



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Revisé Tesis
Boticario Díaz Caffé*

**ALTERACIONES GINGIVALES Y PERIODONTALES
EN ODONTOPEDIATRIA**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

María Gracia Frias

MEXICO. D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO.

INTRODUCCION pag-1

CAPITULO 1- ESTRUCTURAS PERIODONTALES pag-4

A- Encía

- a) Histología
- b) Anatomía
- c) Fisiología
- d) E. Marginal, E. Insertada, E. Alveolar.
- e) Revisión sobre cambios Morfológicos, Histológicos y Fisiológicos entre la Encía Adulta y la Infantil.

B- Ligamento Periodontal

pag-30

- a) Desarrollo
- b) Histología
- c) Fisiología
- d) Aspecto Radiográfico
- e) Diferencias que existen entre la membrana periodontal del Adulto con la del Niño.

C- Cemento Radicular

pag- 39

- a) Histología
- b) Cemento Celular y Acelular
- c) Fisiología
- d) Características en dentición primaria
- e) Resorción Radicular

D) Hueso Alveolar

pag- 47

- a) Histología
- b) Anatomía
- c) Fisiología
- d) Aspecto Radiográfico
- e) Diferencias estructurales entre el hueso alveolar del Adulto y el Niño.

CAPITULO 11- FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD

GINGIVAL Y PERIODONTAL.

pag- 56

- a) Placa Dento Bacteriana pag- 56
- b) Cálculo pag- 68
- c) Saliva pag- 74

d) Mala higiene	pag- 76
e) Bromatoestasis	pag- 76
f) Alimentación blanda	pag- 78
g) Caries Dental	pag- 78
h) Maloclusión	pag- 83
i) Oclusión traumática	pag- 87
j) Malposición Dentaria	pag- 88
k) Disfunción Dentaria	pag- 89
l) Piezas Faltantes no reemplazadas	pag- 89
ll) Hábitos Parafuncionales	pag- 90

empuje lingual, empuje del frenillo, succión digital, hábitos de postura, mordeduras de uñas, hábitos masoquistas, abertura de pasadores de pelo, respiración bucal, bruxismo, bricomania, irritación química, movimientos ortodónticos, causas iatrogénicas.

CAPITULO 111- ALTERACIONES GINGIVALES Y/O

PERIODONTALES EN EL NIÑO.	pag- 99
a) Bolsas Periodontales	pag- 100
b) Gingivitis	pag- 107
c) Periodontitis	pag- 114

d) Infección Candidíasis aguda ó Moniliasis, ó Algodoncillo.	pag- 120
e) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)	pag- 122
f) Noma	pag- 132
g) Herpargina	pag- 133
h) Mononucleosis Infecciosa	pag- 135
i) Gingivoestomatitis Herpética Aguda ó Viral	pag- 137
j) Estomatitis Aftosa	pag- 143
k) Úlcera Aftosa Recidivante (UAR)	pag- 144
l) Estomatitis Aftosa Recurrente.	pag- 146
ll) Aftas Alérgicas y Aftas Traumáticas	pag- 148
m) Fibromatosis Gingival	pag- 149
n) Hiperplasia Gingival por el uso del Dilantín Sódico.	pag- 154
ñ) Gingivitis Escorbútica	pag- 158
o) Gingivitis Estreptocócica	pag- 160
p) Gingivitis estafilocócica	pag- 162
q) Gingivitis Gonocócica	pag- 163

CONCLUSIONES

pag- 165

BIBLIOGRAFIA

PAG- 169.

INTRODUCCION.

Mi inclinación al realizar este trabajo con título de Alteraciones Gingivales y Periodontales en Odontopediatria, - fué motivada por la inquietud de poder extender mis conocimientos y observar las comparaciones con las alteraciones en el adulto.

De manera que nosotros los Cirujanos Dentistas, en la consulta privada podamos resolver los problemas de los niños y adolescentes en un momento dado, y así evitar tratarlos como a los adultos, de tal manera que Biofísicamente y Psicológicamente, existen estas diferencias en el niño y adulto; de la misma manera también ocurre lo mismo en relación a la Morfología y Fisiología de la cavidad oral, tanto en tejidos blandos como, en tejidos duros.

Son de gran importancia el adquirir estas bases ya que son fundamentales para el diagnóstico y tratamiento de ellas.

En el transcurso de mi Carrera Profesional, hubo unas asignaturas que llamaron mi atención; Parodontia y Odontopediatria.

Habiendo cursado primero Parodoncia, materia en la cuál se habla del Parodonto en general, pero enfocado más hacia el adulto; y posteriormente Odontopediatria, materia en la cuál se toco el tema, Periodonto en el niño, en donde aclaré algunas de mis dudas en relación al Periodonto del niño y el adulto.

Esta situación fue lo que me motivo para investigar bibliograficamente y profundizar sobre el tema a tratar de este trabajo, así como también el porque de las alteraciones gingivales y/o periodontales, el de poder aplicar el tratamiento adecuado y ver las y/o posibilidades de un restablecimiento total.

Una vez documentado el tema a tratar, no resulta difícil llegar a un diagnóstico diferencial entre la enfermedad del Niño y el del Adulto. Creo que esto dependiera de la habilidad del Cirujano Dentista, el de poder diagnosticar debidamente y -- como tal el de dar el tratamiento adecuado.

En cuanto alas estructuras del Parodonto en el niño, como son: Encía, Ligamento Periodontal, Cemento Radicular y Hueso Alveolar, hago notar como ya he dicho, su desarrollo, funciones -- tanto histologicos, fisiologicos, morfologicos, anatomicos, como -- también diferencias, características y aspectos radiográficos --

entre el Periodonto del Niño y Adulto. Esto es en cuanto al Periodonto Sano

Cuando llega haber un desequilibrio en el Periodonto hay alteraciones gingivales y/o periodontales. Trataré de exponer las causas más comunes, que los originan como son: Factor local, en el que intervienen los factores comunes presentes en la infancia. El factor Sistemico, en el que entran las alteraciones parodontales, ya sea por factores hereditarios, adquiridos y/o por contagio, o deficiencia de algún complemento nutricional del organismo o bien de etiología en algunas de ellas desconocidas.

Espero dejarles a mis futuros compañeros con este trabajo de recopilación bibliográfica de lo establecido y lo más reciente en cuanto a investigaciones realizadas. Que puedan extender su criterio en cuanto al tema realizado y motivarlos aún más a actualizarse sobre el mismo. Ya que es una materia, como la Odontología en sí, a estar en un constante modificación, sin olvidar que ésta es una rama de la Medicina y que debido a estas constantes modificaciones da como resultado al tratamiento un equilibrio Físico, Bioquímico y Psicosocial de gran importancia para la salud del paciente.

PARODONTO.

4

El Parodonto esta constituido por los tejidos que rodean y dan soporte al diente, considerado como unidad biológica y funcional.

Y son:

A- Encía

B- Ligamento Periodontal

C- Cemento Radicular

D- Hueso Alveolar.

Todas las partes integrantes del Periodonto - estan expuestas a cambios Morfológicos, Fisiológicos y Funcionales normales. Ante cualquier desviación que altere los límites - normales, constituye la Enfermedad Parodontal.

CAPITULO 1- ESTRUCTURAS PERIODONTALES.

A- ENCIA.

a) Histología- Está formada por un epitelio - estratificado queratinizado y consta de cuatro capas de células, que desde la profundidad a la superficie son:

Estrato basal- formada por células de tipo poliédrico, siempre - unidas a una lámina propia, formada por la célula basal (lámina propia se compone por una lámina densa y una lusida y que siempre estará unida al tejido conjuntivo, la unión entre ellas es por - los desmosomas).

Estrato espinoso ó de Malpighi- son células en forma exagonal.

Estrato granuloso- aquí las células se van aplanando y tienen - característica propia con granulos de queratohialina y conforme llega a la superficie se hace más plana.

Estrato queratinizado-.

Las células basales unen al epitelio con el tejido conjuntivo por medio de pequeñas prolongaciones de su citoplasma (pedículos). Las células basales del epitelio pueden contener - gránulos pigmentados (melanina). Este pigmento esta formado por melanoblastos especiales que se encuentran dentro de la capa - basal.

Los Mastocitos- son numerosos en el tejido conjuntivo de la encía y mucosa bucal. Contienen sustancias biológicas activas: histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, lipolecitinas (interviene en la generación y evolución de la inflamación gingival), heparina (factor de la reabsorción ósea), serotonina, ácidos grasos no saturados, b-glucoranidasa.

La encía microscópicamente hablando consiste en un corión de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado, el cuál presenta papilas bien diferenciadas con la - superficie parcial o totalmente queratinizada o paraqueratinizada o ambas cosas a la vez, en lo que respecta a la cresta y a la

vertiente externa; mientras que el epitelio que tapiza la -
 vertiente interna carece de papilas, no se queratiniza ni se -
 paraqueratiniza y tapiza el intersticio gingival.

Aporte Sanguíneo, Linfático y Nervioso.

La capa papilar de la lámina propia contiene los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios de la encía.

Microscópicamente sólo se detecta un capilar en cada papila pero se ha comprobado en estudios biomicroscópicos la --
 existencia de capilares de reserva. Estos capilares nacen de las arterias alveolares interdentes que atraviezan los canales -
 intraalveolares o canales nutritivos y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentes, terminan en la encía llegando hasta las papilas interdentes y regiones adyacentes de la encía --
 lingual y bucal. En la encía estas ramas se anastomosan con las ramas superficiales de las arterias lingual, del bucinador, --
 mentoniana y palatina que nutren las mucosas bucal, palatina y -
 vestibular de la encía.

El drenaje linfático de la encía comienza en los -
 linfáticos de las papilas conectivas y sigue hasta la red --
 colectoras externas, de allí pasa al periostio del proceso alveo-
 lar y llega a los nódulos linfáticos regionales especialmente -

del grupo submaxilar.

7

Existen también linfáticos inmediatamente por --
debajo de la adherencia epitelial que se extienden hacia el --
ligamento periodontal y acompañan a su vez a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival se deriva de las fibras --
provenientes de los nervios del ligamento parodontal y de los -
nervios bucal, labial y palatino; además de fibras argirófilas -
que se extienden dentro del epitelio, corpúsculos táctiles tipo
Meissner y terminaciones tipo Krause que son receptores de - --
temperatura y husos encapsulados que son estructuras nerviosas -
que se encuentran en el tejido conjuntivo.

Arteriolas suprapariéticas, están a lo largo de -
la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar donde se -
extienden capilares hacia el epitelio del surco y superficie -
gingival externa epitelial, algunas ramas de las arteriolas pasan -
através del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.

Vasos del ligamento periodontal, que se extienden
hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del -
surco.

Arteriolas que emergen de la cresta del tabique -

interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

b) Anatomía- Subdivisión de la mucosa oral.

Se puede dividir en tres porciones diferentes y que a su vez comprenden determinadas sub-divisiones y son:

Mucosa masticatoria

a- encía, inserción epitelial, surco gingival

b- paladar duro

Mucosa limtante ó revestimiento

a- labios y mejillas

b- fórnix ó surco vestibular y mucosa alveolar

c- membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua y del piso de la cavidad oral:

d- paladar blando.

Mucosa especializada ó mucosa del dorso de la lengua.

Encía- Se compone de un epitelio escamoso estratificado queratinizado, relativamente grueso, que cubre una base de tejido conjuntivo fibroso colágeno.

Estas fibras de tejido conjuntivo están firmemente adheridas -- al cemento y al hueso alveolar.

c) Fisiología- Rodea al cuello del diente y se - extiende en sentido apical (por su cara facial) hasta una línea llamada mucogingival, claramente definida que separa de la - mucosa alveolar. Al nivel de la cara palatina, la encía se -- extiende y continúa de una manera imperceptible con la mucosa - palatina.

Textura- en condiciones normales, presenta un - - aspecto ondulado cuyas prominencias elongadas corresponden a las raíces de los dientes.

Estas zonas prominentes están separadas por ligeras depresiones ó surcos interdentarios.

Tamaño- representa la suma total del número de - células, elementos intercelulares y su parte vascular.

Contorno- se encuentra íntimamente relacionado -- con su tamaño.

d) E. Marginal, E Insertada, E. Alveolar.

Encía Marginal ó Libre- tiene como límites hacia - incisal u oclusal el margen gingival, y hacia apical el comienzo de la encía insertada.

Esta delimitada por dentro por el surco gingival y la inserción epitelial. Se le denomina libre porque se puede separar.

Se debe considerar que en estado de salud el margen gingival ó margen de la encía libre, termina en forma de bisel.

La encía marginal ó libre está formada también por los bordes laterales y por la punta de la papila interdientaria, la cuál ocupa como su nombre lo indica los espacios o superficies interproximales de los dientes y sus características anatómicas dependen de la morfología y posición de las piezas dentarias. Por lo tanto será más ancha en sentido bucolingual y tenderá a angostarse en sentido mesio-distal de acuerdo con el contorno de las caras proximales. Es de consistencia suave.

Encía Insertada ó Adherida- se encuentra un poco más apical, delimitada por dentro, hacia incisal u oclusal el surco gingival, y hacia apical el principio de la encía alveolar. Se caracteriza por estar íntimamente adherida a los procesos alveolares y por su aspecto de punteado. Este aspecto se debe a la presencia de haces de fibras colágenas que entran en las papilas de tejido conjuntivo desde la mucosa.

El tejido fibroso colágeno en la formación del punteado, puede desaparecer a consecuencia de estados patológicos, los elementos

se desorganizan o se desaparecen.

Presenta un color rosa coral y es de consistencia firme.

Encía Alveolar- tiene como límite con la terminación de la encía insertada y hacia apical con el fondo de saco gingival. Está formada por tejido conjuntivo laxo muy vascularizado y menor cantidad de fibras colágenas, por lo tanto es de un color más rojizo, también presenta gran cantidad de fibras elásticas.

La encía y el resto de la mucosa oral pueden tener pigmentaciones melánica fisiológica, lo cual es variable según la persona, color o raza y se debe al aumento del número de células formadoras de melanina o melanoblastos, lo cual se encuentran en todas las personas excepto en los Albinos.

La pigmentación puede aparecer como una coloración difusa violácea o como manchas irregulares, circulares o elípticas de color marrón o marrón claro. En recién nacidos la pigmentación puede aparecer a las tres horas del nacimiento.

SURCO GINGIVAL- Es el espacio superficial - entre el borde de la encía y el diente, es decir, esta limitado por un lado por la superficie del diente y por el otro lado por el epitelio que cubre el margen libre de la encía.

El surco gingival puede variar en profundidad en - diversos dientes de una misma cavidad bucal, así mismo como en - zonas diferentes alrededor de un mismo diente.

La condición más conveniente de un surco gingival, es lo más superficial.

LIQUIDO GINGIVAL o LIQUIDO CREVICULAR- El surco gingival contiene un liquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival através de la delgada pared - del surco. Es una filtración fisiológica de los vasos sanguíneos Su composición es similar a la del suero sanguíneo: electrólitos K Na Ca, aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gamma-globulinas G, gamma-globulinas A, gamma-globulinas M (inmunoglobulinas), albúmina, lisozimas, fibrinógeno, fosfatasa ácida.

A diferencia del suero sanguíneo:

El nivel del sodio es inferior al del suero, el calcio iguala - aproximadamente al nivel del sérico, el potasio es más de tres

veces mayor.

Su función es la de limpiar el material del surco; contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, posee propiedades antimicrobianas, sirve de medio para la proliferación bacteriana contribuye a la formación de la placa dental y cálculo, puede - poseer actividad de anticuerpos en defensa de la encía?.

ADHERENCIA EPITELIAL- Desarrollo, Durante el desarrollo del parodonto marginal la superficie total del esmalte está cubierta por dos tipos distintos de epitelio.

Consiguiente a la maduración del esmalte y antes - de erupcionar el diente, el epitelio reducido del esmalte cubre la superficie del esmalte. La unión entre los ameloblastos reducidos y la superficie del esmalte se llama adherencia epitelial primaria.

Una vez iniciada la erupción del diente este epitelio gradualmente cambia a epitelio escamoso estratificado, el - cuál, en el área coronal de la cúspide une con el epitelio oral proliferante.

A este epitelio escamoso se le denomina unión - epitelial.

La unión de éste epitelio y la superficie del esmalte se denomina adherencia epitelial secundaria. Conforme el diente va aproximándose al epitelio oral, la superficie del esmalte está cubierta - por una capa de epitelio reducido del esmalte. Previo al contacto con el epitelio oral, se observa un aumento en la actividad - miotica, tanto en las células externas del epitelio reducido del esmalte, así como en las capas basales del epitelio oral adyacente. Inmediatamente antes de que la punta de la cúspide emérge en la - cavidad oral, las células proliferantes del epitelio oral y del - epitelio reducido se fusionan, mientras que los ameloblastos -- aplanados aun proveen la unión a la superficie del esmalte. Estudios han confirmado la habilidad de las células perifericas del epitelio reducido del esmalte para dividirse en éste momento, mientras que los ameloblastos ya no están capacitados para ello.

Al principio de la erupción dental, un collar - epitelial engrosado, rodea la punta del diente en erupción. Las células que en ésta región hacen contacto con la superficie del esmalte semejan células epiteliales escamosas. Concomitante a la erupción éste collar de células se alarga en sentido apical, - incorporando así algo de epitelio reducido del esmalte.

La adherencia epitelial puede ser iniciada mediante los ameloblastos transformados que se encuentran adheridos al diente por vía de los hemidesmosomas y la lámina basal, debido a la renovación celular en el epitelio de unión, los ameloblastos eventualmente serán desplazados por otras células del epitelio de unión, las cuales se creé derivan del epitelio oral.

Se a definido a la adherencia epitelial como el mecanismo biológico que une a las células epiteliales con las superficies del diente. Entre sus componentes morfológicos se ha mencionado a la lámina basal y los hemidesmosomas. Los cuales son producto de células epiteliales. Existe evidencia de que el material de la lámina basal es principalmente una proteína con pequeñas cantidades de carbohidratos y glucosamina, y además contiene un compuesto amino-ácido similar al de la colágena. Evidencia que confirma la naturaleza colágena de la lámina basal consiste en la habilidad de la colagenasa para desdoblar la porción densa de la lámina basal. Y a que normalmente se encuentra una lámina basal en la interfase de tejido epitelial- conectivo, tambien se localiza en la interfase de epitelio con otras superficies del tejido dental.

Una región típica de la adherencia epitelial en

contacto con la superficie dental por un lado, y por tejido -
conectivo por el otro, puede considerarse que esta formado por -
varias capas las cuáles serán:

- 1- Superficie radicular
- 2- Cuticula dental
- 3- Lámina basal interna
- 4- Epitelio de unión
- 5- Lámina basal externa
- 6- Tejido conectivo gingival.

Las consideraciones a cerca de las fuérzas responsa
bles de la adherencia de el epitelio de unión y el del diente han
implicado las uniones de hidrógeno, así como la formación de -
pares de iones y tripletes iónicos, un ejemplo de éste último es
el llamado puente de calcio, en donde el ión calcio divalente -
esta eslabonado con dos valencias negativas libres. Así como las
fuerzas de Van-der-wals, éstas están basadas en la existencia
de dipolos, Por los mocopolisacaridos que son muy pegajosos.

La composición del tejido particularmente el grado
de colágena y la relación que existe con la substancia fundamental
y la viscosidad del gel de la matriz.

La vascularización de la encía concomitante con la

cantidad de transudado vascular, hidratación del tejido y fluido del surco, con esto es posible el efecto de unión encía-diente.

La longitud de la encía no adherida de la pared gingival, además del estado de la erupción pasiva. A éste respecto debe hacerse notar que la pared gingival con menos colagenación, se inicia desde la base de la adherencia epitelial hasta la encía marginal.

La adherencia epitelial, es una estructura muy fina y delicada, tiene dos funciones:

- a- unión de encía al diente
- b- separar medio ambiente interno y externo.

Durante el estadio de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes, la encía del joven está a menudo caracterizada por ciertos cambios que producen una erupción pasiva incompleta. Se observa que la adherencia epitelial es larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta marginal, se encuentra relativamente flácida. La retractibilidad y la rigidez disminuida también puede estar relacionada con una mayor cantidad de substancia fundamental en proporción a la colágena en el corium de la encía marginal.

Observaremos que la barrera de la adherencia epitelial al diente y al hueso aparece que está bien desarrollada en el tiempo de la erupción del diente. En el niño (aún en el niño edentulo) la zona de encía insertada es firme, consistente y bien unida al hueso y aparece bastante ancha. El diente emerge de la cripta que se une al saco dentario con la colágena gingival que empieza antes de la entrada de la cavidad oral y puede continuar aún más después del desarrollo de la fase ósea hasta que el diente alcanza una oclusión funcional. La colagenación de los aspectos basales de la encía y su madurez e insolubilidad y la tendencia de la unión gingival al hueso y al cemento pueden servir como límite a las enfermedades inflamatorias a estas áreas.

La integridad del cuerpo humano está basada en la capacidad de las células epiteliales para migrar y reparar todas aquellas zonas de discontinuidad. En la región cervical del diente, éste epitelio está unido a una superficie calcificada, siendo ésta situación muy poco favorable para llevarse a cabo una reparación aún bajo las mejores condiciones. Por lo general el área de unión se inflama debido a la presencia ubicada de bacterias. La inflamación impide la reparación y como consecuencia se inicia la separación gradual de las estructuras de unión, esto es lo que llamamos Enfermedad Parodontal.

e) Revisión sobre cambios Morfológicos, Histológicos y Fisiológicos entre la Encía Adulta y la Infantil.

Morfología e Histología- La encía del niño está -
 menos queratinizada y paraqueratinizada que en el adulto; las -
 prolongaciones papilares presentan variación considerable en lo -
 que respecta a la profundidad de sus extensiones hacia la capa -
 papilar y además el epitelio tiende a ser menos denso en cuanto a
 su distribución, y está generalmente más vascularizada, en lo que
 influirán conjunto en el grado de coloración.

Melcher y Eaestoe, señalan que el tejido conectivo
 joven tiene gran cantidad y es rico en matrices de polisacaridos -
 y proteínas, las cuáles se encuentran marcadamente hidratadas -
 más que en los tejidos conectivos viejos. Las proteínas sulfata
 das polisacáridas tienden a aumentar con la edad. Se reconoce --
 porque se encontro en los niños más colágena soluble con un -
 aumento en la insolubilidad con el envejecimiento. Entre tanto
 la colágena madura sus cadenas polipéptida y se hacen continua
 mente más firmes y unidas de hidrógeno covalentes de modo que las
 fibras adquieren mayor fuerza tensional.

La encía marginal en el niño, es posible que no -
 tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos

que se ven en la encía adulta. Si no que se compone de fibras --
reticulares y de colágena, aunque son delicadas son más numerosas
en comparación con la del adulto que son deficientes.

En la encía marginal del niño se presenta una vascularización -
más extensa, lo que hace posible su coloración, de manera tal que
es inversamente proporcional al grado de colagenación y a la -
maduración de la matriz del tejido.

Debido a su gran vascularización, hay gran trasudación hacia el -
tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación y -
una constitución más laxa. Aún más esto puede ser previsible a --
que haya un aumento del trasudado hacia la zona del surco o a -
un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este fluido es -
mediado por el agrandamiento del tejido conectivo, también el --
aumento del fluido y la transferencia de éste al surco y a la -
interfase dentogingival que puede ser responsable de una adherenci
a disminuida de la pared gingival a la superficie del diente.

En el adulto ocurren muchos cambios tisulares, empieza a tener - -
desequilibrio Fisiológico y Morfológico a diferencia de la infanci
a y adolescencia, que son procesos de integración y coordinación
En la encía empieza haber una ligera recesión, disminución de -
queratinización tanto en hombres como en mujeres, disminución de

punteado, disminución de la cantidad de células en el tejido conec
tivo aumentando la cantidad de mastocitos, empieza haber una lige
ra atrofia de las papilas linguales.

AREA INTERDENTAL "COL".

La zona interdental en los niños tiene diferencias significativas, sobre todo en la zona correspondiente a los --- incisivos, en ésta zona existen normalmente los diastemas y/o los llamados espacios primates, espacios de desarrollo, espacios de - compensación (estos presentes en la zona posterior). Y por ésta - condición la zona que correspondería a la papila, tiene aspecto - de una silla de montar. Esta característica no se localiza en la zona que corresponde a los molares temporales o en el primer - molar permanente, en éstas áreas el margen difiere por la forma del "Col", que es provocado por los contactos de las caras proximales de los molares. Es decir, existe una depresión que surge - por el contacto de las áreas proximales, la depresión ó "Col" se encuentra limitada por las papilas vestibular y lingual o palati- na.

Histologicamente la zona del diastema y/o espacios, indican un efecto queratinizante superficial de paraqueratinización o de ortoqueratinización, que cubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corión subyacente, de tal modo que es la continuación de la encía insertada en la zona interdentaria, teniendo forma convexa, favoreciendo la -

autolimpieza.

Cambios Histológicos y Bioquímicos. Cohen, describe el "Col" como área cubierta por epitelio reducido del esmalte, el cual es delgado y atrófico por naturaleza y siendo así altamente vulnerable. Stallard considera que el "Col" representa una continuidad del cuello epitelial en el área interproximal, y sobre bases histológicas, no debe considerarse como un área de menor resistencia. Kohl y Zander, demostraron que el "Col" estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y con un espesor de cuatro células.

La zona del "Col" por su localización y morfología proporciona el crecimiento bacteriano, debido a la acumulación de las bacterias y residuos.

El epitelio que al principio cubre al "Col" es de origen odontogénico y no bucal. La profundidad del surco es de 2.1 más o menos 0.2.

La integridad del cuello gingival y de la papila interdientaria sirve así para proteger y defender las estructuras periodónticas subyacentes, contra ingresos de bacterias bucales; es un factor determinante en el control de la enfermedad periodontal.

Generalmente la papila interdientaria en la dentadura

temporal es alta y terminada en punta y se extiende hasta las -
zonas de contacto con más frecuencia que en el caso de las piezas
permanentes y al igual que en adulto está formada por una papila
vestibulary otra lingual o palatina con una depresión intermedia
llamada "Col".

La forma de la encía en los niños, está determinada fundamentalmente por la presencia o ausencia de espacios interdentarios. Cuando estos espacios interdentarios existen, la papila interdentaria tendrá forma redondeada sin vértice; mientras que cuando hay ausencia de los espacios interdentarios la papila tendrá o tomará la forma del espacio dándole una apariencia como la de la papila del adulto terminado siempre en estado de salud, en forma de filo de cuchillo.

La encía Marginal y la encía Insertada está queratinizada o paraqueratinizada o combinación de ambas lo cuál puede influir en el tono de color de la encía'

La encía Insertada, es continuación de la encía Marginal de la cuál esta separada por el surco gingival, y en las papilas interdentarias ocupa su parte media central. Es firme resilente y está fuertemente unida al hueso alveolar subyacente. La superficie de la encía Insertada se caracteriza por su punteado.

El Dr Michel Cohen, en estudio que realizó en 500 niños de cuatro ó más años, encontró que el punteado existe como una característica constante y que sólo está ausente cuando -- existe algún proceso inflamatorio. Mientras que el Dr. Glickman

dice que el punteado se hace evidente hacia los 6 años de edad aumentando progresivamente hasta la edad madura y desapareciendo frecuentemente en la vejez.

El grado de punteado puede variar según la edad y el sexo. Microscópicamente se puede observar que el punteado se produce por las prolongaciones papilares del tejido conjuntivo - hacia el epitelio por la proliferación de fibras colágenas en - sentido epitelial por lo tanto éste se eleva.

La encía Insertada es menor en la zona de los - primeros molares, tanto superiores como inferiores, la zona donde hay una mayor cantidad de encía Insertada se localiza en la zona de incisivos tanto en superiores como en inferiores. Esta evidencia nos sugiere que aumenta el ancho de la encía Insertada en la transición de la dentición primaria a la adulta.

El ancho de la encía Insertada varía en uno a seis mm para la dentición primaria; y de uno a nueve mm para la dentición adulta.

La encía Alveolar está separada de la encía Insertada por la unión mucogingival. Es un tejido de color rojo acentuado de superficie brillante, relativamente floja y móvil. En muchas - ocasiones se puede observar pequeños vasos en su superficie -

debido a su enorme vascularización. También se puede advertir que por su parte lingual inferior termina en la unión con la mucosa - que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca; por palatino se continúa con la mucosa palatina la cual tiene las mismas -- características de firmeza y de resiliencia.

Una característica fundamental de la encía alveolar es que nunca esta queratinizada.

PAPILAS RETROCANINAS- Es una prominencia - circunscrita entre la encía libre y la unión mucogingival, sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores. Es una - estructura anatómica normal bilateral, que clínicamente es infreuente en personas adultas, por lo tanto involuciona con la edad. La importancia que tiene es que se le puede tomar por abscesos - periodontales.

Fisiológicamente en el niño se observan- Durante la rápida erupción y antes que los temporarios comiencen su función masticatoria; el Periodonto no muestra una organización regular adaptada a tolerar las presiones oclusales, si no que consiste en un Plexo Intermedio entre las fibras alveolares y cementarias. Su función consiste en permitir la reconstrucción del periodonto

durante el rápido movimiento del diente, sin embargo la relativa debilidad de la membrana periodontal de los dientes temporarios en erupción y recién erupcionados los hace más susceptibles a los -- traumatismos. Estos resultan en compresión, isquemia, e hialini- zación del tejido conjuntivo periodóntico y puede conducir a la trituración y necrosis de los tejidos periodontales. El cuadro - clínico que presenta por tales daños traumáticos, pueden ser -- ligero dolor de los dientes erupcionantes y en algunos casos -- puede llevar a la anquilosis entre raíz temporaria y el hueso -- alveolar resultante de la reparación de los tejidos dañados.

Márgenes redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción. En el adulto en condiciones normales el margen gingival debe ser delgado y termi- nar en filo de cuchillo.

La encía en dentaduras primarias, están más cerca - de la superficie oclusal e incisal y llenan completamente el - espacio interproximal. En el adulto la encía contornea el tercio cervical, las papilas interdentarias deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales hasta el punto de - contacto, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas.

El punto de contacto esta más cercano a la superficie oclusal, debido a que las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas. En el adulto el punto de contacto aproximadamente se encuentra en la unión del tercio medio y tercio incisal u oclusal.

El color es más obscuro, debido a la preponderancia de tejido conectivo sobre los vasosanguíneos. En el adulto el color es rosado pálido y puede variar de acuerdo con los grados de -- vascularización, de queratinización epitelial, pigmentación y -- según el grosor del epitelio.

Durante el estadio de la dentición mixta, Zappler - encontro que la encía puede ser rojiza y flácida, ésto puede - considerarse cierto. pero es quizá debido a los cambios que se - presentan durante la erupción.

B- LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es tejido conjuntivo denso que mantiene al diente en su alvéolo, además mantiene la relación fisiológica entre cemento y el hueso alveolar.

a) Se desarrolla- a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas:

- capa adyacente al hueso
- capa intermedia junto al cemento
- capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales. Es una organización colocada entre hueso y la raíz del diente, consiste principalmente por fibras colágenas o fibras principales del ligamento periodontal.

b) Histología- Está constituido por fibras colágenas del tejido conjuntivo, lo cuál se encuentran orientados en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y ondulados en estado de relajación.

Entre estas fibras se localizan:

- Vasos sanguíneos- de la membrana periodontal, son ramas de las arterias y venas alveolares inferiores y superiores. Penetran en la membrana siguiendo

tres direcciones:

al nivel del fondo alveolar, a lo largo y junto con los vasos sanguíneos que penetran a la pulpa.

atravéz de las paredes del hueso alveolar .

ramas profundas de los vasos gingivales, que pasan sobre la - apófisis alveolar.

-Vasos Linfáticos- siguen la misma trayectoria de los vasos sanguíneos. La - linfa circula desde la membrana periodontal, hacia el interior del proceso - alveolar, desde donde se distribuye hasta alcanzar a los ganglios linfáticos regionales.

- Nervios- de la membrana periodontal, por lo general siguen el mismo curso - de los vasos sanguíneos. Son ramas sensoriales que derivan de la segunda y - tercera división del V par craneano.

- En algunas zonas se encuentran cordones de células epiteliales llamadas - Restos de Malassez, que habitualmente descansan cerca del cemento, sin ponerse en contacto con éste. No son sino los restos de epitelio de la Vaina radicular de Hertwing.

- Se encuentran con frecuencia células diferenciadas que intervienen en la - formación del cemento, Cementoblastos son células cuboidales y del hueso, - Osteoblastos son células que sintetizan los componentes orgánicos de la matriz

Ósea. Algunas veces existen células relacionadas con la resorción del cemento, Cementoclastos. y del hueso, Osteoclastos; se observan localizadas en la membrana periodontal, sobre la superficie del cemento, son células cuboidales grandes provistas de un núcleo esferoide ovoide, cuya cantidad se manifiesta durante la formación de nuevas capas de cemento.

- Ocasionalmente aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso llamados cementicúlis. Son pequeños cuerpos calcificados, algunas veces encontrados en la membrana periodontal en ocasiones son numerosas, en otras no existen. Parece ser que se forman a consecuencia de un depósito anormal de cemento sobre las células epiteliales de los restos de Malassez de la membrana periodontal.

- También se encuentran, células mesenquimáticas, fibroblastos, células endoteliales, macrofagos de los tejidos .

La vascularización proviene de arterias alveolares superior e inferior que llegan al periodonto.

-Vasos apicales- entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

- Vasos que penetran desde el hueso alveolar.

- Vasos anastomosados de la encía.

La inervación se halla por fibras nerviosas sensoriales -
 capaces de transmitir sensaciones táctiles. presión y dolor por las vías -
 trigeminas

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y
 se dividen en fibras mielinizadas independientes, llegando a perder su capa -
 de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres.

c) Fisiología- Mantener al diente en su alvéolo, además -
 mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso alveolar.
 Orban considera estas dos funciones como las más importantes, --
 puesto que además desempeña otras funciones como son la nutriti
 va, la cuál se lleva a cabo por medio de los vasos sanguíneos y
 linfáticos, y la sensorial por medio de sus células nerviosas.

Analizando cada una de las funciones de el ligamento
 periodontal podemos decir, que tiene:

Función Mecánica o de Sostén- gracias a las fibras-
 colágenas las cuales durante la erupción dentaria se encuentran -
 paralelas al eje principal del diente. Solamente se encuentran -
 estas fibras dispuestas en forma de haces como en la dentadura -
 adulta al encontrar el diente su antagonista funcional.
 Las fibras dispuestas en haces las podemos dividir en seis grupos:

- Grupo de Fibras de la Cresta Alveolar- Se extienden oblicuamente desde el cemento por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras apicales ayudando así a retener al diente dentro de el alvéolo y resistir los movimientos de lateralidad.
- Tranceptales- van del cemento de una pieza dentaria a la vecina manteniendo activa el área de contacto'
- Horizontales- Se extienden desde el cemento radicular al hueso alveolar. Evitan desplazamientos laterales al haber estímulos que no siguen el eje mayor de la pieza dentaria.
- Oblicuas- Estas fibras se extienden desde el cemento radicular en forma coronaria oblicua hasta la cresta alveolar y son las que amortiguan los estímulos durante la masticación.
- Apicales- Van en forma radial desde el cemento a la cresta alveolar en el fondo del alvéolo no existen en raíces incompletas. Protegen el paquete vasculonervioso a la altura del forámen apical.
- Fibras Interradiculares- Solamente existen en los dientes multirradiculares.

Función Formativa de Cemento, Hueso Alveolar,

Fibras del Ligamento Parodontal. Esta función se efectúa gracias a la presencia de elementos especializados del tejido conjuntivo que producen tejido cementoide el cuál se convierte después en cemento radicular como son los cementoblastos, o los que reponen las fibras que por su función mueren como son los fibroblastos, los que van a producir hueso alveolar como los osteoblastos. Además de existir éstos encontramos: Cementoclastos, Osteoclastos Fibroclastos.

Función Nutritiva- La irrigación del ligamento -- parodontal proviene de tres orígenes.

- Vasos Apicales- los cuales penetran desde el hueso alveolar -- y se anastomosan con vasos gingivales.

- Arterias perforantes alveolares- Las cuales pasan a través de canales en el hueso alveolar hacia el ligamento parodontal.

- Aporte Vascular- Proveniente de la encía la cual se deriva de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

Por cada arteria hay dos venas que vierten su contenido en una principal que tiene el mismo nombre que la arteria.

Los linfáticos suplementan el sistema de drenaje venoso recogiendo los deshechos de la región y vertiendolos en los recolectores

carotídeos submaxilares y sublinguales.

Función Sensorial- Además de su función sensitiva dada por las fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir - sensaciones táctiles de presión, y de dolor por la vía del Trígémino, tiene también una función propioceptiva dada por los nervios de Meissner Krause y Puccini, los cuales dan el sentido de localización, ubicación de los estímulos para poder dar la fuerza - requerida y adecuada a los músculos y tendones de la mandíbula, o sea, van a regular la acción muscular de los músculos de la -- masticación.

d) Aspecto Radiográfico- El espacio parodontal - delimita exteriormente la raíz en forma de una línea Radio-Lúcida confundiendo a la altura del cuello del diente con la Radio-Lucidez de los tejidos blandos.

El ancho del espacio parodontal normalmente corresponde a décimas de milímetros y muestra variaciones parciales y fisiológicas.

En el 3cio cervical-0.15mm

3cio medio-0.11mm

3cio apical-0.15mm

Esto está sujeto a la edad, en personas ancianas el espacio -- parodontal es muy pequeño; en personas jóvenes es más grande el

espacio; y en el niño el espacio parodontal esta cerrado, no erupciona.

e) Diferencias que existen entre la membrana periodontal del adulto con la del niño. En el niño los haces de fibras son más densos, debido a que cumplen las funciones de -- periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales; Con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar, de este modo es por el que existe mayor aporte sanguíneo, dando a medida que aumenta la edad mayor vascularización en incisivos a molares, siendo mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies

mesiales y distales que en vestibular y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. Y ya en la vejez disminuye la vascularización.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical; nadamás que en el niño hay mayor aporte linfático, disminuyendo un poco a medida que avanza la edad. En cuanto a lo mencionado por lo tanto existe mayor hidratación.

En la membrana periodontal relativamente es más ancho, se le atribuye a la constante formación y adaptación de dicho periostio. Por lo que llega a ser más susceptible a los traumatismos y muchas veces pueden ser tan serios que conducen a trombosis y necrosis en el ligamento periodontal.

C- CEMENTO RADICULAR.

a) Histología- Empieza en las primeras fases de - la erupción del diente es tejido conjuntivo calcificado especiali- zado de origen mesenquimatoso que cubre la dentina de la raíz del diente.

Es un tejido de elaboración de la membrana periodontal y en su - mayor parte se forma durante la erupción intrósea del diente. Una vez rota la continuidad de la vaina epitelial radicular de Hertwig varias células de tejido conjuntivo de la membrana periodontal se pone en - contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se -- transforman en células cuboidales características, a las cuales - se les da el nombre de Cementoblastos.

1o- es depositado el tejido cementoide, el cuál no esta calcifica- do.

2o- el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho. De manera tal, que la última capa de cemento es el cementoide (esta es más resistente a la destrucción cementoclástica). Y el cementoide esta cubierto por los cemento blastos.

Cementoqénesis- comienza con la mineralización

de la rama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente y -
dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz.
Aumenta su espesor mediante la adición de substancia fundamental
y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del liga-
mento periodontal. Primero se depositan cristales de hidroxiapa
tita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después
en la substancia fundamental.

Fibras del ligamento periodontal que se incorporan
al cemento en un ángulo aproximadamente recto (fibras de Sharpey).

Los cementoblastos separados inicialmente del cemento
por fibras colágenas no calcificadas.

Vaina epitelial de Hertwing. En los márgenes del -
órgano del esmalte, en forma de campana, las capas internas y -
externas del epitelio adamantino proliferan y dan lugar a la -
vaina epitelial radicular de Hertwing. Esta vaina epitelial bosqueja
la unión dentino-cementaria y actúa como patrón de la forma,
tamaño, longitud de las raíces (de la misma manera como el -
epitelio interno adamantino bosqueja la forma y tamaño de la - -
corona.).

Tan pronto como la formación de la dentina y cemento de la raiz-

del diente ha comenzado, la vaina se desintegra y sus vestigios - pueden encontrarse más tarde como restos epiteliales en el periodonto. Además la vaina epitelial inicia la diferenciación de los odontoblastos radiculares y de los cementoblastos.

Unión amelocementaria-

- 60%- el cemento puede estar cubriendo una porción del esmalte.
- 30%- el cemento se encuentra exactamente con el esmalte.
- 30%- el cemento puede encontrarse directamente con el esmalte
- 10%- el cemento no se encuentra directamente con el esmalte, - dejando una porción de dentina al descubierto.

b) Cemento Celular y Acelular- Se compone de matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Las fibrillas colágenas son dos grupos:

- 1o- grupo- se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas.
- 2o- grupo- producidas por cementoblastos que también generan la - sustancia fundamental interfibrilar glucoprotéico.

Cemento Acelular- por no tener células, tomando parte en el tercio cervical y tercio medio de la raíz del diente.

Fibras de Sharpey- (están formadas por fibroblastos) están más en la estructura del cemento acelular, dando sosten al

diente. Se hallan completamente calcificadas por cristales -
paralelos a las fibrillas, tal como estan en la dentina y el -
hueso. El tamaño y número y distribución de las fibras de - -
Sharpey aumenta a medida que aumenta la función oclusal.

El cemento acelular contiene otras fibrillas colá-
genas que estan calcificadas y se disponen irregularmente.

Cemento Celular- se caracteriza por su mayor o -
menor cantidad de cementocitos, ocupando el tercio apical de la-
raíz dentaria. Contiene cementocitos en espacios aislados (lagu-
na) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos,
que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas
de los cementocitos.

La mayoría de los canaliculos y las prolongaciones
citoplásmicas de los cementocitos, se dirigen hacia la membrana
periodontal, en donde se encuentran los elementos nutritivos --
indispensables para el funcionamiento normal del tejido.

Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor -
del cemento celular y estan separadas por fibras que son parale-
las a la superficie radicular. Las fibras de Sharpey algunas se
hallan completamente calcificadas, otras parcialmente, en otras
hay núcleos no calcificados rodeados por un borde calcificado.

El cemento celular está menos calcificado que el -
 acelular.

Material orgánico-

Hidroxiapatita $(Ca)_{10}(PO)_4(OH)_2$.

Calcio

Magnesio, fosforo- más en áreas apicales que en cervical.

La mayoría de la matriz cemento contiene:

complejo de proteínas y carbohidratos

complemento proteico que incluye arginina y tirosina

mucopolisacaridos neutros

ácidos en la matriz.

El revestimiento de la lengua, líneas de crecimien-
 to y precemento:

Son ricos en mucopolisacaridos

ácidos posiblemente comroitín

sulfato B.

c) Fisiología- Ia función, mantener al diente -
 implantado en su alveolo, al favorecer la inserción de las fibras
 periodontales. A medida que el diente continúa formandose, las -
 fibras del ligamento periodontal siguen implántandose en el -
 tejido cementoide.

2da función, conciste en permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana periodontal, de gran importancia primordial durante la erupción dentaria.

3ra función, es la de compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.

4ta función, conciste en la reparación de la raíz dentaria, una vez que está ha sido lesionada

d) Características en dentición primaria.- El espesor del cemento radicular en el niño es menor que en el adulto así a los 20 años de edad el espesor de cemento en el área apical será de 95micrones, mientras que a los 60 años de edad será el espesor de cemento en la misma zona de 215 micrones, lo cual demuestra que el espesor de cemento radicular aumenta tres veces entre las edades de 11 a 70 años.

Asimismo, la permeabilidad del cemento a temprana edad es mayor que en el adulto en el cual disminuye considerablemente.

La deposición de cemento continúa aun después de que el diente ha erupcionado y ha llegado al contacto con su antagonista.

El cemento radicular es más delgado y del tipo primario, el cemento secundario falta, la razón para esto puede ser, el

temprano comienzo de la reabsorción radicular.

Llega a haber en el niño una tendencia a hiperplasia de cemento ide por apical a la adherencia epitelial.

e) Resorción Radicular- Tanto el cemento de los --
dientes erupcionados como el de los no erupcionados pueden sufrir
fenómenos de reabsorción. Los cambios que ella produce son de -
proporciones microscópicas o lo suficientemente extensos como --
para presentar una alteración detectable radiográficamente en el
contorno de la raíz.

Microscopicamente se manifiesta en forma de conca
vidad. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macró
fagos mononucleados grandes junto al cemento.

Su etiología- puede ser a causas locales, generales
e idiopáticas.

Locales- trauma de la oclusión, movimientos ortodon
ticos, quistes, tumores. dientes sin antagonista funcionales,
dientes incluidos, lesión periapical, enfermedad parodontal;
sensibilidad a la resorción en el área cervical (ausencia de pre
cemento no calcificado).

La resorción es más en el tercio apical de la raíz del diente, tercio medio, tercio cervical (llegando a afectar a la dentina).

Generales- infecciones debilitantes, neumonía, - deficiencia de calcio, vitamina D, A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria.

La reparación radicular demanda por lo tanto la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción no habrá reparación. La reparación de cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

La diferencia de la continúa formación y resorción de hueso, y la de cemento; es que, en el hueso es especial bajo influencias funcionales; mientras que en cemento no es reabsorbido en condiciones normales.

D- HUESO ALVEOLAR.

Es la parte integral del maxilar superior y del maxilar inferior, soporta las raices, se extiende entre ellas, las rodea y las cubre en las superficies vestibulares, linguales, palatinas y proximales.

a) Histología- Los Osteoblastos, son células que sintetizan los componentes orgánicos de la matriz ósea.

Los Osteocitos son células apriacionadas en el interior de la matriz ósea, tiene forma aplanada de la cuál parten numerosas prolongaciones. Los cuerpos celulares y las prolongaciones citoplásmaticas de los osteocitos se alojan en lagunas y los canalículos de la matriz. Los osteocitos son esenciales para el mantenimiento de la matriz, pues éstas se reabsorven cuando ellos mueren.

Los Osteoclastos son células gigantes de forma variable, moviles, polinucleares que aparecen en la superficie ósea durante la reabsorción. La reabsorción ósea se produce gracias a la actividad de los osteoclastos, hay prueba de que ellos secretan enzimas de lisosomas (colagenasa) responsable de la degradación de la matriz orgánica.

En el tejido óseo la dinámica de formación y reabsorción se hacen influidas por la acción de las fuerzas de tracción y presión.

Fuerzas de tracción-estímulan la osteogénesis

Fuerzas de presión- estímulan la reabsorción.

Componentes-

Material orgánico- 71% de hidroxapatita, colágena (proteína), mucopolisacaridos, H₂O.

Material inorgánico- Ca, algo de K, fosfato, Mg, Na, un poco de fluor.

Fibras de Sharpey- algunas estan completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

Hueso Fasciculado, es la denominación que se le da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

La pared interna del alveolo llamada lámina dura o cortical, o tabla cribiforme, está perforada por numerosos canales por donde pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen al ligamento parodontal con el hueso de tipo esponjoso

del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo al hueso deriva de los vasos - del ligamento parodontal y de los espacios medulares que existen dentro de las trabéculas del esponjoso alveolar y también de - - pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviezan las corticales externas.

El tejido óseo está como ya hemos dicho en un - proceso de variación constante ya que dura toda la vida, puesto que constantemente se está formando y al mismo tiempo ocurre el fenómeno de resorción ósea por medio de los osteoclastos que - son células que reabsorven el tejido óseo para no romper el - - equilibrio que debe de existir entre la formación o aposición y la resorción ósea.

Los canalículos van a formar un sistema anastom_o sado en toda la substancia intercelular del hueso llevando oxíge no y substancias nutritivas al osteocito y eliminando productos metabólicos de deshecho.

La matriz intercelular tiene componentes orgánicos e inorgánicos.

Componentes inorgánicos- consiste en sales de calcio, fósforo, magnesio y pequeñas cantidades de potasio, sodio, cloro, fluor y

hierro.

Componentes orgánicos- formada por colágeno con cantidades relativamente pequeñas de mucopolisacaridos , principalmente por el --
Condroitín sulfato.

El hueso alveolar interviene en el mantenimiento - del equilibrio cálcico. El calcio es constantemente depositado y eliminado del hueso para proveer a las necesidades de otros - tejidos y mantener el equilibrio calcico en la sangre.

b) Anatomía- Lámina alveolar, se encuentra adyacente a la membrana periodontal, y comprende la pared limitante de los alveolos y esta constituida por una delgada capa de hueso - compacto.

Histologicamente, está en constante fluctuación, hay constante - aposición y resorción ósea.

Hueso esponjoso o travicular- localizado entre hueso alveolar y cortical. Las travéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares tapizados por las células que forman el endós-
tio.

Hueso cortical- corresponde a la pared externa de los maxilares.

Cresta o tabique interdentario- es la proximidad de dos alveolos vecinos, los extremos libres de estos tabiques - se radioproyectan en forma de meceta o bicel, según la relación que exista entre los alveolos.

Entre las raices tambien se forman tabiques interradiculares.

En dientes anteriores la cresta es un poco angulada; en - dientes posteriores la forma es plana.

En condiciones normales, la altura del hueso es -- ligeramente apical a la unión cemento-esmalte, y en ocasiones - generalmente llegan a ser afectadas por el alineamiento de los - dientes y por la angulación de las raices en el hueso.

El hueso alveolar a pesar de que aparenta ser el - más rígido de los tejidos parodontales es el menos estable debi - do a su constante proceso de resorción y formación. El hueso es reabsorbido en las zonas de presión y en las zonas de tensión, y es en donde encontramos formación de hueso.

Estructura- varía en los distintos lados del diente, según los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos.

Forma y Contorno- la proporciona la forma, angulación, promi - nencia de las raices; angulación de los dientes.

Condensación- la da el número, longitud y anchura de las raíces.

c) Fisiología- Es dar soporte y estabilidad a los dientes.

d)- Aspecto Radiográfico- El espacio Parodontal se ve limitado exteriormente por una línea Radio-Opaca, es la lámina dura, la que representa el espesor de la pared alveolar.

Las características normales son:

- integridad (una sola línea)
- notable radiopacidad
- nitidez en su límite interno, su límite externo se confunde -- con el trabeculado del hueso esponjoso.

El grosor del conjunto lámina dura-espacio parodontal, esta relacionado íntimamente con la actividad del diente, como es la erupción y la oclusión.

La cresta o tabique, se ven Radio-Opaco. Hueso esponjoso o apofisis alveolar, esta formado por trabeculas (hueso Radio-Opaco y entre trabecula y trabecula estan las alveolas que son Radio-Lucidas. Esta separación de alveolas y alveolas es diferente en el maxilar y en la mandíbula.

En el maxilar- es más homogéneo, más compacto porque esta sopor-
tando las fuerzas de la masticación; en la tuberosidad del -
maxilar es un poco habierto el traveculado. por menor fuerza.

En la mandíbula- hay más espacio, esta menos comprimido el trave-
culado. En la región anterior se ve más comprimido, en las regio-
nes laterales el traveculado es más grande hasta casi desaparecer
en las zonas posteriores, como es en la zona de terceros molares,
y algunas veces desaparecen a la altura de las raíces de los -
molares. En las regiones laterales las alveolas aparecen distri-
buidas horizontalmente.

Diferencias estructurales entre el hueso alveolar

del adulto y el niño. En el embrión, en el recién
nacido los espacios medulares de todos los huesos están ocupados
por médula roja hematopoyética, la cual sufre una transformación
gradual en médula de tipo amarillo o grasa.

Se debe considerar como muy importante el estado de
flujo de el hueso, el cuál es constante, sobre todo en los perio-
dos de crecimiento y desarrollo, en los cuales se forman nuevos
incrementos de hueso al absorverse los antiguos incrementos -
calcificados.

Es tan generalizado el fenómeno de aposición y de reabsorción de hueso durante el crecimiento y desarrollo que al terminar el séptimo año de vida no se podrá comparar con el esqueleto que existía en el momento del nacimiento.

El fenómeno de resorción y de formación ósea tiene relación directa con la edad del paciente, así, sabemos que un joven tendrá mayor actividad que una persona adulta, además el hueso está menos calcificado y es más elástico y los cambios que en él ocurren serán mucho mayores.

El hueso alveolar en la dentadura temporal muestra radiográficamente, una prominencia cortical tanto en el estadio de cripta como durante la erupción. Parte de su nitidez y radiopacidad se pierde conforme avanza la edad. Las trabéculas óseas son menos en número pero más gruesas y en los espacios medulares tienden a ser mayores que en el hueso alveolar que rodea a los dientes permanentes. La cresta de los tabiques interdientales son chatas.

La atrofia alveolar es rara.

- La cortical alveolar es más delgada (radiográficamente).
- Hay reducción del grado de calcificación

- Presenta mayor aporte sanguíneo y linfático.

En el adulto, comienza haber descenso de la altura, reducción de la vascularización, aumenta la resorción y disminuye la neoformación ósea.

CAPITULO 11- FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL
Y PERIODONTAL.

a) PLACA DENTO BACTERIANA.

La cavidad oral en condiciones normales esta libre de bacterias y ácidos.

En el caso de un recién nacido, a las 6 horas - despues de su nacimiento ya hay bacterias, con el simple contacto externo. Tambien se desarrolla en personas que no coman en 3 o 4 horas, al igual que en pacientes que esten alimentandose por - medio de sonda.

Para poder apreciar debidamente la naturaleza de - la placa dental, se deben efectuar exámenes histológicos, bacteriológicos, y bioquímicos.

Encontrandose que la P.B. es de tipo cariogénico (que se ve en niños), y parodontogénica (que se ve en adultos), o bien P.B. mixta.

La P.B. esta compuesta por dos partes:

- Sustrato o pelicula adquirida.
- Bacterias (varios grupos bien organizados).

Sustrato- es una sustancia delgada y sumamente -
pegagosa, que se adhiere a la superficie de los dientes y mucosa;
esta compuesta por sustancias:

mucopolisacaridos

ciertas cantidades de mucoides

" " " proteínas

" " " hidratos de carbono muy refinados.

Que provienen de varias fuentes:

alimentación

saliva

metabolismo bacteriano.

Una vez que ya se formo la pelicula adquirida o -
sustrato se empiezan a agregar poco a poco las bacterias ó grupos
bacterianos.

Bacterias ó Microorganismos- (por orden de apari -
ción).

1er día- se agregan los cocos y los basilos gramm (+), a las pocas
horas se agregan los basilos gramm (+), y alcanzan su mayor forma
ción en el 2do ó 3er día.

4to día- los fusobacterium.

5to día- actinomicetes, veillonella; ya esta en organización la -

P.B.

6to día- esta en madurez la P.B.

7mo día- variedad de espiroquetas, microorganismos de tipo -
filamentoso, en el cuál se encuentran actinomicetes naeslindí y
leptotrix, que se colocan en la superficie del diente, organizan
do una malla y junto con los cocos son los principales calcificad
dores (fosforo, magnesio, y calcio) de la P.B. y se forma el --
sarro (P.B. calcificada).

7mo al 14vo día- se organiza bien

14vo al 19vo día- empieza a bajar el porcentaje de los cocos y -
aparece un microorganismo, el bacteroide melaninogenico. Por -
último predominan las borrelias.

En el 19vo día y apartir del 30vo día- toda organización de la -
P.B. se estabiliza, ya no crece, es su maxima maduración.

La película adquirida mide de .05 a .08micrones.

Para el tratamiento, se elimina por medios de acción mecánica,
cepillado, profilaxis.

La Arquitectura de la P.B. - va a estar dada por -
la matriz adhesiva interbacteriana, por el sustrato en la superf
ficie interna, en la parte adyacente del diente predominan los

microorganismos actinomices naeslimdi y leptotrix, y en la superficie externa todas las variedades de los cocos.

Los principales carbohidratos de la P.B. son:

galactosa, glucosa,. Si hay mucha ingesta de sacarosa, a partir de estos, los azucares que se desdoblán son más refinados y por lo tanto más agresivos.

 dextran
azucares levan

Cuando predominan el dextran- los estreptococos se desarrollan en gran cantidad y aparece el estreptococo mutans (y da una enzima- mutans); también se encuentra el estreptococo sanguis. Estos dos atacan al diente ocasionando la lesión cariosa (en niños y adolescentes) por lo tanto es P.B. de tipo cariogénica.

Cuando predomina el levan- es muy fácil que se desarrollen sobre todo los bacteroides melaninogénicos y que aparesca un microorganismo, el odontomices, sobre todo viscoso que afecta a la encía.

Lo que influye es la calidad de la P.B., más no la cantidad de ella. Y la calidad de la P.B. esta dada por productos concentrados que dan enfermedad paradontal.

Productos de la P.B.- Son varios:

Entre los bacteroides el melaninogénico es importante debido a -

que produce colagenasa y al morir libera una endotoxina que es -- un complejo de lipoproteína y polisacáridos. También es cierto -- que los vibriones, veillonellas y espiroquetas también pueden -- liberar endotoxinas.

Las bacterias aeróbicas especialmente los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y convertirlas en polisacáridos -- altamente viscosos, por ejemplo, los dextranas que se adhieren a los defectos estructurales de la superficie del diente o a la -- película adquirida, formando así una parte de la matriz mucoides de la placa.

Estas y otras bacterias gram positivas liberan exotoxinas que -- bien pueden causar daño al epitelio y al tejido conectivo por -- ejemplo:

La Hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, -- eliminando así la aproximación cercana de las células, lo cual -- constituye una úlcera. Esta enzima entra en la zona subepitelial disgrega el ácido hialurónico que constituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo.

Otras exotoxinas tienen efecto proteolítico directo y polisacari

dolftico dañando así las membranas epiteliales basales del retículo ya las fibras colágenas. Estas bacterias o sus productos obran como antígenos, forman complejos con IgM que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisular.

Muchas veces los Productos de P.B. son específicos para determinar estructuras como ejemplo:

La P.B. produce enzimas; la colagenasa que ataca a la fibra colágena, hialuronidasa que ataca al ácido hialurónico, proteasas (en general) que ataca cualquier tipo de proteínas en el parodonto. La P.B. produce ácido sulfídrico, que necrosa fácilmente el epitelio.

Formación de la P.B.:

- Los microorganismos de la P.B. se unen al diente, porque ella misma tiene una matriz adhesiva interbacteriana.
- Otra función, es cuando se presenta cierta afinidad a los dientes.

La P.B. va creciendo de tres maneras diferentes:

- agregado de nuevas bacterias
- por multiplicación de las bacterias que ya existían
- los productos bacterianos se van agragando, para causar daño o

lesión parodontal.

Se puede formar a las 6 horas, después de haber -
limpiado el diente y se detiene a los 30 días.

En un diente inmediatamente después de la profila
xis, comienza con el depósito de una película. Este parece ser un
proceso que se desarrolla en cuatro etapas:

- bañado de las superficies dentales por secreciones salivales o
subgingivalmente por fluido gingival, que contiene numerosos -
constituyentes proteínicos.
- Absorción selectiva de ciertas glicoproteínas, incluido un -
material de alto peso molecular llamado "substancia aglutinante".
- Pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas debido a
la desnaturalización de la superficie y, en algunos casos, a la
precipitación de ácidos.
- Alteración de las glicoproteínas por enzimas a partir de las -
bacterias y de los fluidos orales.

La colonización bacteriana es el paso crítico en la
formación de la placa, ya que es indicador de su potencial patogé
nico.

Los colonizadores iniciales, principalmente organismos aeróbicos, utilizan el oxígeno y las bacterias anaeróbicas -- empiezan a sobre vivir en el nuevo medio ambiente. Rapidamente, -- una flora compleja ha reemplazado a la comunidad sencilla de los primeros pobladores.

La Pelicula se coloniza rápidamente por bacterias, de manera principal estreptococos gramm-positivos, especialmente en fosetas y fisuras a lo largo de los márgenes gingivales e - interproximalmente, entre la encía y el punto de contacto. Una vez establecida la microcolonia de bacterias en la placa dental, se expande por aparición de microorganismos, agregación e incorporación, como ya sea explicado.

La placa que no es alterada aumentará en complejidad, área y espesor. En ausencia de una higiene oral adecuada, la placa crecerá abundantemente en las fosetas y fisuras, en grietas de superficies y defectos, en superficies ásperas, en cualquier área dental contorneada, en mala posición o en el contorno del - margen gingival protegidos de la acción de los labios, las mejillas y la lengua. Existe una considerable variación individual en la cantidad de la placa formada y en su distribución, en las diferentes partes de la boca.

La dureza y la detergencia de la dieta tienen un efecto modesto en la remoción de la placa, la cual se forma aún en situaciones experimentales, cuando los individuos son alimentados por medio de tubos. La comida por sí misma, no es un factor importante en la formación de la placa, pero si afecta su grosor.

La P.B. se desarrolla en una serie de pasos, dos de los cuales ya hemos delineado como colonización bacteriana y maduración bacteriana. A medida que la placa se desarrolla, el número de diferentes tipos de bacterias se incrementa. Es la compleja y tardía placa la que está asociada con la enfermedad periodontal. Pero para la caries, las colonias iniciales son las que producen las mayores cantidades de ácidos, los estreptococos gram-positivos y lactobacilos.

La interfase entre la placa y el diente es una especie de campo de batalla donde hay constante desmineralización como resultado de la acción de los productos acidogénicos de las bacterias.

Pero al mismo tiempo existe una remineralización como resultado de las sales de calcio, fósforo y magnesio por la acción de la saliva a través de la placa.

La Saliva proporciona ayuda un 99.5%; el 5% restante va a tener componentes orgánicos e inorgánicos:

Organicos- variedad de enzimas de tipo defensivo, gammaglobulinas
carbohidratos, 12-20%; proteínas 36-40%; ácidos 0.2%;

Inorgánicos- hidroxiapatita 99.5%; fosfato octocálcico 94%; -
bruxita 43.6%; magnesio, sodio, carbonato-pequeñas
cantidades, fosforo, potasio.

Lo que no es Placa.

Manchas- Estas pueden ser desarrollo, membrana de Nasmith, o adquiridas. En dientes funcionales, las películas de desarrollo son raras; las adquiridas tienen el poder de la ubicuidad. La película adquirida es libre de bacterias formadas de glicoproteínas, conteniendo probablemente, lípidos derivados de la saliva o del fluido gingival o de ambos. Cubre la superficie dental por completo y puede teñirse. En algunas áreas la película puede ser colonizada por bacterias y cuando lo es, se convierte en parte de la placa.

Materia Alba- Es una masa de bacterias y residuos celulares de color blanquesina (hay leucocitos y células descamadas epiteliales) o bien en ocasiones es de color amarillo grisáceo que se desprende fácilmente; la materia alba se encuentra por encima de la placa, principalmente a lo largo del margen gingival. Es un producto no organizado de acumulación mecánica y puede ser removida por medio de enjuague vigoroso o por medio de irrigación con agua.

Residuos- Los residuos de comida, a menos que se encuentren impactados, se remueven fácilmente por el movimiento de la lengua

los labios, y mejillas. Forman parte de la placa, cuando se les impacta y rompe por acción de las enzimas, los restos de alimentos pueden contribuir con materiales solubles a la actividad metabólica bacteriana en la placa.

Factores que favorecen a la P.B. más importantes;

- higiene bucal mala o defectuosa.
- lesión cariosa (permite que ahí se acumule mucha P.B.)
- respiración bucal (la boca tiende a deshidratarse más fácilmente, la saliva no cumple el papel defensivo).
- tipo de alimentación (demasiada blanda o muchos carbohidratos).
- restauraciones defectuosas.
- diseños de prótesis o jackes.
- retención de placas (ortodoncia defectuosa)
- contactos defectuosos de los dientes.
- anatomía dental defectuosa.
- anatomía defectuosa, margen gingival o de los maxilares.
- masticación unilateral.
- ausencia de dientes (superficies proximales).
- mal posición dentaria (apiñamiento o migración).
- cúspides impelentes y generalmente desalineadas (actúa como -

en bono empacando alimento entre la encía y el diente).

b) CALCULO.

Las etapas iniciales de formación de cálculo son idénticas a las de la formación de placa; depósito de una película, rápida colonización de una flora de tipo coccica, especialmente de gramm-positivos y después, maduración de una flora más compleja donde los organismos filamentosos son morfológicamente dominantes. La mineralización es rápida en las profundidades de la placa y cerca de la superficie del diente.

Todavía no se sabe mucho acerca de los componentes orgánicos del cálculo en desarrollo. El cálculo de tres días de edad, alrededor del 50% de la porción no mineralizada es proteína aproximadamente el 25% es carbohidrato y el 25% es lípido. La mayoría de estos componentes orgánicos vienen de las bacterias. Una cantidad pequeña viene de la saliva y así se renueva constantemente. Con el cálculo sublingual, esta porción viene de los fluidos gingivales. El principal carbohidrato en ambos, placa y cálculo, es glucosa derivada de la dextrina producida por las bacterias.

En la superficie exterior del cálculo, hay una placa no mineralizada. El cálculo es placa mineralizada en su aspecto interno, el lado del diente. Es un factor etiológico importante en la Enfermedad Periodontal no porque sea un irritante mineralizante sino de manera principal porque es un irritante bacteriano. El cálculo tiene un "abrigo de piel" en su exterior; un abrigo hecho de placa especialmente de bacterias filamentosas combinadas con una variedad de formas de bastón y de coco'

La superficie del cálculo es porosa y áspera, así que las bacterias se anclan fácilmente; pero también crece por mineralización y está constantemente empujando este irritante bacteriológico hacia el tejido.

Los grandes formadores de cálculo pueden ser diferenciados de los no formadores, en solo unos días; en un gran formador de cálculo el incremento en peso y contenido mineral de la placa, es casi lineal en un período de treinta días. En uno no formador de cálculo el contenido mineral casi no cambia después del segundo día y el peso total se estabiliza, aproximadamente, en una semana. La mineralización acentúa el crecimiento de la placa.

Los individuos que son más susceptibles a la formaci

ón de cálculo tienen niveles mucho más altos de calcio y fósforo y niveles más bajos de potasio que los no formadores de cálculo - en ambas regiones: anterior y posterior.

Las diferencias son más agudas en la región anterior donde la acción de mineralización es más rápida. Ambos formadores de cálculo, ligeros y pesados, tienen una concentración más alta de calcio en la placa de la mandíbula, probablemente por la gran concentración de calcio en la saliva de las glándulas submaxilares.

El cálculo se clasifica en Supragingival y Subgingival. Supragingival- se localiza por encima del margen gingival - y puede ser observado clínicamente.

Subgingival- se encuentra a lo largo de la raíz y esta por debajo del margen gingival, para descubrirlo es necesario rechazar la pared lateral de la encía y en ocasiones cuando es imposible su descubrimiento por medios clínicos normales, será necesario un tratamiento quirúrgico para eliminarlo totalmente.

Morfológicamente el cálculo supragingival- es amarillento y puede colorearse con residuos del tabaco o con algún otro colorante que esté en la dieta del individuo, es menos duro, más fácil de eliminar.

El cálculo subgingival- es de color más oscuro, se deposita en forma de anillos, reprises, nódulos aplanados y como prolongaciones dactilares en la superficie radicular alrededor de la pieza dentaria; causa más daño, es muy adhesivo al diente.

Se forma en las caras linguales de los incisivos - inferiores y las caras vestibulares de los molares superiores, en donde desembocan las glándulas salivales.

Las fases de la formación- una que es la fijación - de una matriz orgánica y la otra es la de precipitación y cristalización de sales inorgánicas.

Una diferenciación clara entre adolescentes y adultos, son los niveles de fósforo y calcio. Los niveles más bajos de estos elementos en las placas de los niños y adolescentes se refleja en la menor tendencia a la formación de cálculo.

Cuando la encía se irrita, responde como lo hacen - otros tejidos: con enrojecimiento, calor, hinchazón, y dolor. Estos signos clásicos de inflamación, son el resultado de una - interacción entre el huésped y el irritante, cuando este trata de aislar y destruir al irritante, la severidad de los síntomas - describe dentro del orden clínico, la lucha que se lleva al cabo

a nivel del tejido.

Las bacterias juegan un papel primordial en la irritación gingival. aunque los irritantes físicos, tales como: márgenes más ajustados, pueden coadyuvar en atrapar placas y residuos.

Al llevar la placa y el cálculo bacterias a la encía. el epitelio que forra el margen gingival pierde su integridad. Al principio, los espacios intercelulares se amplían y el forro epidérmico se inflama levemente. Una irritación más severa, produce áreas necróticas en el epitelio y en los tejidos de conexión, ulceración

A pesar que el grado de respuesta puede variar en los individuos, el fenómeno biológico básico, es el mismo en todos.

TRATAMIENTO- Para el control de la irritación gingival, consiste en reducir el irritante para que la respuesta del tejido se encuentre dentro de los límites de tolerancia del huésped. El paciente nunca podrá obtener un perfecto control sobre el irritante, pero si uno suficiente para prevenir o al menos reducir la destrucción del tejido.

El principal irritante gingival, es la placa microbiana, se hace visible al paciente como una masa blanquecina y blanda adherida a la superficie de los dientes. Tiñiéndola con tabletas reveladoras, como son: La fucsina basica que tiñe a la placa de un color rojo; la eritromicina que tiñe a la placa de un color azul.

Después de aplicar el colorante, el paciente lo deja en sus dientes durante más o menos un minuto y después enjuaga su boca para remover el excedente. Los sitios de retención de placa aparecen visiblemente manchados.

Técnica- El principio básico es la remoción física de la placa. Los métodos químicos para retrasar o inhibir la acumulación y la adherencia en la placa, todavía no están disponibles, de tal modo que el cepillado dental queda como el recurso de adopción.

Pero tan solo el cepillo no remueve la placa interdental, la causa es el "col" interdental, una depresión central entre los picos labial y lingual de la papila interdental, cuando los dientes están en contacto directo. Las acumulaciones de placa entre los dientes, puede removerse con hilo dental. Los estimuladores interdenciales dan masaje al tejido entre los dientes y

ayudan a reducir el edema local. Los estimuladores deberán ser colocados en ángulo recto respecto del tejido para alcanzar la depresión del "col". Sin embargo, el uso indiscriminado puede engrosar la papila, causando un resultado poco atractivo y potencialmente dañino.

Una Odontología Preventiva ejerce acción triple -
contra la P.B.:

- Inhibe su formación
- modifica su potencial patogénico y la
- remueve antes de que cause más daño a los tejidos duros y blandos.

c) SALIVA.

Es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridiscente (propiedad de reflejar la luz debido a restos de células epiteliales y de descamación del epitelio bucal).

Esta compuesta de 99.3% de agua, y 0.7% de sólidos, el volumen normal es de 1 a 1.5 litros en 24 horas.

Función- humedece la mucosa bucal facilitando la fonación, masticación, y deglución. Así mismo, interviene en la digestión de los hidratos de carbono por medio de una diastasa -

que se denomina amilasa. También se ha podido encontrar enzimas como la lipasa, proteasa, y maltasa.

La saliva tiene poder bacteriostático con dos funciones principales:

- consiste en eliminar los restos alimenticios después de la -- ingestión de alimentos.
- por medio de las glándulas salivales elimina algunos productos finales del metabolismo basal de diferentes grupos alimenticios.

La humedad que proporciona la saliva al medio bucal mantiene a la mucosa en estado soluble. Si esta mucosa se seca, - la encía se edematiza.

La flora microbiana saprófita ayuda a mantener un - equilibrio de la salud bucal, conservando los diferentes grupos de microorganismos dentro de niveles más o menos constantes. Cuando el número y calidad de microorganismos aumenta o disminuye se rompe el equilibrio funcional y la flora microbiana saprófita se convierte en patógena.

La saliva tiene un pH que fluctúa entre 6 y 7.

La saliva cuando emerge de las glándulas salivales tiene un pH - que tiende a ser alcalino posteriormente, debido a las fermentacio

nes que establece en la boca el pH de la saliva baja y tiende a ser ácido. Los carbonatos y fosfatos existentes en la saliva son los que contribuyen a mantener el pH entre límites de neutralidad.

d) MALA HIGIENE BUCAL.

La gingivitis asociada con una mala higiene bucal - suele clasificarse como tipo leve, en el cual estan inflamados - los tejidos papilares y marginales. Este tipo de gingivitis es - reversible y puede ser tratado.

TRATAMIENTO- Profilaxis bucal, eliminación de los depositos calcáreos y acúmulo de residuos alimentarios, enseñanza de una buena - técnica de cepillado dental.

e) BROMATOESTASIS o EMPAQUETAMIENTO ALIMENTICIO.

Considerado tambien como una causa bastante frecuen - te de enfermedad gingival y periodontal,, así como de los casos de bolsas periodontales infraóseas.

El empaquetamiento de comida es el acuñaamiento - forzado de comida en el parodonto, por las fuerzas oclusales o - por fuerzas laterales. Este empaquetamiento puede ocurrir inter

proximalmente o en las caras libres.

Podemos hablar de dos formas de empaquetamiento alimenticio:

- Empaquetamiento Vertical- es aquél en el cuál la penetración y empaquetamiento de alimentos es en los espacios interdentes.
- Empaquetamiento Horizontal, o lateral- es el producto por fuerzas laterales desarrolladas por la presión y los malos hábitos de lengua y de carrillos durante la masticación, así como por el cepillado incorrecto.

Ambas formas de empaquetamiento alimenticio:

- tiene un efecto irritante directo, desencadenando respuesta inflamatoria local.
- tiende a ser un medio ideal para la proliferación bacteriana, favoreciendo la formación de placa bacteriana
- punto de contacto alto, tanto en sentido ápico-oclusal como en sentido vestibulo-lingual.

TRATAMIENTO- Puede ser evitado mediante la integridad y buena localización de los contactos proximales; una Odontología restaurada bien efectuada, bien orientada, es factor preventivo y muchas veces curativo de las lesiones gingivales y periodontales;

la posición normal de los dientes en los arcos dentarios. Sin embargo hay un espaciamiento de las piezas que no se ve asociado con gingivitis. En la infancia ocurren cambios de los maxilares debido al crecimiento y desarrollo, apareciendo espacios entre las piezas como resultado de crecimiento aposicional de hueso -- alveolar.

Si el borde marginal está intacto, los alimentos muestran poca tenencia a acumularse en estos espacios.

f) ALIMENTACION BLANDA.

La alimentación del niño debe ser restituida conforme va creciendo y desarrollándose por una alimentación más sólida, la cual aporte el estímulo necesario o suficiente durante la masticación para tener una salud parodontal adecuada.

g) CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad multifactorial. Al mismo tiempo requiere de un diente susceptible, una dieta propensa a caries y microbiótica cariogénica.

Hoy en día, la evidencia señala que las bacterias amasadas en colonias que llamamos placa, como agente primario -

productor de caries. Las bacterias pueden adherirse directamente a la superficie del diente (primeros formadores de placa); adherirse a otros microorganismos vecinos (segundos formadores de placa) o ser retenidos mecánicamente sobre defectos de la superficie dental, tales como fosetas y fisuras.

Etiología- de especificidad bacteriana.

Morfológicamente- Es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos, sobre los hidratos de carbono (glúcidos). Caracterizándose por la descalcificación de la porción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del diente.

Las lesiones de la enfermedad ocurren predominantemente en regiones particulares del diente y su tipo es determinado por la naturaleza morfológica del tejido en el cual ellas aparecen.

Microscopicamente- En la formación de una lesión cariosa intervienen varios organismos que son capaces de producir polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa formando dextrans

y levans, que al ser sustancias de alto peso molecular tienen poca solubilidad y gran adhesividad. Además actúan como matriz estructural de la Placa-dento-bacteriana.

GIBBONS, encontró que las bacterias específicas en la formación de caries son los estreptococos, los cuales inician la formación de placas, y a partir de sacarosa, y de ella forman dextrans y levans, que protegen a los estreptococos de los líquidos bucales y les permite iniciar libremente la formación de ácidos que van a descalcificar el esmalte.

Caries en superficies radiculares- Miembros de un grupo completamente distinto de microorganismo- los bastones filamentosos gram-positivos- causan enfermedad periodontal e inician caries en las superficies radiculares de los miembros. Cepas de "S. mutans" y "S. sanguis" pueden causar, en ocasiones, caries radicular, pero no parecen ser tan importantes como los bastones filamentosos en este proceso.

La saliva como factor importante- La saliva tiene dos funciones importantes:

- acción limpiadora, al remover los detritos alimenticios
- e inhibe la actividad de la caries

La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia ya que su valor puede variar con la dieta y el estado general del organismo.

Es necesario un flujo adecuado de la saliva sobre las superficies de los dientes para que sea eficaz la protección; y como en los surcos y en las fisuras y en la misma Placa-dento-bacteriana es inadecuada, esto favorece al constante acumlamiento de nueva Placa.

Hay pruebas clínicas y experimentales que indican que la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva. Y esto se observa principalmente en casos de displasia glandular, obstrucción completa y atrofia glandulares, donde se produce - xerostomía y caries atípica, producidas porque al haber disminución de flujo disminuye también la capacidad de neutralizar y la de remineralizar de la saliva.

Todas estas investigaciones señalan a las bacterias como factor etiológico activo, en la producción de lesiones - cariosas; sin embargo si falta el substrato específico o el huesped susceptible. aunque las bacterias estén presentes no se inicia el proceso carioso.

La caries, en caras oclusales van a provocar la -

falta de contacto con las piezas antagonistas con la constante anoclusión, cuando encontramos caries en caras proximales es frecuente observar bromatoestasis en el espacio interproximal y en el intersticio gingival, lo cual debe de ser corregido rápidamente para evitar la resorción de la cresta ósea alveolar. La caries en los tercios gingivales o cervicales labial, palatino o lingiales es debido a su situación próxima al margen gingival.

Dientes con movilidad y cariados- es común que causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte resorbidos, causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de absesos con supuración.

Otra fuente de irritación es la retención de alimentos y la acumulación de placa y materia alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños generalmente desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

TRATAMIENTO- Medidas dirigidas a las bacterias.

a- reducción de la patogenecidad bacteriana.

b- medios mecánicos, higiene oral.

c- medios quimioterapéuticos, antibióticos, antisépticos, vacunas

Medidas dirigidas al control de la dieta.

a- disminución de la ingesta de sacarosa

b- aumentar la ingestión de alimentos detergentes y firmes.

c- disminución de la ingesta de alimentos de consistencia pegajosa

Medidas dirigidas al diente.

a- aumentar la resistencia del diente y mejorar sus cualidades y estructura.

b- administración de fluor, por cualquier vía

c- administración de fosfatos

d- aplicación de sellantes en los surcos o fisuras coronarias.

Medidas dirigidas a controlar la caries ya -

a- eliminación del tejido enfermo y su sustitución por el -

b- material de restauración más adecuada a cada caso

c- rehabilitación bucal.

h) MALOCLUSION.

Es la relación incorrecta de los dientes en la -
oclusión y perjudica las funciones de éstos mismos.

La alineación incorrecta de los dientes va a favorecer al acúmulo de los restos alimenticios y al empaquetamiento de comida, entre éstos con los subsecuentes trastornos parodontales.

Las causas son múltiples, unas directas y otras complejas, siendo entre las más comunes las siguientes:

Ausencia congénita de piezas dentarias permanentes, dientes supernumerarios, extracciones prematuras no controladas, cavidades cariosas interproximales desatendidas, caninos incluidos, deglución defectuosa, respiración bucal, succión digital, desarmonía entre el tamaño de las piezas dentarias y sus soportes óseos - crecimiento anormal de la mandíbula, del maxilar superior o de ambos, y la disfunción muscular.

La extracción de cualquier diente debe hacerse si conviene al caso únicamente cuando se cuenta con la radiografía correspondiente, para evitar problemas durante la extracción - cuando ese sea el caso, así como la pérdida de continuidad de un arco, con la consecuente malposición de las piezas dentarias - adyacentes. Se ha observado, a través de los años, que muchos de los componentes de la dentición primaria han sido extraídos con la idea de dar paso a la permanente sucesora, siendo que ésta -

en ocasiones no existe.

En el caso en el que todos los dientes temporales han sido sustituidos por los permanentes a excepción del canino superior ya sea derecho o izquierdo, habiendo observado la edad cronológica de la dentición y debería estar presente. La radiografía de esa región nos muestra que el canino permanente si existe pero se encuentra incluido en el maxilar, debido a su posición oblicua, observando también la falta de espacio para la colocación normal del mismo.

En ocasiones se observa que la erupción de los incisivos centrales, laterales superiores se encuentra detenida, mostrando también giroversión del mismo. La radiografía nos muestra que la causa de ello se debe a la presencia de un diente supernumerario.

Anomalías del diente, en su forma, estructura y textura, color erupción y exfoliación, dientes accesorios o complementarios, anodoncia parcial u oligodoncia o total (muy raro).

Las facies de los individuos nos proporciona, en muchas ocasiones indicios de maloclusión; como sucede con los de succión digital, respiración bucal y aquellos que presentan deglú

ción defectuosa. Los de succión digital, generalmente producen -
labioversión de los incisivos superiores y liguoversión de los -
incisivos inferiores.

Pueden en ocasiones producir una mordida abierta.

Tambien puede haber una maloclusión como resultado de la combina-
ción de los tres hábitos perniciosos:

Se inicia con la succión digital, el cuál proyectó los incisivos superiores labialmente, seguidos por los dientes posteriores. El hábito produjo también un espacio anterior, el cual fue acentuado por la deglución defectuosa. La posición labial en la que se encuentran los dientes superiores, indujo posteriormente al hábito de respirar por la boca, debido al hecho de que los labios permanecen separados constantemente por ser más facil esto que forzarlos a estar en contacto.

Uno de los problemas que se puede apreciar primero en este caso, es el colapso o angostamiento maxilar producido - primero por la succión digital y después por la presión muscular durante la respiración bucal debido a la depresión de la mandíbula y la tensión producida por los músculos faciales.

Combiene hacer notar que los malos hábitos producen

maloclusiones pero éstas dependen en su severidad de la intensidad con que se practique el hábito, así como su duración y sobre el tipo anatómico sobre el que actúa.

1) OCLUSION TRAUMATICA.

Se le llama de esta forma al estado ocasionado por los estímulos mecánicos anormales de las fuerzas oclusales, las cuales son un factor importante en el mantenimiento del estado de salud y de la estructura del parodonto.

Los tejidos parodontales pueden adaptarse aun aumento de las fuerzas oclusales, engrosando y robusteciendo la densidad del hueso alveolar, cuando excede esta capacidad de adaptación de los tejidos se producen cambios destructivos en el ligamento, en el hueso alveolar y en la superficie dental, nunca en la encía.

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el parodonto esta influido por la dirección, duración, frecuencia e intensidad de las mismas.

La capacidad de adaptación varia según la persona y aún en la persona misma en diferentes momentos. Se puede observar que la oclusión traumática no va a iniciar la gingivitis o una

parodontitis, si no que generalmente afecta su gravedad y su -
evolución, una vez que han comenzado causas por algún irritante
local.

El trauma oclusal es un factor sumamente importante
en la etiología de la movilidad dentaria.

Oclusión- Lo definiremos como la correcta inclina
ción de los dientes cuando la mandíbula y el maxilar se encuen -
tran en contacto y en las diferentes excursiones, encontrándose -
en forma correcta las áreas proximales y los tejidos de soporte.
Ya que cualquier trastorno q' interrumpa esta armonía va a producir
lesiones parodontales.

La armonía oclusal es el resultado directo del -
funcionamiento normal de todos los músculos y de las estructuras
y al rededor de la cavidad bucal.

j) MALPOSICION DENTARIA.

Nos referimos con este término a las piezas que se
encuentran en labioversión, linguoversión, palatoversión ó en -
giroversión, las cuales provocan que durante la masticación los
alimentos penetren en los espacios intergingivales y en el inter_

ticio gingival lesionandolo.

k) DISFUNCION DENTARIA.

En ocasiones las funciones parodontales no se encuentran suficientemente estimuladas, aun existiendo contacto con las piezas antagonistas debido a ciertas causas como son las caries - de cuarto grado, las cuales originan gran dolor, por lo tanto, la masticación se torna unilateral provocando mayor frecuencia de - sarro, acumulación de detritos alimenticios y debilitamiento del parodonto del lado donde no existe o donde se presenta el dolor.

l) PIEZAS FALTANTES NO REEMPLAZADAS.

Las piezas faltantes no reemplazadas producen tras - tornos tales como:

anoclusión, pérdida del área de contacto interproximal, empaquetamiento alimenticio vertical, resorción de la cresta alveolar y - alteración mesial o distal de las piezas dentarias adyacentes.

Anatomía dentaria incorrecta- La falta de cingulo en algunos dientes provoca durante la masticación la proyección del

bolo alimenticio hacia el márgen gingival y papilas interdetales provocando diferentes lesiones.

Existen tambien piezas dentarias con cuello anatómico muy grueso, lo que hace que la papila interdentaria sea muy pequeña y angosta. A la vez se debe tener en cuenta a las piezas dentarias con raíces anchas y gruesas, las cuales por su volumen dejan un espacio interalveolar angosto produciendo el tamaño de la papila interdental.

Bromatoestasis en sobremordida vertical- Cuando la sobremordida es muy exagerada en muchas ocaciones el borde incisal de uno o varios dientes tocan la encía del proceso antagonista, por lo tanto se produce empaquetamiento alimenticio en el interticio gingival.

11) HABITOS PARAFUNCIONALES.

Son factores importantes en la iniciación y progreso de la enfermedad parodontal. Al existir un hábito del cuál no se sabe de su existencia muchas veces puede influir, o ser la causa del fracaso de un tratamiento parodontal.

Sorrin clasifico a los hábitos de la siguiente forma

a- Neurosis, por ejemplo, morderse los labios, el carrillo, etc.

Los cuales llevan a posiciones extrafuncionales de la mandíbula: hábitos como el de morderse las uñas, morder de palillos, morder lápices etc.

b- Ocupacionales, tales como: los zapateros, carpinteros, los tapiceros, que mantienen clavos con la boca o muerden hilos.

c- Misceláneos, como fumar pipa o cigarrillo, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado, respiración bucal, chuparse el dedo.

Un hábito según Thompson es una práctica fija, producida por la constante repetición de un acto. A cada repetición el acto se hace menos consciente y si se repite lo suficiente a menudo, puede ser relegado por completo al inconciente.

Empuje lingual- es un hábito que se debe considerar especialmente ya que se le asocia a los hábitos anormales de deglusión (deglusión invertida) los cuales se desarrollan en la infan-cia originándose por el uso de chupetes de diseño incorrecto.

El empuje lingual consiste en la presión de la

lengua especialmente contra los dientes de la región anterior, esto es, al deglutir la lengua es llevada contra los dientes anteriores inferiores los cuales se inclinan y se separan en vez de la colocación normal del dorso de la lengua contra el paladar con la punta detrás de los dientes superiores.

El empuje lingual también produce presiones laterales excesivas o también produce la separación e inclinación de dientes anteriores con mordida abierta anterior, posterior, con la subsecuente secuela secundaria.

Empuje del Frenillo- Un hábito observado raras veces es el del empuje de frenillo. Si los incisivos permanentes superiores están espaciados a cierta distancia, el niño puede trabar su frenillo labial entre estas piezas y dejarlo en esa posición -- varias horas. Este hábito probablemente se inicia como parte de un juego ocioso, pero puede desarrollarse en hábito que desplace las piezas, ya que mantiene separados los incisivos centrales; este efecto es similar al producido en ciertos casos por un frenillo anormal.

Succión labial- La succión labial o mordida del --

labio puede llevar a los mismos desplazamientos anteriores, --
aunque el hábito generalmente se presenta en la edad escolar, -
cuando apelar al buen juicio y la cooperación del niño puede --
lograr el abandono de este.

Hábitos de postura- Los hábitos de postura que pro-
ducen maloclusiones son muy raros, y deberá formularse su diagnós-
tico, o tratarse individualmente, por separado.

Mordeduras de uñas- Un hábito normal desarrollado -
después de la edad de la succión es el de morderse las uñas.

Frecuentemente, el niño pasará directamente de la -
etapa de succión del pulgar a la de morderse las uñas. Estadísti-
cas que se han hecho, se ha observado que aproximadamente el 80%
de todos los individuos se muerden o se han mordido las uñas.
Este no es un hábito pernicioso y no ayuda a producir maloclusi-
ones, puesto que las fuerzas o tensiones aplicadas al morder las
uñas son similares a las del proceso de masticación. Sin embargo,
en ciertos casos de individuos que presentaban este hábito, cuando
permanecían impurezas debajo de las uñas, se observó una marcada
atrición de las piezas anteriores inferiores. Morderse las uñas -

alivia normalmente la tensión, y aunque los padres pueden no encontrarlos aceptables socialmente, debemos recordar que tampoco lo era el fumar para las mujeres hace algunos años. Un hábito, como cualquier conducta general, no deberá ser considerado malo a menos que perjudique realmente, ya sea de forma física o moral, al niño mismo o a quienes le rodean. Morderse las uñas no es perjudicial en ninguna de estas formas. Cuando el niño crece y se convierte en adulto, otros objetos substituyen a los dedos. Se puede utilizar goma de mascar, cigarrillos lápices, gomas de borrar. o incluso las meillas o la lengua de la persona como substituto de los dedos, ya que cada edad tiene sus propios tranquilizantes.

Hábitos masoquistas- Ocasionalmente, se encontrará un niño con hábitos o naturaleza masoquista. Un niño examinado por uno de los Cirujanos Dentista, utilizaba la uña del dedo para rasgar el tejido gingival de la superficie labial de un canino inferior. El hábito había privado completamente a la pieza del tejido gingival marginal sin ligar, exponiendo el hueso alveolar.

Abertura de pasadores de pelo- Otro hábito nocivo, que fue común entre las mujeres adolescentes, era, abrir pasadores para el pelo con los incisivos anteriores, para colocarselos en la

cabeza. En jóvenes que practicamente tienen este hábito, se han observado incisivos aserrados y piezas parcialmente privadas de esmalte labial.

A esta edad, para abandonar el hábito, generalmente solo se hace falta llamar la atención sobre los efectos nocivos de este.

Respiración bucal- En los niños, es poco frecuente respirar continuamente por la boca, Los niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías:

- 1- por obstrucción
- 2- por hábito
- 3- por anatomía.

Los que respiran por la boca por obstrucción son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal de aire a través del conducto nasal. Como existe dificultad para inhalar y exhalar aire a través de los conductos nasales, el niño, por necesidad, se ve forzado a respirar por la boca.

El niño que respira continuamente por la boca lo hace por costumbre aunque se haya eliminado la obstrucción que lo obligaba a hacerlo.

El niño que respira por la boca por razones anatómicas, es aquel -

cuyo labio superior corto no le permite cerrar por completo sin tener que realizar enormes esfuerzos.

Debe poderse distinguir a cuál de estas categorías corresponde el niño.

La razón está en que la encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso de constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumula desechos en la encía haci como en las superficies de las piezas, y la población bacteriana aumenta.

Las personas que realmente respiran por la boca se les seca por el aire, la lengua, paladar; mientras que en los niños que mantienen sus labios separados, el paladar y la lengua permanecen húmedos y nadamás presentan gingivitis bucal.

Bruxismo- Es el continuo rechinamiento de los dientes durante el día o la noche. En los niños produce una abrasión patológica particularmente rápida, muy marcada, que puede provocar anoclusión, oclusión traumática, y por lo tanto parodontopatías, y molestias en la articulación temporomandibular. Se debe considerar

el bruxismo como síntoma de tensión nerviosa aumentada, y es de suma importancia saber la causa.

El bruxismo es frecuente en niños que sufren de - parálisis cerebral; en enfermedades orgánicas como corea, epilepsia y meningitis, así como de trastornos gastrointestinales.

Bricomania- Conciste en el hábito de apretar los dientes o castañarlos debido a la existencia de tics nerviosos o por la existencia de impulsos reprimidos.

El apretamiento consiste en la presión continua - intermitente o pulsátil generalmente con dientes en intercuspida ción.

El golpeteo de los dientes se hace en posiciones - funcionales anormales, y las zonas más afectadas son aquellas -- donde existen puntos prematuros de contacto o donde existen restau raciones altas.

Irritación química- se debe tener en cuenta que exis ten trastornos parodontales producidos por el efecto lesivo inespe cífico de drogas, o por uso indeterminado de antisépticos bucales muy concentrados, o por el uso inadecuado de fármacos o de substan

cias químicas que puedan irritar a la encía.

Es común también observar los cambios gingivales que se producen en personas que están en constante contacto con vapores ácidos, y polvos metálicos.

Los movimientos Ortodonticos- Las técnicas incorrectas de Ortodoncia, los movimientos Ortodonticos muy rápidos o las presiones demasiado fuertes provocan la destrucción de la inserción epitelial y en ocasiones hasta la ruptura de los ligamentos principales. Por lo que se recomienda tener en cuenta que los períodos de reposo sean suficientes entre los distintos movimientos que se efectúan por medio de dichos aparatos.

Causas Iatrogénicas- Las causas iatrogénicas son aquellas que se producen durante la operatoria dental y son todas ellas causadas por el Cirujano Dentista.

El uso incorrecto de grapas, del dique de hule, de bandas de cobre, de matrices, de bandas de acero usadas en ortodoncia, van a producir diferentes grados de inflamación los cuales son transitorios y reparables pero innecesarios para el paciente.

CAPITULO 111- ALTERACIONES GINGIVALES Y/O PERIODONTALES EN EL
NIÑO.

Hago mención de las alteraciones gingivales y/o periodontales en el niño, con su variedad y respectivos nombres con que se han dado a conocer, ya sea por circunstancias en épocas o bien por el microorganismo que predomina, en muchos de los casos se les da el nombre de acuerdo a su estado clínico que presenta.

Se hace mención de su etiología, que son los más comunes en el niño, como son: los microorganismo presentes en boca, microorganismos bacterianos, virosos, estreptococcicos, estafilococcicos, o bién, a los que se les atribuye por trastornos hormonales nutricionales y/o defisis, hereditarios y psicologicos.

Tambien los signos y síntomas, diagnostico diferencial y tratamientos. Y englobado a estos las posibilidades de un total restablecimiento ó recidivas en algunos casos.

a) BOLSAS PERIODONTALES.

La bolsa periodontal, no es más que un surco gingival patológicamente profundizado por la enfermedad, y no confundir entre un surco o hendidura normal y cuando es un saco anormal - patológico.

En base a su morfología y a sus relaciones con la estructura subyacente, las bolsas periodontales pueden clasificarse en la siguiente forma:

Bolsa relativa o falsa- El aumento de la profundidad de la bolsa resulta de aumento de volumen de la encía, sin destrucción apreciable de los tejidos subyacentes ni migración apical de la adherencia epitelial. Este tipo de bolsa se ve en los pasos de agrandamiento gingival en los cuales la principal alteración clínica es un aumento de tamaño de la encía.

Bolsa absoluta o verdadera - La profundización del surco gingival se produce por migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz, con destrucción de la membrana periodontal y hueso alveolar. Es el tipo corriente de bolsa en la enfermedad periodontal destructiva.

La bolsa absoluta puede aparecer en dos formas:

1- Bolsa gingival, supraósea, supracrestal ó supraalveolar- Es la que el fondo de la bolsa es coronario con respecto al nivel del hueso alveolar subyacente.

2- Bolsa infraósea, intraósea, intraalveolar o subcrestal- Es la cual el fondo de la bolsa está adherida al diente, en la zona apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo de bolsa, la pared lateral de la misma se encuentra entre el cemento dentario y el hueso alveolar.

De acuerdo al número de caras del diente que abarcan y al modo de hacerlo, las bolsas pueden también clasificarse en :

Bolsas simples - cuando abarcan una sola cara del diente.

Bolsa compuesta - cuando este en dos o más caras del diente. El fondo de estas bolsas está en comunicación directa con el margen gingival por todas las caras atacadas del diente.

Bolsa compleja- es un tipo de bolsa espiral, es decir, que se origina en una cara pero luego se extiende en forma envuelvente a una o más caras adicionales. La única comunicación con el margen gingival es por el lugar de origen de la bolsa.

Es importante el diagnóstico y tratamiento, la diferenciación de las bolsas de acuerdo a las superficies atacadas.

Al sondarse las bolsas para averiguar su extensión debe explorarse tanto vertical como lateralmente. Esto revelará la extensión de la bolsa así como su profundidad y reducirá las posibilidades de pasar por alto bolsas complejas ó espirales. Si se pasa por alto este tipo de bolsas y el tratamiento se limita a una sola cara, el márgen gingival podrá curar encerrando el material infectado en una cara lateral con formación de un absceso periodontal, debe tenerse también en cuenta que puede haber en distintas superficies del mismo diente o en superficies opuestas al mismo espacio interproximal, bolsas de diferente profundidad o nivel de inserción.

Características clínicas:

- la pared gingival de la bolsa periodontal presenta generalmente diversos grados de coloración rojo-azulada con una superficie lisa brillante y flácida que se hunde a la presión.

La coloración es causada por el estancamiento circulatorio; la superficie lisa y brillante, por la atrofia del epitelio y el edema, la flacidez por la destrucción de las fibras gingivales; el hundimiento a la presión, por el edema y degeneración.

- Menos frecuentemente la pared gingival es pálida, rosada y -

firme. En estos casos predominan los cambios fibróticos especialmente en la cara vestibular o visible de la pared de la bolsa.

Frecuentemente hay cambios ulcerativos en bolsas periodontales que presentan un aspecto externo aparentemente no alterado.

- El margen y la pared gingival de la bolsa periodontal son fácilmente apartados de la superficie del diente.

Esto es posible por la separación de la adherencia epitelial de la superficie dental y la expansión de la encía por las alteraciones inflamatorias.

- Suavemente tocada con un explorador, la cara interna de la bolsa periodontal tiende a sangrar.

Esto se debe a la congestión, la neoformación de capilares y la proximidad del tejido conectivo a la superficie en zonas donde el epitelio está adelgazado.

- La cara interna de la pared gingival generalmente duele al ser explorada con una sonda.

El dolor a la estimulación táctil se debe a la ulceración de la cara interna de la pared lateral.

- La suave presión como la yema del dedo índice contra la bolsa,

con un movimiento ondulante en dirección al margen puede producir un exudado marginal de pus o de fluido serosanguíneo.

El exudado marginal a la presión tiene lugar en -
bolsas con ulceración y formación de pus en la pared lateral.

Contenido de la bolsa- El exudado purulento cuando existe, conciste en gran cantidad de leucocitos y necróticos, -
especialmente de tipo polimorfonuclear, bacterias vivas y muertas suero y escasa fibrina; además del exudado mencionado el espacio-
creado por la bolsa contiene restos de comida en diversos estados de descomposición, restos celulares y mucinosos de la saliva con tártaro emergiendo de la superficie del diente.

Frecuentemente la formación de pus, es un síntoma -
secundarios de la enfermedad periodontal. La presencia o ausencia de pus o la facilidad con que puede hacérsele salir de la encía -
refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios de -
la pared de la bolsa, ni su presencia o ausencia es un reflejo de
la profundidad de la bolsa en la cual se lo encuentra ni de la -
severidad de la destrucción de los tejidos subyacentes.

Puede haber gran formación de pus en bolsas de esca
sa profundidad y poco o nada en bolsas profundas .

Bolsa infraósea- Se ha señalado antes que el término bolsa absoluta comprende dos tipos de bolsa periodontal; la gingival o supraósea y la infraósea.

En ambos tipos de bolsa hay alteraciones inflamatorias degenerativas y proliferativas de características similares. Ambas están asociadas a destrucción de los tejidos subyacentes. La principal diferencia entre bolsa supraósea y la infraósea está en la relación del tejido blando de la bolsa con el hueso alveolar

En la primera la adherencia epitelial es coronaria - al hueso alveolar, mientras que la segunda la adherencia epitelial es apical al mismo. En la bolsa infraósea, por lo tanto, la pared de la bolsa está formada por tejido blando y tejido óseo. La otra diferencia está en la disposición de las fibras conectivas. En el caso de la bolsa supraósea hay un intento por restaurar la disposición normal de las fibras gingivales y transeptales por medio de la formación de nuevas fibras. La formación de una bolsa infraósea produce una alteración de la disposición de las fibras con un aumento de la longitud de las fibras gingivales y la formación de fibras transeptales oblicuas en lugar de horizontales. Las -- bolsas infraóseas se sitúan más a menudo interproximalmente, pero

pueden aparecer tambien en caras libres.

TRATAMIENTO- Las parodontopatias son enfermedades de naturaleza - disfuncional, en que actúan numerosos factores, debiendo abarcar el tratamiento los tres aspectos siguientes:

- eliminar las causas
- curar la lesión
- restablecer la función y resistencia de los tejidos.

Todo tratamiento va encausado a eliminar la infecci_ón pero se pretende algo más que es eliminar la profundidad por - retracción de la encía y por reinsercción de las fibras periodon_{ta}les al diente. Es preciso tener un criterio entre lo normal y anormal y hasta que límite de avance de la enfermedad resulta - exitosa una terapia conservadora, o si es preciso una técnica - quirúrgica.

De esto se desprende la necesidad de un diagnóstico correcto, un buen pronóstico y un plan de tratamiento.

Las técnicas empleadas pueden ser:

- raspado y curetaje subgingival
- cauterización por agentes quimicos
- metodos quirúrgicos

- electrocirugía
- métodos mecánicos- fisioterapia.

Hay ocasiones en que las bolsas son tan profundas y han provocado una destrucción ósea, tal que se aconseja extraer el diente.

En lo que se refiere al raspado casi es una forma rutinaria que se utiliza en todos los casos.

Hay que tener siempre presente la necesidad de eliminar todo sarro supra y subgingival, raspar el cemento necrosado producto de la lesión, eliminar todo tejido de granulación y mantener un coágulo aséptico. Si se desea que los resultados obtenidos sean perdurables sea cual fuera el método seleccionado, no puede olvidarse de restaurar la función y eliminar todos los factores causales, tomando las medidas que sean necesarias para la restauración y conservación de la salud.

b) GINGIVITIS.

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía y se le define, como el aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales ó sistémicos.

En la gingivitis se pueden detectar cambios de color de forma, de textura, exudado, sangrado, descamación, dolor o supuración según el tipo y el estadio de la gingivitis.

- cambios en la contextura, pérdida del puntilleo gingival y aspecto brillante y liso.
- cambios de coloración, del rosado hasta los tonos rojo y magenta
- cambios en la forma, edema
- cambios del margen gingival, crecimiento excesivo
- cambios en el intersticio, ulceración del epitelio, sangrado
- hendiduras y festones
- presencia del irritante local.

El tamaño del agrandamiento difiere de una persona a otra. En algunos casos, la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros el tejido se agranda endureciéndose.

La gingivitis puede estar localizada en la encía correspondiente a un solo diente, a un grupo de dientes ó generalizada a toda la encía.

Existen períodos en el que se llega a confundir los signos y síntomas de una gingivitis, como en los siguientes casos:

En el momento de exfoliación de los dientes primarios y erupción de las permanentes transcurre un período de hasta dos años, antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cuspides en elevación de las piezas, después aparecen en la boca y - mientras ellas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos, se está produciendo una activa - reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparece como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana.

Durante el período de la transición del desarrollo - de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes.

- Cambios fisiológicos- Abultamiento previo a la erupción, antes que la corona aparesca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

- Formación del margen gingival- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal, en el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y - levemente enrojecido.

-Prominencia normal del margen gingival- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterosuperior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone el volumen del esmalte subyacente.

Hay autores que indican que la incidencia de gingivitis se ve en niños de 6 a 7 años, cuando los dientes permanentes empiezan a erupcionar, y la relación está en que el hecho de que la encía marginal no reciba protección alguna de la forma coronaria del diente, durante el período inicial de erupción activa, y la continua agresión de los alimentos contra la encía, causa un proceso inflamatorio. Como también esta inflamación es comúnmente asociada con la erupción del 1er y 2do molar permanente, este estado puede ser muy doloroso y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario.

Otro término que suele decirse regularmente, es el de la gingivitis que está asociada con la dentición ó también llamada erupción difícil. Es cuando hay un tipo temporal de gingivitis, que se observa a menudo en los niños pequeños, cuando

están erupcionando los dientes primarios pero pasa después que los dientes emergen en la cavidad bucal.

TRATAMIENTO- en los casos mencionados, una gingivitis leve por erupción no requiere más que una mejor higiene.

Otro punto a tocar, es la adaptabilidad que tienen los tejidos gingivales junto con la unidad dental completa, a las funciones vigorosas, aunque cercanos a la superficies masticatoria de las piezas, se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas.

El proceso de erupción de las piezas a través de encías antes no inflamadas produce muy poca reacción local.

La herida producida por la exfoliación 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 la erupción del diente. Cuando esto ocurre la encía se presenta edematosa y extremadamente dolorosa y puede ir acompañada de fiebre.

Cepillado dental incorrecto- El cepillado agresivo en forma horizontal, a la vez que produce alteraciones gingivales también va a producir abrasión en los dientes.

Los cambios gingivales producidos por el cepillado incorrecto pueden ser agudos o crónicos.

Los cambios agudos- incluyen la pérdida del epitelio con denudación de tejido conjuntivo y la formación de una herida gingival muy dolorosa.

El trauma crónico del cepillado- produce recesión gingival con denudación de la superficie radicular.

La gingivitis en el niño, se ve que la encía presenta los mismos cambios de color, tamaño consistencia y textura superficial que caracterizan la inflamación gingival en adulto.

Las características comunes de la enfermedad gingival en niños es la fuerte coloración rojiza relacionada con depósitos de materia alba y superpuestas a cambios inflamatorios crónicos subyacentes.

Fundamentalmente, la inflamación de la encía de los niños, lo mismo que en adultos, es producida por alguna forma de irritación. Hay sin embargo, algunos factores locales observados en niños con la suficiente frecuencia como para relacionarlos con el período de desarrollo de la misma como son: Materia alba, irritación de dientes con movilidad, dientes en mal posición, bro

matostasis, caries dental, hábitos parafuncionales.

Su distribución puede ser: localizada, se limita, a la encía de un solo diente o un grupo de dientes; generalizada, - abarca toda la boca; marginal, afecta el margen gingival, pero - puede incluir parte de encía insertada contigua; papilar, abarca - las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la - zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papi - las y no al margen gingival, los primeros signos de gingivitis - aparecen en las papilas, abarca la encía marginal, la encía inse - tada y papila interdentaria.

Su evolución- de la gingivitis puede ser aguda, que se instala repentinamente y es de corta duración; subaguda, una - fase menos grave que la afección aguda; recurrente, enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

La gingivitis es una lesión fluctuante en la cuál - las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas - normales se inflaman; crónica, se instala con lentitud, es de -- larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbacio - nes agudas o subagudas.

c) PARODONTITIS.

Es la respuesta inflamatoria de los tejidos del parodonto a los irritantes locales y factores generales, con cambios tróficos inflamatorios y destructivos de los simientos histológicos del parodonto.

Va conjuntamente con la gingivitis; la diferencia entre gingivitis y parodontitis es cuantitativa y algunos casos es difícil distinguir un caso de gingivitis que sea extendido, a una parodontitis que se inicia.

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

La periodontitis se caracteriza por la migración de la encía epitelial a apical, por desinsercción de fibras de ligamento parodontal, pérdida de hueso y por lo tanto, por movilidad

dentaria, también hay formación de bolsa parodontal.

Una reabsorción cóncava y una translucidez marginal de las crestas alveolares se manifiestan en la radiografía.

La enfermedad parodontal se clasifica en:

- 1- Parodontitis supurativa crónica- destrucción del periodonto - causada por la irritación local.
- 2- Periodontosis- enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales.
- 3- Síndrome Periodontal- una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local.

Parodontitis simple.

Etiología- por irritante local, que genera inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos de soporte.

Signos y Síntomas- es una inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de los dientes.

Puede estar localizada en un diente ó en un grupo de dientes ó generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La Parodontitis simple suele ser indolora, pero -
manifestarse síntomas como:

- sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- síntomas agudos, como dolor punzante y sensibilidad a los dulces cambios térmicos, el dolor punzantes como consecuencia de pulpitis que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de caries.

Periodontitis compuesta.

Etiología- Se origina por los efectos combinados de la irritación local, más el trauma de la oclusión, los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la - inflamación.

Síntomas y Signos- Son los mismos que los de la periodontitis - simple, con las siguientes excepciones:

- hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular o vertical, más que horizontal,
- ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- como hallazgos más comunes, movilidad dentaria, tiende a ser - más intensa, frecuentemente con inflamación gingival comparativa

mento parodontal, clínicamente no se observa, no da sintomatología (es a nivel microscópico) o sea, pasa desapercibida, hay degeneración del cemento y destrucción de hueso de tipo vertical o angular antes que horizontal.

Sigue esta enfermedad un orden, dañan primero los dientes centrales superiores e inferiores, derecho e izquierdo; los primeros molares superiores e inferiores derecho e izquierdo, la destrucción de hueso es en variedad de espejo, ya que se destruye igualmente del lado derecho al izquierdo.

En esta primera fase no es inflamatoria, ni hay formación de bolsas parodontales y se le conoce también con el nombre de atrofia difusa de hueso, en los 3 meses de evolución.

2da- fase, encontramos que la pérdida de hueso se pierde e involucra otras zonas y hay formación de bolsa parodontal (migración de la adherencia hacia apical), los dientes se migran o hay apiñamiento.

3era- fase, hay inflamación agregada en el margen de la encía y hay trauma de la oclusión y poco a poco se pierden los dientes. Al caerse los dientes, se detiene la destrucción de hueso.

TRATAMIENTO- no hay terapia específica para el problema, pero -

mente pequeña.

2- Parodontosis.

Es uno de los procesos destructivos menos comprendidos que afecta el parodonto de niños y adolescentes.

La presencia de reabsorción alveolar en el niño - puede crear una confusión entre Periodontitis y Periodontosis, los factores locales ambientales, el tipo y el patrón de la reabsorción, la movilidad y la migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnóstico diferencial.

La Parodontosis es una destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del parodonto-

La magnitud de la destrucción, no está relacionada - con cantidad de irritantes locales presentes.

Afecta a las mujeres durante la pubertad, al igual que también en la primera y segunda dentición.

Etiología- Desconocida, se le atribuye a trastornos hormonales, nutricionales y metabolismos (más a éste).

La Parodontosis se divide en 3 fases:

1a- fase, empieza a haber degeneración de las fibras del ligamento parodontal, clínicamente no se observa, no da sintomatología

hay que conocer el procedimiento para advertir al paciente.

3- Síndrome de Papillón Lefevre.

La Parodontosis tiene en combinación con el Síndrome de Papillón Lefevre. Este Síndrome conciste con la Parodontosis y también con la presencia de Hiperqueratosis Palmo-plantar.

Las alteraciones de piel y periodontal por lo general aparecen juntas antes de los 4 años de edad y la dentición decidua se pierde alrededor de los 5 años.

La dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian 2 o 3 años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados a los 12 y 15 años de edad.

Etiología- Desconocida, se creó que puede seguir un patrón recesivo autosómico (hereditario).

El Síndrome de Papillón Lefevre se llega a ver en:

Gitanos, Arabes, Africanos, Italianos o Franceses.

La enfermedad parodontal se ve más en negros y españoles.

d) INFECCION CANDIDIASIS AGUDA Ó MONILIASIS, MUGUET Ó ALGODONCILLO

Etiología- Por el candida (monilia) albicans. Es un huésped normal de la cavidad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patógeno cuando disminuye la resistencia de los tejidos, ya sea por factor local como: antibióticos, prótesis, mal higiene; ó por factor general como: diabetes, deficiencia de vitamina B.

Signos y Síntomas de la Moniliasis Aguda- Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa, más en lengua; aparecen como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples. Se presentan como placas planas que se desprenden fácilmente dejando una superficie sangrante de color azulado o rojo, debido al tejido conjuntivo expuesto superficialmente; presenta eritema por lo cual hay dolor. Estas lesiones pueden afectar las vías respiratorias, pulmones y llegar a ser mortal.

Es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados ó diabéticos, pueden ser afectados también, al igual en algunos pacientes bajo tratamiento de antibióticos por vía general, ya que aprovecha el hongo para reproducirse.

La Moniliasis neonatal, contraída durante el pasaje por la vagina, es muy frecuente que se encuentren los signos clínicos en las dos primeras semanas de vida. Sonnenschien cree, empero que una candidiasis contraída in útero y que se manifieste clínicamente en el nacimiento es extremadamente rara.

Signos y Síntomas de la Moniliasis crónica- Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y piel. Es un tipo raro de candidiasis albicans, que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa; comienza en la infancia ó en la niñez temprana y persiste varios años.

En contraste con las formas de infección leve, superficial y aguda, el granuloma moniliásico se manifiesta como una reacción inflamatoria profunda, con producción de tejido de granulación.

Clínicamente la moniliasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica (hábito de morderse), leucoplasia, y posiblemente liquen plano.

Estas enfermedades se descartan mediante un buen diagnóstico. En la cuál se basa en la historia, aspecto clínico de

lesiones y estudio microscópico de frotis de ellas. Las esporas de *C. albicans* son redondas a ovaladas, de 2 a 4 micrones de tamaño, más pequeñas que eritrocitos y se tiñen fácilmente con azul de metileno y violeta de genciana. El frotis del portaobjetos se lava con solución de hidróxido de potasio al 10% y se calienta suavemente antes de aplicar la coloración. Las muestras de exudado en medio de cultivo Sabouraud, a la temperatura ambiente, produce colonias características del hongo. Las colonias se producen entre los tres y cinco días. son de color blanco cremoso, de tamaño mediano con un olor definido a levadura.

Tratamiento- Con el antibiótico antimicótico, la Nistatina (Mycostatin). Se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1ml (100.000U) para una acción local, 4 veces al día. El medicamento no es irritante ni tóxico y es más eficaz que el antiguo tratamiento con violeta de genciana.

La deficiencia hay que suplirla y dar buena técnica de cepillado

e) GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de

la historia, como son: Infección de Vincent, boca de trinchera, gingivitis necrótica aguda, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis fusospirilar, angina pseudomembranosa, estomatitis ulceromembranosa, estomatitis ulcerosa, estomatitis fétida, estomatitis -- espiroquetal.

Etiología- No se ha establecido específicamente, - prevalece la opinión de que es un grupo de enfermedades fuso-espiroquetales, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias.

En la enfermedad siempre se hallan espiroquetas y - bacilos fusiformes, pero intervienen también otros microorganismos, como un complejo fusoespiroquetal que consta de treponema microdentium, espiroquetas intermedias, borrelia buccalis, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además - del bacilo fusiforme y de borrelia vincenti; Es decir respalda el concepto de origen bacteriano.

Se ha asociado también con la tensión emocional.

Según estadísticas, fue encontrado que la enfermedad de la Guna, a estudiantes rezagados; y en las épocas de guerra se observó que

había un aumento de la incidencia de esta enfermedad durante -- ataques y bombardeos aéreos; también se registraron la aparición de los síntomas de la Guna en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión de la droga; también se demostró mediante evaluaciones psiquiátricas que los pacientes con gingivitis úlceronecrotizante eran menos estables emocionalmente que el grupo de control.

Por lo tanto es considerada como una enfermedad - multifacética.

En síntesis, la gingivitis úlceronecrotizante comprende factores traumáticos locales, unidos a una perturbación - psicológica aguda que resulta en la disminución de la resistencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales.

La gingivitis úlceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas ó superpuestas a la gingivitis crónica ó a bolsas periodontales.

No es una enfermedad contagiosa. En un 58% se - presenta en niños de 10 años para abajo; de un 3% a personas de 16 a 30 años de edad.

Signos y Síntomas- El proceso necrozante, muestra predilección por las papilas interdetales; las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal ó ambas.

La superficie de los cráteres gingivales está -- cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la -- mucosa gingival por una línea eritómata definida. En algunos - casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el márgen gingival, que es de un rojo brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresiva - mente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

La pseudomembrana esta constituida por células - epiteliales descamadas, bacterias, fibrina y detritos.

En ocasiones suele ser afectada varias papilas y - llegan a extenderse hacia la superficie vestibular y lingual de - la encía insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar.

Las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local (restauraciones desbordantes, dientes en giroversión).

El grado de destrucción es avanzado ó leve y no es autolimitante, continúa si no se trata.

Dos signos importantes típicos es la cialorrea y - linfadenopatías (inflamación de los ganglios cervicales), acompa - ñados de dolor durante las fases tempranas e intermedias de la - enfermedad, el tejido gingival se presenta inflamado, la encía - sangra fácilmente al menor contacto con tendencia hemorrágica, - olor fétido, mal aliento según sea la intensidad de la enfermedad pero no está presente en todos los casos.

La gingivitis úlceronecrotizante aguda se caracteri - za por la aparición repentina; en ocasiones los pacientes relatan que aparece poco después que se han limpiado los dientes, como - también la modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin descanso adecuado y la tensión psicológica que tienen.

A veces la enfermedad va acompañada de signos sisté - micos ó después de ellos como son: frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda; aumento - leve de temperatura.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas - como son: anorexia, fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis,

pérdida del apetito y decaimiento general.

Las reacciones generales son más intensas en niños: insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental que acompañan el cuadro.

Es poco común que se pueda presentar secuelas como: Noma ó Estomatitis gangrenosa, meningitis, infecciones pulmonares toxemia y absceso cerebral mortal. En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara, en cuyo caso se le denomina Noma. Virtualmente todos los casos de Noma - aparecen en pacientes de los grupos socioeconómicos bajos, que - tienen antecedentes de enfermedad debilitantes anteriores a la - instalación de los síntomas bucales.

Tratamiento- En lo que respecta al estado general - del paciente conviene mejorarlo y evitar los factores que disminu_y en la resistencia general de los tejidos, como son fatiga, - - - tensión emocional, la dieta ha de ser balanceada y las vitaminas se administraran en cantidades terapéuticas durante cierto período

Los factores locales también deben tenerse en cuenta como son: mejorar la higiene bucal, eliminación de depósito dentales, corrección de las restauraciones incorrectas, obturar cavida

des.

En cuanto a las lesiones. En la primera sesión, -
Exámen, se hacen colutorios con solución de una parte de agua oxi
genada al 3% en dos partes de agua tibia. Los colutorios se hacen
de manera enérgica y la solución se deja en la boca todo el tiem-
po que pueda tolerar el paciente (hasta cinco minutos). Se prescri
be el uso del mencionado colutorio en su casa, indicándole que la
use tan caliente como el paciente la pueda soportar sin dolor.
Según la gravedad de la enfermedad, esto se repite varias veces al
día.

La pseudomembrana necrótica se aflojan con este -
procedimiento, se reduce la materia alba y los organismos anaero
bios disminuyen de número.

Dentro de las 24 horas se notará mejoría subjetiva
y objetiva.

Si los tejidos gingivales estuvieran muy aguda y -
extensamente inflamados, es decir grave, cuando se ve al paciente
por primera vez, esta indicada la terapéutica antibiótica:

Penprocilina inyectada 800.000U (en la mañana y en la noche)

Pantomicina inyectada (1 en la mañana y una en la noche).

Ampicilina de 500mgr 1/c.6hrs

Eritromicina (si es alérgico a la penicilina) 1/c.6 horas.

Lincocin inyectable 2 diarias

Lincocin capsulas 500 mgr 1/c. 6 horas

Si hay dolor intolerable, se puede dar analgesico

Betalin complejo 3cm 1/c. 3er día (para la deficiencia)

Compensal 100 1/ al día; si hay debilidad 2/al día.

Por lo general estas son las dosis y los medicamentos que el Odontologo o Especialista usan o deben usar.

La administración o no de antibióticos por vía general se basará sobre el criterio clínico del terapeuta. Por lo general el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis.

La utilización tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos está contraindicada debido a la sensibilidad ocasionada por la antibioterapia tópica.

2da sesión- dos días después se hace el raspado de las raíces, con la ayuda de anestésico local. Se dan instrucciones respecto a los cuidados caseros, haciendo hincapié en el estímulo interdental y

en el uso de un cepillo dental suave. Se suspende o disminuye el uso de los colutorios citados. Se aconseja al paciente para que adopte medidas saludables en lo que respecta a dieta, descanso y esparcimiento.

Tercera sesión- dos días después se continúa el raspado de las raíces. Se examina la higiene bucal (presencia de detritos alimenticios, materia alba) y se hace exámen completo del estado parodontal. Se pulen los dientes y se comprueba la técnica de cepillado previamente enseñada.

La enfermedad responde notoriamente en 24 horas a 48 horas, tras el cureteado subgingival.

sesiones subsecuentes- Se exámina al paciente tantas veces como se crea necesario y se hace diagnóstico del estado parodontal. En los casos en que no hay esperanza de recuperación del contorno fisiológico de la encía, tal caso sera efectuar gingivoplastia.

Unas de las dificultades del tratamiento de esta enfermedad es la frecuencia de su recidiva. Estadísticas hechas se observó que un 25% de personas tuvo recidivas; un 34.4% recaídas en 6 meses y un 31.1% en un año; y un 24.7% después de 2 años.

Podría ser porque es frecuente que sean tratados -
inadecuadamente, debido a varias circunstancias: la primera es -
que los médicos pretenden curar la enfermedad exclusivamente con
tratamiento general, lo mismo puede decirse de algunos dentistas;
pero cualquier tratamiento sin efectuar limpieza, aunque produce
mejoría está destinada al fracaso, porque las causas locales y -
generales no han sido tratadas. La otra razón de tratamiento -
inadecuado es la psicología especial quien sufre esta enfermedad,
al primer signo de mejoría del dolor muchos pacientes abandonan -
la higiene bucal y los hábitos de vida saludable que se recomend
rón.

Diagnóstico diferencial- Hay que distinguir la -
gingivitis úlcero-necrotizante de otras lesiones que se asemejan a
su aspecto como son: Gingivoestomatitis herpética, bolsas period-
ontales crónicas, gingivitis descamativa, gingivoestomatitis -
estreptocócica, gingivoestomatitis gonocócica y lesiones difter
ricas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis
agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen
plano).

f) NOMA.

Llamada tambien; Estomatitis gangrenosa, Cancrum Oris.

Etiología- Esta enfermedad es provocada por la invasión de los tejidos bucales, por una mezcla de espiroquetas viru lentas de Vincent, basilos fusiformes y estreptococcus viridans. En niños cuya resistencia ha sido disminuída por alguna enfermedad debilitante o por deficiencia nutricional, es muy facil que sean suceptibles a estos microorganismos, que son muy virulentos. Como tambien debe tomarse precauciones contra el contagio.

Signos y Síntomas- El Noma es una gangrena lenta, progresiva de la mucosa bucal, que produce una úlcera perforante de la mejilla. Es muy rara encontrarse fuera de Instituciones, y generalmente es fatal.

La lesión comienza habitualmente como una pequeña - úlcera con escasos síntomas constitucionales; pero siempre se - extiende en una zona gangrenosa negroverdosa sin limite inflamato - rio, en la encía o mucosa bucal. Los tejidos se hinchan, y el -- aliento es fétido.

La zona gangrenosa se extiende lenta pero inexora - blemente hasta que las mejillas son perforadas y los maxilares -

denudados. Esto es seguido por un colapso completo y la muerte se produce por toxemia general. La recuperación es rara y sólo es posible si la zona gangrenosa es demarcada y se cubre con una escara. Si el paciente vive, siguen por lo común severas deformaciones.

La enfermedad debe de ser tratada como un tumor maligno y está indicada la cirugía radial.

Tratamiento- La terapia sulfamídica y el tratamiento con penicilina merecen consideraciones. Aunque sea señalado que la penicilina debería ser la droga de preferencia ya que no es inactivada por el tejido necrótico.

g) HERPARGINA.

Etiología- Por el virus Coxsackie, grupo A tipo 2. Es epidémica y ataca a los niños en muchos casos, aunque algunas veces también a adultos.

La enfermedad esta considerada de un curso breve sin complicaciones.

Signos y Síntomas- Se presenta en la gargante; en la parte posterior de la cavidad bucal, en el pilar anterior de las fauces, amígdalas, faringe y el borde del paladar blando.

Durante los primeros días aparecen grupos de 2 a 6 pápulas o vesículas blanco grisáceas, cuyo tamaño varia entre 1 a 4 mm rodeada cada una por una aureola roja. Durante el curso de los 3 o 4 días siguientes, la superficie de las lesiones se ulceran dejando úlceras socavadas superficiales netamente definidas.

La enfermedad no es grave, la regla es que cicatrice rápidamente y haya una recuperación completa a la semana.

Estos signos van acompañados de los siguientes síntomas: aparición brusca de fiebre entre las primeras 24 horas a 48 horas. También va acompañada de anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefalea, náuseas, vómito, dolor y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades.

En algunos niños pequeños llegan a presentar convulsiones. Estos síntomas persisten desde el tercero a quinto día.

Tratamiento- No hay tratamiento específico, Los antibióticos no estan indicados, porque no surten efecto sobre el virus etiológico y la infección secundaria no constituye un problema.

Diagnóstico diferencial- La enfermedad parece ser

muy similar a la gingivoestomatitis herpética; salvo que ataca - la parte posterior de la cavidad bucal. Los síntomas generales no son tan graves y el curso de la enfermedad es más corto, su tamaño pequeño, la característica epidémica estacional sirven para - distinguir a esta entidad de la gingivoestomatitis herpética.

Mientras que la gingivoestomatitis herpética, la - encía esta hiperémica y las ulceraciones aparecen en la encía, - labio, lengua y mucosa bucal. Estas aparecen en cualquier época del año y es extremadamente debilitante.

Estas dos enfermedades a su vez se diferencian - fácilmente de las aftas recurrentes, porque estas raras veces - aparecen en la faringe y no están acompañadas de síntomas genera - les.

h) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Etiología- desconocida. Sin embargo las pruebas - actuales señalan al virus de Epstein-Barr (VEB).

Independientemente de la etiología, tienen un bajo grado de contagio.

Signos y Síntomas- Hay eritema difuso de toda la -

mucosa con petequias en algunos casos.

El márgen y las papilas interdentarias están hinchadas y de color rojo intenso, sangran a la provocación más leve ó espontaneamente.

Hay petequias palatinas en el 25 al 30% de los pacientes, por lo general entre el quinto y el decimoséptimo día de la enfermedad.

Las lesiones son petequias redondeadas, netamente circunscritas, entre 0.5 y 1.0 mm de diámetro y distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando con el duro, o a veces en la base de la úvula.

Tiende a adquirir un color marrón rojizo entre las 24 y 48 horas y a desaparecer en 3 o 4 días. En los días siguientes, se forman petequias recurrentes; queda claro que estas petequias, sin embargo, no son específicas de la mononucleosis infecciosa, ya que han sido descritas en la rubeola y otras enfermedades por virus.

Esta enfermedad se caracteriza por la instalación repentina de cefalea, fiebre, mialgia intensa, malestar general, náuseas, vómito. Aunque la mayoría de los síntomas iniciales son

inespecíficos.

El síntoma característico es el dolor de garganta y sensibilidad de la boca. La linfadenopatía es rara vez un síntoma inicial, pero aparece a los 2 o 3 días después de la instalación de los primeros síntomas. A la semana hay linfadenopatías palpables en el 70-80% de los pacientes, llega a ver ictericia en el 8-11% de pacientes.

Tratamiento- Sintomático y de sostén. Después de 2 o 4 semanas los síntomas generales comienzan a remitir, pero las alteraciones bucales persisten; estas requieren el tratamiento adecuado con antibióticos.

El pronóstico por lo general es bueno, la regla es que haya recuperación total.

1) GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA O VIRAL.

Etiología- Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal es causada por el virus Herpés Simplex. Que por lo general se transmite por contacto directo, es contagiosa.

Las lesiones labiales pueden aparecer también - después del tratamiento Odontológico, por Iatrogenia. En el caso

del Herpes labial recidivante, ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos, resultante de los diversos tipos de traumatismos.

La exposición excesiva a la luz solar puede ser -- responsable de la aparición de la lesión Herpética recidivante.

La enfermedad se presenta en mayor frecuencia en -- niños aunque puede aparecer a cualquier edad; rara vez ataca a -- menores de 1 año de edad; su frecuencia es igual en hombres que en mujeres. Suelen producirse en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos, de hecho estos niños parecen ser tan susceptibles -- como los niños que presentan mala higiene bucal.

Signos y Síntomas- Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, incluida la mucosa vestibular y -- lingual, mucosa labial, paladar duro y blando, amígdalas, faringe y lengua.

Pueden a veces ser observadas en el paladar de los tejidos gingivales ó en la región del surco vestibular; y esta -- distribución torna más difícil su diagnóstico diferencial.

La afección aparece como una lesión eritomatosa -- difusa, brillante, y agrandamiento edematoso de la encía con ten

dencia a la hemorragia.

En el período primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía como ya se ha descrito antes. Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas - - úlceras dolorosas con margen rojo elevado a modo de halo, y una porción central hundida amarillenta ó grisasea; ello se produce - en áreas bien separadas una de otra ó en grupos que confluyen.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema - gingival difuso y edema, que aparecen primero en la enfermedad, persiste algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí, donde se han curado las úlceras.

Las lesiones Herpéticas en labios ó úlceras, son - vesículas con formación de costra superficial.

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber, hay dolor intenso constante, debido a - las vesículas rotas que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimien - to de alimentos ásperos.

En los lactantes, la enfermedad está marcada por -

irritabilidad y rechazo de alimentos.

El paciente suele presentar fiebre elevada, males tar, irritabilidad, cefalalgia. La lesión suele producirse durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ella. Así mismo, hay tendencia a que aparesca en períodos de ansiedad, tensión, agotamiento o durante la menstruación. Como también por contacto de pacientes con infección Herpética de la cavidad bucal ó labios.

Tratamiento- Es una enfermedad autolimitante, las -
úlceras tienen un período de 7 a 10 días con ó sin tratamiento.

Puede ser de sosten nadamás; como la administración de Solcoseryl en pomada, 3 veces al día; cuando es grave, una -
inyección por vía endovenosa ó dos; por vía intramuscular 1/c12
horas.

Con el fin de que se mantenga la ingestión de liqui
do y alimento. La aplicación de un anestésico tópico leve como la Diclonina (Dyclone), antes de las comidas, aliviará temporalmente el dolor y permitira al niño ingerir una dieta blanda.

Esta indicado un suplemento vitamínico durante el -
curso de la enfermedad.

Se recomienda reposo en cama y aislamiento de los demás niños de la casa.

En la gingivoestomatitis herpética aguda suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa. Lo cuál, como también es de gran importancia el diagnóstico de la misma, ya que a menudo se diagnostica erróneamente confundiéndose con La Guna; y se le trata incorrectamente con penicilina que fija el virus y prolonga muchísimo el curso clínico de la enfermedad.

En cuanto a lesiones por Yatrogenia, es fácil evitarlos, siendo los más comunes: el de irritación por el dique de goma; los traumatismos de la mucosa bucal ocasionando en el transcurso del procedimiento operatorio como son: por los rollos de algodón, presión digital. En estos la lesión se presenta uno o dos días después del traumatismo.

Diagnóstico diferencial- hay que diferenciar la Gingivoestomatitis Herpética aguda de las siguientes:

- Gingivoestomatitis Úlceronecrotizante aguda-

Por lo general estas vesículas son más extensas, al

romperse presentan tendencia a formar una membrana pseudomembranosa, además es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas produce diversos grados de ulceración, puede haber lesiones de piel concomitante con la mucosa bucal.

La duración es comparable con la gingivostomatitis Herpética, pero a veces se prolonga varias semanas.

- Líquen plano buloso-

Es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y úlceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de líquen plano.

Las lesiones de piel concomitante dan como base la diferenciación entre el líquen plano buloso y la gingivostomatitis Herpética.

Gingivitis descamativa- esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición subyacente.

Es una enfermedad crónica de tejido.

En la Gingivostomatitis Herpética se toma material de la lesión y se envía al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Recordando tener mucho cuidado ya que es contagiosa, de preferencia desechar el instrumental utilizado para la inspección.

j) ESTOMATITIS AFTOSA.

Etiología- Desconocida; se le asocia con trastornos hormonales, nutricionales, psicologicos.

Signos y Síntomas- Son vesículas iguales a la de la Herpética pero más grandes y de duración más larga, de 10 a 18 - días. Se producen en cualquier parte de la mucosa bucal; pliege - mucovestibular ó piso de la boca.

Son vesículas esfericas circunscritas que se rompen después de 1 o 2 días y forman úlceras esfericas hundidas, las - úlceras concisten en una porción central roja o grisácea, con una periferia elevada a modo de reborde.

La estomatitis aftosa aparece en las formas siguientes:

- aftas ocasionales, a veces hay lesiones aisladas, a intervalos que oscilan entre meses y años. La curación es de evolución corriente.
- aftas agudas, se caracterizan por un episodio agudo de aftas que pueden persistir semanas. Durante este periodo, las lesiones apare

recen en diferentes zonas de la boca, remplazando a otras en cura
ción ó curadas

Es común ver estos episodios en niños con trastornos
gastrointestinales agudos y también en adulto en las mismas condi-
ciones. La remisión del trastorno gastrointestinal trae aparejada
la interrupción del episodio en aftas.

- aftas recurrentes crónicas- es una enfermedad incierta en la -
cuál siempre hay una ó más aftas; la duración de éstas puede prolo-
ngarse años.

Las aftas son dolorosas.

Tratamiento- Contrarestando lo supuesto de la etiolo-
gía de éstas.

k) ULCERA AFTOSA RECIDIVANTE (UAR).

Etiología- Desconocida. Estudios epidemiológicos pro-
porcionan que el Herpés labial recidivante (H.L.R.) y el U.A.R.
pueden ser producidas por mismo mecanismo; pese a conocerse la -
la etiología del H.L.R y desconocerse el de U.A.R.

Se le relaciona con alergias, herencia, alimentos
ingeridos y situación socio-economica.

Signos y Síntomas- Se caracteriza por las ulceraciones a repetición en las mucosas húmedas de la boca, en las cuales se forman rápidamente lesiones limitadas y confluyentes en lugares determinados.

Con una base redondeada a ovalada, crateriforme, de bordes enrojecidos elevados y dolorosos. En razón del aspecto sano de los tejidos adyacentes y de falta de rasgos generales distintivos, pueden o no estar asociados con lesiones úlcerosas en otras áreas.

Las lesiones persisten por intervalos de 4 a 12 días y curan sin inconvenientes. Cuando son las lesiones inusitadamente grandes raras veces quedan cicatrices.

Las U.A.R. pueden aparecer como ataques de lesiones aisladas ó multiples; pero se les puede distinguir claramente de las afecciones virósicas primarias o secundarias, infecciones -- microbianas (gingivitis úlceronecrotizante), afecciones dermatológicas (liquen plano, pénfigo) y episodios traumáticos (contusiones laceraciones, quemaduras).

Tratamiento- No se ha hallado el tratamiento absolutamente exitoso. Aplicación tópica de aureomicina a las úlceras a menudo ayuda a reducir el dolor y acorta el curso de la enfermedad

Para algunos será útil una suspensión de Aureomicina como colutorio-
pero esté no debiera ser ingerido.

La aplicación de Acetanuro de Triamunolona (kenalog-
Orabase) a la base superficial de las lesiones, antes de las comi-
das y al retirarse tambien puede ser útil.

1) ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

Etiología- Desconocida. Se cree que comprende con -
tipo tardío de hipersensibilidad al S. sanguis, o a un fenómeno de
autoinmunidad.

Se asocia con trauma o tensión psíquica, ingesta de
ciertos alimentos.

Tiende a ser más común en mujeres y la mayor inciden-
cia se registra en el período de postovulación previo a la menstru-
ación.

Numerosos estudios han comprobado la aparición de -
esta enfermedad, en varios miembros de la familia. Las lesiones -
aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez ó la -
adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes
durante la vida.

Signos y Síntomas- Las lesiones cuya cantidad varía

de una a varias docenas comienzan como pequeñas erociones localizadas del epitelio bucal, que no van procedidas de vesículas. Dentro de un lapso que va de 2 a 3 días, las úlceras aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de estas lesiones - netamente alineadas, es grisáceo y los márgenes pueden estar inflados o no.

El dolor y molestias son característicos. De modo tal que las lesiones se limitan unicamente a la mucosa bucal; y no se - localizan en la piel ni en unión mucocutánea. Por lo tanto no se - presenta malestar general.

Un dato importante es que el paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 ó 48 horas antes de la ulceración crónica.

Tratamiento- Es autolimitante, la curación se produce entre 10 a 14 días. sin cicatrices.

De sosten, en pacientes con malestar intenso:

Aplicación tópica de Kenalog u Orabase de 4 a 5 veces por día.

Acido ascórbico, 100mg, 2 veces al día; gluconato ferroso 300mg - cada día o dos veces al día.

Acromicina oral (Lederle) suspnsión de 250mg usado como enjuagatoo

rios durante 1 minuto 4 veces al día después de las comidas.

El tratamiento comienza cuando las lesiones aparecen, y no se realizan más de 5 a 7 días.

11) AFTAS ALERGICAS Y AFTAS TRAUMATICAS.

Etiología- Los individuos alérgicos experimentan -
ocasionalmente, repetidos ataques de aftas, que tienden a recidivar
en grupos. Como también en niños enfermizos, particularmente des -
pués de la escarlatina, leucemia y agranulocitosis.

Signos- El aspecto y evolución de las lesiones son -
muy similares al de las Herpéticas. Pueden en efecto ser idénticas
a ellas, pero las del Herpés presentan una forma más severa.

AFTAS TRAUMATICAS.

Etiología- Causada a menudo por accidentes, como son: -
por juguetes, alimentos duros, cepillado bucal o modeduras, por -
irritación de los bordes pilosos de los bordes alrededor de dientes
cariados y obturaciones rotas.

Signos- Las lesiones se asemejan a las Herpéticas,
pero éstas son de más corta duración y menos dolorosas.

Tratamiento- Estás Aftas Alergicas y Traúmaticas -
pueden tratarse con tintura de Benzoina compuesta.

m) FIBROMATOSIS GINGIVAL.

LLamada tambien; Elefantiasis gingivoestomática, Elefantiasis fami
liar, Fibromatosis idiopática, Fibromatosis gingival hereditaria,
Fibromatosis familiar congénita, Fibroma difuso, Hiperplasia here
ditaria ó idiopática.

Etiología- Desconocida, se cree que puede ser de -
factor hereditario, ya que dicen, la enfermedad se transmite por
un gene dominante autosómico con expresión variable y posible -
penetración incompleta. Es probable que las influencias del medio
ambiente sean las causas de las expresiones variables.

Cuando no es posible rastrear un patrón familiar ó
hereditario suele denominarse Fibromatosis gingival idiopática.

Histologicamente la fibromatosis se describe como -
una hiperplasia moderada del epitelio con hiperqueratosis y alarga
miento de las prolongaciones epiteliales.

El aumento de la masa de tejido es primordialmente
el resultado de un aumento y espesamiento de los haces colágenos

del estroma conectivo, relativamente avascular y que se compone de numerosos fibroblastos. El epitelio superficial está ensanchado y hay acantosis con brotes alargados.

Y sin embargo, se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca, tampoco se sabe cómo el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar las fuerzas de masticación sin ulcerarse ni generar dolor. La irritación local es un factor sobreagregado.

Signos y Síntomas- Se caracteriza por agrandamiento de la encía libre e insertada. Y en algunos casos la encía se forma tan libre y densa, que a la palpación se le percibe como si fuera hueso.

El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta a la mucosa bucal. El color de la encía es normal ó ligeramente más pálida que lo normal.

Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer, pero comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales; en algunos casos se observan leves, pero los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes, hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas

de los dientes.

Se ha observado que el agrandamiento del tejido gingival fibroso tiende a restringirse al período de crecimiento del individuo; más sin embargo hay algunas personas que continúan experimentando un agrandamiento lento en la vida adulta.

El tejido fibroso denso causa retardo de la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alveolo sea normal; como también a menudo un desplazamiento de los dientes y maloclusión.

Radiográficamente revelan una relación normal entre el diente y el hueso alveolar, aunque el diente esté todavía completamente cubierto por el tejido gingival fibroso.

El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado o localizado.

La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidad del maxilar superior, particularmente en la superficie palatina. Cuando el agrandamiento fibroso se localiza en la zona de molares inferiores es menor que el arco superior y se extiende más hacia lingual que hacia vestibular.

Cuando se presenta que el tejido fibroso cubre por -

completo las piezas dentarias, suele ocurrir que con el tiempo las superficies oclusales de los dientes posteriores quedan invariablemente expuestas como resultado de la masticación, aunque las caras vestibulares. linguales y proximales, siguen cubiertas hasta la superficie oclusal.

Tratamiento- La eliminación quirúrgica ha sido el tratamiento adecuado. Aunque el tejido se ve pálido y firme, el trabajo quirúrgico suele acompañarse con una hemorragia excesiva, en este caso la electrocirugía contribuye a disminuir el problema.

O bien, por lo tanto se suele recompensar la cirugía por cuadrantes, en vez de la eliminación de una cantidad excesiva de tejido de una sola vez.

Por otra parte, se puede argumentar que como la mayor proliferación de tejido gingival se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuanto más tarde se haga la operación, menos probabilidades serán las recidivas, para resolver este dilema se ha propuesto;

- esperar entre 1 a 2 años después de lo que normalmente sea el momento previsible en el que el diente atravieza la encía antes de operar.

- tomar una radiografía del sector afectado, si vemos que los -
dientes han erupcionados completamente a través del hueso alveolar
y estan cubiertos sólo de tejido blando, se procederá a eliminar
de inmediato el tejido fibroso.

De esta manera se obtienen resultados estéticos aceptables a edad temprana, Y la mordida abierta anterior que frecuentemente está presente, inmediatamente después de la cirugía, tendrá a corregirse por sí misma.

Después, esperar hasta que los 2dos molares estén en la línea de oclusión correcta, la cual es alcanzada cuando el paciente cuenta con 14 años de edad, antes de operar las zonas posteriores. Cuando el agrandamiento fibroso de tejido gingival se limita a la región palatina y de la tuberosidad del arco superior, tambien puede haber un crecimiento exagerado del hueso alveolar y en estos casos se requiere la cirugía ósea para obtener el contorno gingival fisiológico apropiado, de lo contrario la forma gingival no se -
corregirá.

Residivas- Estudios realizados indican que tanto si el caso es generalizado, como si es localizado, en el paso de los -
años se produce una nueva proliferación lenta de la encía fibrosa

en las zonas tratadas. Como se ha comprobado que esta nueva proliferación puede ocurrir incluso en pacientes a quienes se han extraídos todos los dientes y en los portadores de prótesis completas. Probablemente la tendencia a la reaparición de la proliferación esté determinada genéticamente y es diferente para diferentes personas.

De cualquier manera, tomando en cuenta la naturaleza inocua de la nueva proliferación, parece haber poca justificación para técnicas de tratamientos radicales, como, es la extracción dentaria, la excisión del alveólo o la eliminación de todos los gémnes temporales.

n) HIPERPLASIA GINGIVAL POR USO DEL DILANTIN SODICO

Se refiere así al aumento de tamaño de los tejidos, en este caso gingival, producido por el aumento de la cantidad de sus componentes celulares.

Etiología- Por medicamento, en este caso por la Dilantina Sódica, Epanutin en algunos países (Difenilhidantoinato de Sodio), es un anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia.

Se observan en el 50% de los pacientes que toman -
este medicamento. En los individuos que están predispuestos a --
desarrollar este cambio de la encía, aparece en el lapso de 2 --
semanas a 3 meses.

Es importante la edad del paciente al iniciar al -
tratamiento con Dilantina, ya que por lo general los niños y --
adolescentes son más susceptibles a presentar hiperplasia gingi -
val. Como También la hiperplasia puede presentarse en bocas ---
desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas
con grandes cantidades de irritantes locales.

Síntomas y Signos- La lesión primaria o básica comi
enza como todo un agrandamiento indoloro periférico, en el margen
gingival, vestibular, lingual y en las papilas interdientarias, A
medida que progresa, los agrandamientos marginales y papilares
se unen y pueden transformarse en un repliegue macizo de tejido -
que cubre una parte considerable de las coronas y por lo tanto -
interponerse en la oclusión.

Cuando no hay inflamación sobreagregada el tejido -
tiene forma de mora, es firme, de color rosado pálido y resilente
con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

Los agrandamientos se proyectan de manera característica desde -
abajo del margen gingival, del que están separadas por un surco.

En niños en los cuales aún no han hecho erupción --
los dientes permanentes, la puede retardar; como también, debido
a lo fibroso del tejido gingival, aunque los dientes hagan su --
erupción normal, los dientes se ven pequeños debido a una erup -
ción gingival pasiva.

Las áreas de la boca más frecuentemente afectadas -
son: regiones antero superior e inferior labial, superficies -
vestibular superior e inferior posterior. Parece ser que solamente
se presenta la hiperplasia en zonas dentadas, ya que se han -
dado casos en que al hacer una extracción desaparece allí la --
hiperplasia, Aunque se han dado casos en que se presenta la --
hiperplasia en zonas desdentadas, pero es muy raro.

Cuando el tratamiento con Dilantina comienza en la
adolescencia, la forma es totalmente distinta a esta edad. Empiez
a en la papila interdental y en el margen libre de la encía y
tiende a ser de apariencia globular y lobular.

Y cuando hay inflamación sobreagregada cuyo origen
es la irritación local, como son. placa, materia alba, cálculos,

márgenes desbordantes de restauraciones, y retención de alimentos. La encía fibrosa presenta una coloración roja o roja-azulada, borran los límites lobulados y llegan a presentar hemorragia.

Tratamiento- La gingivectomia y gingivoplastia son las indicadas. No obstante, este procedimiento suele ser seguido por una recidiva, ya que se sigue administrando la Dilantina - Sódica. La Hiperplasia gingival desaparece espontáneamente al mes una vez interrumpida la ingestión de la droga. Pero en este caso es difícil interrumpir dicho medicamento, ya que es de gran importancia para el tratamiento de la epilepsia.

En tal caso se recomienda para la terapéutica dilantina tener excelente higiene bucal, para mantener la afección bajo control.

Se han incluido, que inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión y se construye una férula de presión positiva. Al término de una semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión positiva. Del grupo experimental, 7 personas no experimentaron recidivas de hiperplasia gingival, uno tuvo ligera residiva y el otro una recidiva moderada. Son por igual eficaces el aparato de tipo protector bucal de goma natural y el esqueleto

colado de cromo-cobalto recubierto por dentro de plástico blando. El aparato se suele usar de noche, pero si el plan lo requiere se lo puede emplear noche y día.

ñ) GINGIVITIS ESCORBUTICA.

Etiología- Es una gingivitis asociada a una deficiencia de vitamina C; difiere del tipo de gingivitis relacionada con una pobre higiene bucal.

La deficiencia de vitamina C, por sí misma no causa gingivitis; ni todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis.

Signos y Síntomas- La lesión puede estar limitada a los tejidos marginales y papilares; los niños pueden quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas.

Miller y Roth, describieron la gingivitis escorbútica como una enfermedad primordialmente capilar en la cuál en endotelio se hincha y degenera. Las paredes vasculares se tornan débiles y dolorosas, con lo que se produce la hemorragia. Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente y se crean obstrucciones capilares en las papilas

interdentales y con ellas necrosis

La deficiencia de vitamina C, puede agravar la --
respuesta gingival ante la irritación local y empezar el edema,
el agrandamiento y la hemorragia; la intensidad puede disminuirse
al corregirse la deficiencia, pero habra gingivitis en tanto haya
irritante local.

La deficiencia de vitamina C en personas produce -
escorbúto, es una enfermedad que se caracteriza por la diátesis
hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Por lo -
común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de -
función intensa.

Las características clínicas del escorbuto son:

fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores
fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel especi
almente en torno a los folículos pilosos, epistaxis, equimosis
(principalmente en extremidades inferiores), Hemorragias dentro
de los músculos y tejidos profundos (siderosis escorbútica), -
hemorragia, edema de los tobillos y anemia. La mayoría a sucepti
bilidades a infecciones y a la lenta cicatrización de heridas.

Es común que esta enfermedad se presente en niños

alérgicos a los jugos de frutas, en que se descuida el complemento dietético de vitamina C.

Tratamiento- La deficiencia de vitamina C se comprueba con estudios hematológicos. Y si es así la gingivitis responde notablemente a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500mgr.

Mejorar la higiene bucal. Y en ocasiones dar un suplemento de vitamina C con otras vitaminas hidrosolubles ya que mejorará muchísimo el estado general.

o) GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

Etiología- Por el *Streptococcus Beta Hemolítico*, que se encuentra en las afecciones de la faringe y de la boca.

Por el *Streptococcus Viridans*.

Signos y Síntomas- Se transmite esta enfermedad generalmente a través de la saliva, por contacto directo, al escupir o al estornudar. Se presenta más en niños que en adultos.

Se presenta con eritema difuso de la encía y en otras zonas de la mucosa bucal, en algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal.

La encía se torna de color rojo intenso sensible, sin vesículas ó úlceras. Hay dolor intenso y constante, no hay olor el tejido muestra toxicidad pero no hay necrosis.

Hay malestar, adenopatías regional o generalizada, fiebre recurrente de 40 a 41°C asociado con dolor de cabeza y en articulaciones, como tambien:

En dado caso el niño puede volverse gravemente tóxico, si los estreptococcus se hacen invasores, la toxemia es grave y profunda. Por lo general esto puede ocurrir si se realiza una extracción en presencia de una enfermedad estreptocócica resultando una celulitis, o si el niño esta muy debilitado o mal nutrido, antes de la infección, resulta un Noma.

Se ha observado que estos microorganismos pueden cultivarse en la encía anteroinferior tan amenudo como en la pared pos-faringea, o de las amigdalas. En niños debilitados, en ocasiones la encía alrededor de los dientes en erupción suele ser un tipo favorito de la enfermedad de ataque de los microorganismos debido probablemente a que las amígdalas ya se encuentran afectadas. Como tambien en los jovenes adolescentes el 1er molar, el 3er molar en erupción son punto clave para la invasión de éstos, produciendo dolor extremo, fiebre

y malestar.

Esta contraindicado hacer procedimientos quirúrgicos durante la enfermedad estreptocócica aguda.

Tratamiento- Colutorios frecuentes de antisépticos- débiles, los caústicos no porque destruyen el tejido y permiten -- la expansión de los estreptococcus.

Antibiótico de amplio espectro. Penicilina, Eritro micina o Lincocin. Una vez dominada la fase de los microorganismos, se tratan los factores predisponentes, como: anomalías funcionales e insuficiencias, atención odontológica.

Los resultados se logran sin pérdida de tejido, ni formación de cicatrices.

p) GINGIVITIS ESTAFILOCOCCICA.

Etiología- Cuando predominan en la flora bucal el Estaphylococcus Aureus. Y también puede desarrollarse a consecuencia de irritación excesiva de los tejidos bucales por demasiada - medicación.

Signos y Síntomas- Son substancias uniformes. Los tejidos alveolares y marginales aparecen blanquesinos (como -

cauterizados)

Es muy dolorosa aunque no hay ulceración.

Hay descamación de los tejidos gingivales superficiales, la mucosa bucal y los labios, suele haber sialorrea, notable adenopatía -- regional y dolorosa. Estos datos nos darán la diferencia entre la estomatitis de Vincent.

Tratamiento- Se aconseja al de la Estreptocóccica.

q) GINGIVITIS GONOCOCCICA.

Etiología- Neisseria Gonorrhoeae. Es más común en el recién nacido, causada por infección de los pasajes maternos, pero se han descritos casos en adultos por contacto directo.

Signos y Síntomas- Se describe como un exudado blanco que aparece en la porción anterior de la lengua, dejando libre una parte de dos a cinco milímetros de ancho en el borde de la lengua.

Se observa también en la unión del paladar duro y blando, en las apófisis alveolares y en las mejillas.

Este tiene tipo como de una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie subyacente hemorrágica.

Tratamiento- Aplicar una solución de nitrato de --
plata con una torunda de algodón y prescribir frecuentes enjuaga-
torios alcalinos.

CONCLUSIONES.

1- El Periodonto del Niño tiene sus características y diferencias con el del Adulto, tanto en Morfología, Fisiología y Anatomía.

Dichas características y diferencias, permiten que la enfermedad gingival y/o periodontal inicial, sea en la infancia, siguiendo su transcurso en la edad adulta.

2- Es de gran importancia un diagnóstico precoz, ya que se puede contrarrestar dichas alteraciones en edad temprana, que por lo general pasan desapercibidas, y evitar así trastornos mayores y en muchos casos irreversibles.

3- Es de gran importancia también la valoración de una Historia Clínica adecuada (debido a que los tejidos están debilitados por enfermedad sistémica y puede producirse una infección producida por los organismos comunes en boca) en este caso, el tratamiento será primero contrarrestar la enfermedad sistémica ó bien el de sustituir la deficiencia, pero esto es según el caso que sea a tratar.

4- Cabe decir que un 80% del tratamiento es meramente preventivo, como:

- a) corrección tanto de la morfología de la dentición primaria como de la subsecuente dentición permanente.
- b) Como también una Odontología correctamente efectuada de acuerdo a las necesidades anatómicas del diente y fisiológicas de la cavidad oral.
- c) corrección de hábitos perniciosos, ya que estos cualquiera de los que ya se han mencionado, perjudican al parodonto y/o dientes, proporcionando en éstos un medio propicio para el cultivo, desarrollo y agregado de microorganismos determinados, causando alteración y destrucción del periodonto.
- 5- Aunado todo esto, un factor de gran importancia; es el mal hábito en higiene bucal. Atribuyendosele en un 90% de los casos vistos, como factor principal. Como también una vez establecida y controlada la enfermedad gingival y/o periodontal cualquiera que fueran las causas etiológicas, pudiendo existir recidivas.

De antemano, establecer una correcta técnica de cepillado y control de la misma, evitando así un desequilibrio de los microorganismos comunes en boca (volviéndose estos más agresivos y procreando un medio selectivo para el agregado de otros, hacia la película adherida y hacerse esta dañina para el diente y/o periodonto.).

6- Hago mención en el diagnóstico, una vez establecida la enfermedad, ya que las lesiones parodontales, la mayoría son similares tanto en signos clínicos como en sintomatología, ya que el tratamiento a dar puede ser erróneo y agravar el cuadro clínico.

Hago mención por ejemplo, en el caso de confundir la infección del Herpes Simple con la infección de Vincent, dando penicilina que fija el virus y prolonga el cuadro clínico.

7- También, como medio de prevención para el Cirujano Dentista de recibir algún contagio de dichas enfermedades con el simple contacto, al igual que el de difundir el contagio a los demás pacientes por medio del instrumental. Es recomendable que al tratar alguna lesión por dudosa en un momento dado, el usar instrumental desechable ó bien desechar el instrumental usado, como también el de usar guantes.

8-El procedimiento cualquiera que se halla apliacdo para el restablecimiento del parodonto, ya sea quirúrgico, profilaxis, etc. No hay más que seguir una higiene bucal adecuada evitando así afecciones secundarias y bajar el índice de una nueva recidiva.

9- La importancia en el Cirujano Dentista, aparte de sus conocimientos, es que adquiera la habilidad de observación e identifica

ción de la enfermedad, de modo tal evitando así se prolongue la -
enfermedad o agrave la misma.

A lo que me refiero en sí, es el de poder diferenci
ar en un momento dado lo normal de lo anormal, de lo agudo al paso
crónico, de la alteración solamente por factor local o bien por el
factor sistémico ó ambos a la vez. Y así dar un diagnóstico y --
desde luego el tratamiento adecuado, ya que sera de gran importanu-
cia para el paciente.

BIBLIOGRAFIA.

A. KANTOROWILS

ESCUELA ODONTOLOGICA ALEMANA TOMO 11.

ODONTOLOGIA CONSERVADORA

EDITORIAL- LABOR

ESPAÑA.

BALINT ORBAN

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

EDITORIAL- FOURNIER

MEXICO

1976.

BALINT ORBAN, FRANK G. EVERETT, DANIEL A. GRANT

PERIODONCIA

EDITORIAL-INTERAMERICANA

MEXICO

1960

BURKET LESTER W.

MEDICINA BUCAL, 2da Edición.

EDITORIAL- INTERAMERICANA

1954.

DAVID B. LAW Y THOMPSON M. LEWIS, JOHN N. DAVIS.

ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA

EDITORIAL- MUNDI

BUENOS AIRES, ARGENTINA

1972.

ESTELA MINDLIN

TRATADO DE RADIOLOGIA Y FISIOTERAPIA BUCODENTAL

EDITORIAL- CORDOBA

BUENOS AIRES

1945.

ESTHER CARAMÉS DE APRILE

ANATOMIA Y FISILOGIA, PATOLOGIA BUCODENTAL

EDITORIAL- ATENEO

BUENOS AIRES

1954.

EWALD HARNDT, HELMUT WEYERS

ODONTOLOGIA INFANTIL

EDITORIAL- MUNDI

BUENOS AIRES

1969.

GREEP. ROY O.

HISTOLOGIA

EDITORIAL- ATENEO

BUENOS AIRES

1970.

HAYES V. LOUIS

DIGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA

2da edición en Castellanos

EDITORIAL- HISPANOAMERICANA.

HENRY M. GOLDMAN y D. WALTER COHEN

PERIODONCIA

EDITORIAL- BIBLIOGRAFICA ARGENTINA

1976.

HOWARD L. WARD Y MARVIN SIMRING

MANUAL DE PERIODONCIA CLINICA

EDITORIAL- MUNDI

ARGENTINA

1975.

IRVING GLICKMAN

PERIODONTOLOGIA CLINICA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

MEXICO

1974.

JOHN CHARLES BRUER, WILLIAN W. DEMERIT, MAURY MASSLER,

C.B. HIGLEY, ISAAC SCHOUR.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS

EDITORIAL- MUNDI

MUENOS AIRES

1960.

KARL HAUPL, WILHELM MEYER, KARL SCHUCHARDT

TRATADO GENERAL DE ODONTO- ESTOMATOLOGIA TOMO 11.

EDITORIAL- ALHAMBRA

MADRID

1958.

POUL BAER, SHELDON D. BENJAMIN

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

EDITORIAL- MUNDI

BUENOS AIRES, ARGENTINA

1975.

RALPH E. MC. DONALD

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES

EDITORIAL- MUNDI

BUENOS AIRES, ARGENTINA

1975.

ROY O. GREEP

HISTOLOGIA

EDITORIAL- ATENEO

ARGENTINA

1970.

SIDNEY B. FINN

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

EDITORIAL- INTERAMERICANA

MEXICO

1977.

THOMA KORT. H.

PATOLOGIA BUCAL TOMO 11

EDITORIAL- U.T.H.A.

1959.

THOMPSON M. LEWIS, DAVID M. LAW.

ODONTOLOGIA CLINICA DE N.A.

PAIDODONCIA

EDITORIAL- MUNDI

BUENOS AIRES

1971.