperemia adelgazamiento del epitelio y hemorragia, son más comunes en las mujeres.

c) DEFICIENCIA VITAMINICAS.-

En estudios que se han realizado en grupos de niños se ha llegado a la conclusión de que las deficiencias vitamínicas son en ocasiones causa de gingivitis, por ejemplo:

De todas las vitaminas se ha encontrado que el ácido ascórbico ó vitamina "C". Es la que muestra más probabilidad de afectar a los tejidos periodontales, ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo. Las deficiencias experimentales causan disminución del contenido fibroso del periodencio, debida a inhibición de sustitución normal. En los casos de escorbuto se desprende la encía, se produce hemorragia en los tejidos e inflamación aguda. Sin embargo, la deficiencia aislada de vitamina "C" no ocasiona gingivitis, si no que es necesario que se presente irritación local, para que se inicie el proceso inflamatorio.

Lo ideal es la ingestión de vitamina "C" en la dieta diaria, puesto que los niños que sufren deficiencias vitamínicas por dietas inadecuadas, probablemente sufren también deficiencias de otras sustancias, y el tratamiento con una de las preparaciones vitamínicas no suele curar la enfermedad.

Los casos normales de gingivitis en el consultorio no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas, pero en algunos casos, dosis masivas de vitamina C, A, ó B, producen una mejoría temporal. Esta terapéutica tiene lugar en el tratamiento de enfermedades periodontales, pero no se puede eliminar la gingivitis en forma radical puesto que es de origen local.

La terapéutica de vitamina "B" es de gran ayuda en desequilibrios hormonales. El complejo completo de vitamina

"B" debe administrarse completo. El tipo que mejor responde a ese tratamiento es la gingivitis hiperémica proliferativa, con tendencia a sangrar, se encuentra en mujeres de 17 a 20 años. El período de administración no debe ser mayor de 4 semanas.

En gingivitis generalizada aguda, la terapéutica que ha funcionado mejor es a base de vitamina "A", pero esto no es razón suficiente para asegurar que la gingivitis se debe a deficiencia de ésta vitamina.

e) MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECÍFICAS.-

Un niño es más propenso a gingivitis, debido a falta de higiene bucal, además de que los movimientos de la lengua y los labios son menos activos, en la dieta tienen predilección los alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede presentarse la respiración bucal. Esta gingivitis es común a todas las enfermedades, pero existen algunas enfermedades que tienen manifestaciones características.

Las enfermedades infantiles con síntomas bucales característicos son: sarampión, escarlatina, herpes y ocasionalmente viruela. Las fiebres exantematosas, pueden mostrar en piel ó en mucosa, erupciones características, en cuyo caso es fácil formular el diagnóstico. Sin embargo, los herpes pueden ocurrir sin formación vesicular y aparecer como gingivitis aguda dolorosa, en este caso es provisional el diagnóstico, hasta la aparición de vesículas. El tratamiento adecuado es limpiar los desechos que rodean a los dientes y enjuagues bucales de peróxido de hidrógeno ó bicarbonato de sodio, seguido de higiene bucal cuidadosa. No es aconsejable el uso de bactericidas ó antibióticos, pero en los casos más graves se puede recurrir a anestesia tópica antes de las comidas para permitir la ingestión de alimentos.

También en piel se pueden encontrar erupciones debidas a drogas ó alergias. Y otras enfermedades más raras también presentan síntomas bucales específicos.

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

- 1.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes.
Paul N. Baer y Sheldon D. Benjamín. (Primera Edición). Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires.
- 2.- "Odontología Pediátrica"
Sidney B. Finn (Cuarta Edición)
Editorial Interamericana.
28 de Abril de 1977.
Naucalpan de Juárez, Edo. de México (Primera Reimpresión).
- 3.- "Odontopediatría" Odontología para Niños y Adolescentes.
Rudolf P. Hotz.
Editorial Médica-Panamericana.
24 de Octubre de 1977.
Buenos Aires.
- 4.- "Odontología Infantil"
Harndt y Wyers (Eduard Harndt y Helmut Weyers)
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.
Buenos Aires.
- 5.- "Odontología para el Niño y el Adolescente"
Ralph E. MacDonad. B.S. D.D.S. M.S.
Editorial Mundi. (Segunda Edición)
Buenos Aires, Argentina.
- 6.- "Apuntes de Parodoncia"
U.N.A.M. Fac. Odontología
Dr. Filiberto Enríquez Habit.
C.U. AÑO de 1977.