

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**P A R O D O N C I A  
E N O D O N T O L O G I A I N F A N T I L**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**EUGENIA GPE. ARRIAGA CUBILLAS**

**MEXICO, D. F.**

**1983**



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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# Í N D I C E

PÁG.

Introducción	1
Definición	2

## CAPÍTULO I

1. Parodontio	3
1.1 Composición anatómica e histológica	3
1.2 Encía	3
1.2.1 Encía marginal o libre	3- 6
1.2.2 Encía inserta	6- 7
1.2.3 Encía interdientaria	8
1.3 Ligamento periodontal	8-11
1.4 Hueso alveolar	11-12
1.5 Cemento	13- 14
2. Diferenciación del parodontio infantil con el parodontio adulto	15-18

## CAPÍTULO II

1. Intolerancia	19-23
1.1 Clínica infantil	19-21
1.2 Tratamiento terapéutico	21-23

1.3 Infecciones 25

1.4 Lesión gingival causada por elemento-  
la coronario 26-27

1.5 Proyección de los tejidos 28-29

1.6 Insuerción gingival 28-29

1.7 Cemento 29

2. Etiología de las enfermedades parodon-  
tales 30-31

2.1 Factores locales 31-33

2.2 Factores generales 33-42

CAPITULO III

1. Enfermedades parodontales más comunes  
en niños 43-44

1.1 Cambios gingivales fisiológicos en la  
erupción primaria 44-45

1.2 Gingivitis por erupción 45-46

1.3 Quistes por erupción 46-47

1.4 Afecciones gingivales agudas asociada--  
das con la exfoliación de un diente --  
temporario 47-48

1.5 Gingivitis marginal crónica 48

1.6 Gingivitis crónica hipertrófica 48-49

1.7 Gingivitis alveolar crónica (GUMMA) 49-50

1.8	Estomatitis aftosa recurrente	55-56
1.9	Moniliasis aguda (candidiasis)	57-58
1.10	Herpetina	58-59
1.11	Síndrome de gingivoparodontitis	59-61
1.12	Liquen plano	61-63
1.13	Hiperplasia gingival (ilantínica)	63-65
1.14	Fibromatosis gingival	65-69
1.15	Periodontosis	69-72
1.16	Absceso periodontal agudo	72-73
1.17	Gingivitis escorbútica	73-74
1.18	Granulomas reparativos gingivales	74-75
1.19	Destrucción localizada aguda de hueso alveolar	75-76

#### CAPITULO IV

1.	Enfermedades que causan alteraciones al parodonto	77
1.1	Neutropenia cíclica	77-79
1.2	Neutropenia tuberosa	79-81
1.3	Neutropenia en úlcera	81-83
1.4	Síndrome de Waldenström	83-87
1.5	Hemofilia	87-89
1.6	Síndrome de Sjögren	89-91
1.7	Histiocitosis X	91-93

1.8	Displasia fibrosa	107-110
1.9	Osteopetrosis (entidad de Albers-Schönberg, enfermedad ósea por exceso)	109-113
1.10	Diabetes juvenil	109-117
1.11	Leucemia	107-112
1.12	Hemofilia luxiones y trauma cráneo	112-117 118-120

CAPITULO V

1.	Métodos preventivos	123-125
1.1	Programa de control de la placa dentaria	125
1.1.1	Motivación del paciente	125-126
1.1.2	Educación del paciente	126-127
1.1.3	Demstrar como limpiar los dientes	127
1.1.4	Primera visita de enseñanza	127-128
1.1.5	Localización de la placa	128-130
1.1.6	Segunda visita de enseñanza y ultrasonidos	128
1.1.7	Control de la placa dentaria	128-131
1.2	Otros procedimientos de periodoncia preventiva	130
1.1.1	Exposición de la placa	128-130
1.1.2	Exposición de la placa	128-130

1.2.3	Restauraciones dentales en periodoncia-- preventiva	134-135
1.2.4	Procedimientos ortodónticos en periodon- cia preventiva	135
1.2.5	Periodoncia preventiva a nivel comunita- rio	135-137
1.3	Técnicas de cepillado	137-138
1.3.1	Método de Bass con cepillo blanco	138-139
1.3.2	Método de Stillman	139-140
1.3.3	Método de Stillman modificado	140
1.3.4	Método de Charters	140-141
1.3.5	Método de Fones	141
1.3.6	Método fisiológico	141-142
1.3.7	Métodos de cepillado con cepillos eléc- tricos	142-143
1.4	Métodos auxiliares de la higiene bucal	143-144
1.4.1	Hilo dental	144-145
1.4.2	Limpadores interdentarios de caucho, ma- dera y plástico (conos interdentarios)	145-147
1.4.3	Aspirador de irrigación bucal	147-148
1.4.4	Inyectores	148-149
1.4.5	Dentífricos	149
	Conclusiones	149-150
	Bibliografía	150-151



INTRODUCCION

La elección y elaboración del tema del presente informe fue motivada por el interés en la conservación de la salud bucal del pequeño paciente, y porque considero que la enfermedad periodontal tiene sus inicios a temprana edad, manifestándose inicialmente como una gingivitis, la cual el Odontólogo debe saber tratar y eliminar el factor etiológico y así poder lograr que el parodonto sea sano y se preserven los tejidos parodontales y los dientes naturales por más tiempo en la edad adulta.

La periodencia ha adquirido mayor importancia para el joven Dentista, ya que la mayoría de la población sufre este tipo de problemas desde la infancia, el profesional deberá estar preparado para reconocer las enfermedades periodontales desde sus inicios para poder aplicar sus conocimientos y elegir el tratamiento adecuado para ayudar a la conservación integral del ambiente.

Con el fin de contribuir en forma sencilla pero práctica en la prevención de esta problemática, se ha elaborado este estudio con la finalidad de despertar el interés de los padres y motivar a la consulta por ayudar la salud bucal del niño.

## DEFINICIÓN

Se le considera a la parodontia infantil como el estado de los tejidos de soporte del diente en salud y enfermedad, así como la prevención y tratamiento de sus enfermedades, estas son lentas y progresivas; se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en niños, en los cuales es raro que se presenten degeneraciones parodontales.

Las enfermedades parodontales se presentan a cualquier edad, siendo sus fases iniciales muy comunes antes de la pubertad, es de vital importancia reconocerlas y tratarlas a tiempo para evitar el desarrollo de enfermedades parodontales degenerativas en el adulto.

## CAPITULO I

### 1. PARODONTO

#### 1.1 COMPOSICION ANATOMICA E HISTOLOGICA

Se considera parodonto a las estructuras y tejidos asociados íntimamente a la fijación y funciones vitales del diente, se compone de tejidos blandos como la encía y el ligamento parodontal y de tejidos duros como el hueso alveolar y el cemento.

#### 1.2 ENCIA

Es una parte de la mucosa bucal que cubre los dientes parcialmente y al soporte óseo de los mismos. Corresponde al tipo de mucosa masticatoria.

Hay tres tipos de encía :

- a) Marginal o libre
- b) Insertada
- c) Interdentaria

##### 1.2.1 ENCIA MARGINAL O LIBRE

Es la parte de la mucosa que rodea los dientes, dando lugar en la parte interna al II grado de curvatura alveolar, blanda y puede ser a) paralela al eje longitudinal del diente, b) en forma de nicho y de un ángulo hacia el exterior.

1.3 um en promedio.

El epitelio de la encía marginal puede ser; estratificado, plano o escamoso teniendo diferentes grados de queratinización.

La lámina propia está constituida de tejido conectivo fibroso muy especial, en donde las fibras colágenas están dispuestas en tres grupos de haces : Gingivodental, Circular y Transeptal.

Grupo Gingivodental :

Estas son fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluídas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

Grupo Circular :

Estas fibras recorren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y recorren el diente en forma de anillo.

### Grupo Transeptal :

Están situadas interproximalmente las fibras transeptales formando haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en las cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental y a veces se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

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

En el surco gingival se forma el llamado líquido crevicular que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco, este limpia el material del surco, contiene proteínas plásticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, también propiamente antimicrobianas, y puede ejercer actividad de anticuerpos en defensa de la ensa, sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

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

### 1.3.2 ENCIA INSERTADA

Es la más firme y resistente a las presiones, sin sufrir deformaciones (resiliencia) debido a la estrecha unión con el cemento y hueso alveolar subyacentes. Algunos autores la subdividen en : encía cementaria y encía alveolar, se le pueda separar anatómicamente de la mucosa que cubre al resto del hueso y que se continúa con la mucosa labial, por la llamada línea mucogingival. Hacia la superficie interna lingual termina en la unión a la mucosa del piso (surco sublingual) y hacia la superficie palatina, se continúa imperceptiblemente con la mucosa del paladar.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en :

- Una capa basal cuboidea
- Una capa espesa de células poligonales
- Un componente granular de capas múltiples de células alargadas con gránulos de queratina y basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercondensados contraídos.

- Una capa cornificada queratinizada, o las dos.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal, que se localiza debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Las fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas :

- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
- Una capa reticular contigua al pericostio del hueso alveolar.

La lámina propia es tejido conectivo más denso que el de la encía mucosal y se encuentra con la vascularización.

### 1.2.3 ENCIA INTERDENTARIA

Se encuentra situada entre las superficies más proximales dentarias y tiene tres porciones, dos de ellas son elevaciones hacia la superficie vestibular y lingual o palatina respectivamente y se denominan papila interdientaria y la tercera es la zona de inserción entre ambas papilas y se le ha llamado sul o colado.

Cada papila interdientaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalúnicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

### 1.3 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es también terminada perifurcular ya que su relación se limita a la raíz del diente, este se desarrolla a partir del saco dentario, siendo una capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación erupción, el tejido conectivo del saco se divide en tres capas; una capa adyacente al hueso, una capa intermedia entre el diente y una capa interna de fibras que rodea al hueso. Las fibras principales del ligamento periodontal son las fibras principales y las fibras secundarias.



exigencias funcionales cuando el diente alcanza el punto de contacto oclusal. Esta constituido por un tejido conjuntivo muy fibroso y por elementos celulares que son los fibroblastos, células endoteliales, macrófagos de los tejidos, cordones de células epiteliales, y el más elevado metabolismo de renovación de sus proteínas, principalmente colágena (tasa metabólica de intercambio), por esta razón, alteraciones en el metabolismo proteico o deficiencias nutricionales e de ácido ascórbico pueden ocasionar atrofia del ligamento dando lugar a la movilidad dentaria y muchas complicaciones más.

El ligamento periodontal esta formado principalmente por haces densas de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones, los haces de estas fibras están incluidas por un extremo en el hueso del alveolo, y por el otro en cemento que recubre la raíz. En ambas extremidades, las porciones de las fibras que quedan incluidas en tejido duro se denominan fibras de Sharpey y estan orientadas de tal forma que cualquier tracción, en cualquier dirección puede ser separada por ellas, además un cierto componente de sustancia fundamental le permite soportar presiones y así constituye un verdadero "cojín" que ayuda a mantener la distancia interdentaria.

Las fibras del ligamento periodontal se dirigen en un ángulo más amplio que la distancia más amplia entre el punto de

diente y la pared del alveolo. Los capilares sanguíneos dentro del ligamento periodontal constituyen la única fuente de elementos nutritivos para los cementocitos. Los nervios del ligamento inervan los dientes proporcionándoles su sensibilidad táctil de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los grupos de fibras principales del ligamento periodontal son las transeptales, de la cresta alveolar, oblicuas y apical.

Grupo transeptal:

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Grupo de la cresta alveolar :

Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal :

Se extienden en ángulo recto respecto del eje lateral del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

Grupo oblicuo :

Se extienden desde el cemento, en dirección coronaria.

sentido oblicuo respecto al hueso. Separan el grupo de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical :

Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No las hay en raíces incompletas.

1.4 HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho lámina cribiforme, el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como una unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos embebidos dentro de espaldas en canales lagunas. Los osteocitos se extienden entre los espacios cuando (en el diente) por irradiación hacia los alveolos. Los osteocitos forman un sistema anastomótico entre sí.

la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y nutrientes a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sales no incluidas en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, estas se las denomina fibras de Sharpey, algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, y no la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

#### 1.5. CIMENOS

El tejido conectivo que rodea a los dientes se llama cemento periodontal. Este cemento se deposita en la superficie de las raíces

anatómica del diente.

Hay dos tipos de cemento : acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canales anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas -- (una fibra se compone de un haz de fibrillas submicroscópicas) : Fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están atrapadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, -- presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero -- otras entran en diversas direcciones, su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como se está en la dentina y el hueso -- excepto cerca de la unión acelular dentaria -- y de la calcificación normal.

El cemento celular contiene fibrillas de tipo celular

lar. Una fibra de cemento crea una porción menor de cemento celular y está rodeada por otras fibras que se extienden paralelas a la superficie radial o se dirigen hacia el interior. Algunas fibras se alargan y se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un núcleo calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad proximal de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por un tipo celular, y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor asociación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento es el tejido de producción continua, cuyo crecimiento mantiene el tamaño de la raíz para asegurar la correcta fijación al alveolo óseo. Las células fibroblásticas pueden llevar a cabo mecanismos de resorción y deposición. El crecimiento constante del cemento compensa el desgaste de la superficie occlusal fisiológica y mantiene la altura del diente.

## 3. DIFERENCIAS EN DEL PALEO ENFO INFANTIL CON EL PALEO ENFO ADULTO.

En el parodonto infantil las encías tienen un color rosado pálido, más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios y está firmemente unida al hueso alveolar. El color rosa pálido se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos.

La superficie epitelial es lisa y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales.

Desde el punto de vista microscópico el epitelio escamoso estratificado en la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, está íntima correlacionada con el puntado. El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se organiza en una capa reticular y otro papilar. No se conservan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos. El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho que el de la dentadura permanente. Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la inserción fascicular se ve en la dentadura permanente se establece cuando el diente hacen contacto con el antagonista de la boca. El hueso alveolar de la dentadura decidua se ve al punto de vista radiográfico presenta, en el alveolo, un tipo de trabeculación en la que se ven las trabeculas y la zona de la zona.

Las trabéculas del hueso alveolar son más gruesas, pero --  
más gruesas y los espacios medulares son más anchos que --  
en los niños. Las crestas de los alvéolos alveolares --  
son planas.

A los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes --  
están ya en posición las encías de algunos niños muestran un --  
punteado en una banda de 1/8 de pulgada (31 mil de ancho) --  
que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la --  
papila, y puede llegar hasta la mucosa ligada.

La encía interdental es ancha en sentido vestibulolingual --  
y relativamente ancha en sentido mesiodistal, en --  
conformidad con el contacto de las superficies dentarias --  
proximales. Se asemeja a la del niño, en que ambas con --  
sisten en una papila vestibular y una lingual con una ex --  
presión intermedia o col. La profundidad promedio del sur --  
co gingival de la dentición primaria es de 2.1 mm.

Las encías, en dentaduras primarias están más cerca de las --  
superficies oclusales de las piezas dentales, que en apli --  
cadas, voluminosas y llenan completamente el espacio inter --  
proximal, logrando proteger los tejidos gingivales de les --  
iones.

En el adulto las papilas son estrechas y cónicas y la --  
y la papila y el surco están situados al nivel de la --  
participa en la formación de la pieza dental, las --  
alveolos que se encuentran en la dentadura permanente --



das y no están sostenidas por masas tan grandes de tejidos como en el parodonto infantil.

En el parodonto adulto la encía es de color rosa coral pálido y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena. El tejido es denso firme al tacto e insensible a la presión moderada, no sangra fácilmente y tiene una superficie punteada como "cáscara de naranja".

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes y son los siguientes :

a) Abultamiento previo a la erupción.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, rosado pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

b) 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, e hiperplásico y se venite enojado.

c) Prominencia normal del margen gingival.

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

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción de las permanentes transcurren en un período de hasta 6 años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas; mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante.

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 infecte en el lugar de la erupción del diente.

## CAPITULO II

## 1. PATOLOGIA

Las enfermedades de estructuras periodontales son conocidas desde la antigüedad. Los cráneos de hombres primitivos presentan señales de enfermedad periodontal aguda, en tanto ya se tiene noticia de la existencia de la forma aguda que hoy conocemos como gingivitis ulceronecrotizante aguda, o "infección de Vincent" en el año 400 a. J. en los soldados del ejército griego de Jenofonte.

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad. La clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se resorbe y el diente cae. Asimismo, una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas subyacentes son capaces de modificar el curso de la enfermedad. Los diversos cuadros patológicos resultantes son, por lo general, similares, independientemente de los factores etiológicos que intervengan. En consecuencia, la resorción de tejido de soporte de los dientes es inespecífica y es raro que los cambios histológicos del periodonto indiquen el tipo de estímulo que ocasiona

enfermedad y sugiera un método terapéutico específico.

El humano sufre trastornos periodontales en gran medida que los animales inferiores; en realidad la gran mayoría de la susceptibilidad animal a estas infecciones ha interrumpido la investigación en este campo.

Decimos que existe enfermedad cuando se altera el estado de salud. La enfermedad periodontal se manifiesta por modificaciones de los tejidos comprendidos en el periodonto, y las alteraciones pueden ocurrir en cualquiera de ellos. Generalmente el término "enfermedad parodontal" se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad: Pérdida interdental, bolsas profundas, formación de pús y graves pérdidas óseas. En estas etapas degenerativas los métodos de tratamiento rara vez son eficaces. Esto ha llevado a la suposición común de considerar las enfermedades parodontales como enfermedades degenerativas de las últimas etapas de la vida y no hay gran cosa que hacer al respecto. Pero las enfermedades parodontales son lentas y progresivas, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en niños. Es cierto que en los niños avanzadas las regeneraciones parodontales, pero ocurren en ciertos casos. En estos casos la enfermedad periodontal ha progresado rápidamente de su fase inicial a la final. En el pasado, los autores únicamente se ocupaban de la enfermedad periodontal y no habían considerado la posibilidad

gran mayoría de niños que presentaban gingivitis marginal de diversos grados.

La entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis una lesión de tejido blando sin destrucción ósea con nitidez. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica así como en estudios clínicos realizados por Zuppler, Frankner y Masler. Masler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo (que connota manifestación clara) y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zuppler, que observó que el tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto y Cohen y Goldman que observaron una marcada tendencia hacia la hiperplasia papilar.

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de la placa bacteriana. Esta sustancia extraoral está no sólo unida a la superficie del diente, con predilección por las zonas ásperas o irregulares, sino que también se localiza sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival, en esta última parte la retracción de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sí teos de fibras gingivales y una relativa inelasticidad de estos tejidos. La sustancia de la matriz tisular facilita la unión

zación bacteriana dentro del surco en la interfase de esmalte y diente.

En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta y colgana baja, concomitante, dominan los géneros bacterianos aerobios gram positivos, particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolíticos. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentos gram negativa se torna ecológicamente importante. Así en el surco profundizado hay formas bacterianas gram positivas en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gram negativa significativa en su base; esta última población incluye bacterias veillonella, espiroquetas vibrios y neisseria. El género bacteroides (especialmente el *B. melanogenicus*) se manifiesta por su producción de celarenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula, de un complejo de lipoproteínas--polisacáridos de membrana (endotoxina).

Los vibrios, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas. Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar azúcares y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy viscosos (por ejemplo, dextrano, que se adhieren a fijar a las irregularidades de la superficie dental y película quiriña dentaria) en una parte de la materia orgánica

de la placa bacteriana). Estas y otras cepas gram positivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente.

### 1.1 CELULAS INFLAMATORIAS

Estas células son atraídas al lugar por la presencia de bacterias y productos bacterianos, y la unión de antígeno-complemento-anticuerpo puede no sólo actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular ulterior, sino también liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con mayor propensión a la destrucción de tejidos son los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo, todas las células alteradas o lesionadas del tejido afectado, a pesar del hecho de que su complemento de enzimas de lisosomas es menor y menos variable cualitativamente, pueden aumentar el estado destructivo. Estas células del epitelio y el tejido conectivo. La transición de lisosomas también pueden actuar como antígenos. El complemento y las

tas inmanes.

## 1.2 ENDOTOXINAS BACTERIANAS

Estas endotoxinas fueron encontradas en la placa y en los exudados gingivales, inseparables de la presencia de sus fuentes celulares. Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan tienen una cantidad de potenciales patológicos. En términos generales, producen hemorragia y manifestaciones necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio rompe su continuidad y puede ser destruido. Si el daño es leve, puede haber una sedimentación del flujo sanguíneo a través de la luz vascular y la formación de trombos y a la isquemia relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos. Si el efecto lesiona más los vasos y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno-convectivo, se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos (es decir, hemorragia).

Las endotoxinas ejercen sus efectos nocivos actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas y liposomas, permitiendo que estas sustancias sean utilizadas en actividades y segun lo que salgan de las células estas y ejerzan sus acciones líticas sobre otros componentes que



lares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos, en el tejido conectivo y epitelial. Como consecuencia los exudados en la inflamación periodontal contienen cantidades mensurables y aumentadas de enzimas hidrolíticas en proporciones relacionadas con la intensidad de la inflamación. Entre estas enzimas están la fosfatasa ácida, esterarasas, catepsinas, D-glucuronidasa, arilsulfatasa, condroitínsulfatasa, lipasas, ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

### 1.3 AMINOACIDOS

También es previsible que estos ácidos, por ejemplo, de origen colágeno, y liberados con la reabsorción de las fibras, aumenten el exudado derivado de la bolsa periodontal. El contenido de hidroxiprolina, hidroxilisina e hidroxilisina del fluido gingival debe reflejar y ser proporcional a la magnitud de la reabsorción colágena que se produce durante la inflamación. Se han llevado a cabo estudios de la composición de las endotoxinas, enzimas y aminoácidos de los exudados de lesiones de adultos; se requieren estudios de características semejantes en niños.

### 1.4 LESION GINGIVAL CAUSADA POR FLAMINGO BACTERIAN

Una hipótesis muy interesante propone la posibilidad de que una vez provocada una lesión gingival por el agente bacteriano, puede a su vez contribuir a la perpetuación

del estado patológico. Con este concepto, los procesos inmunológicos por ejemplo, generados por bacterias o sus productos, aunque indudablemente protegen el complejo tisular anulando directamente el antígeno o fomentando la fagocitosis, puede también generar daños tisulares de mayor magnitud que los beneficios derivados de los procesos inmunológicos. Las endotoxinas, especialmente con la adición de complemento del suero y con fijación de anticuerpos suplementaria, o sin ella, atraen los neutrófilos por quimiotactismo. La unión se suele haber en zonas interendoteliales o dentro de los tejidos en sectores inmediatamente periféricos respecto del endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan los complejos antígeno-complemento o antígeno-complemento-anticuerpo; a veces, esto conduce a la lisis de los neutrófilos o los neutrófilos liberan hidrolasas ácidas en estas zonas. Puede haber reabsorción y necrosis vascular o perivascular con hemorragia y exudación concomitante.

#### 1.5 AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS.

La encía interdientaria con edema indiferenciado mal estructurado, inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado en el tejido. Junto al edema y la matriz tisular se relacionan por influencia de la inflamación, por parte de la reacción de inflamación

de estos elementos sobre los diámetros de la luz de los vasos se pierde, permitiendo que aumente en cantidad y se dilaten. La afluencia brusca de sangre hacia estos vasos produce congestión, que se manifiesta clínicamente como hiperemia, y permeabilidad reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado del margen de la bolsa. El agrandamiento de los tejidos tiene que ver también con la hiperplasia de los elementos del corion gingival. El estado inflamatorio gingival característico de bajo grado y persistente, la zona destructiva está rodeada por un rodeo de tejido conectivo retenido y cuantitativamente expandido. En este sector una población fibroblástica aumentada secreta mayor cantidad de colágeno, retículo y componentes proteíno - polisacárido de la matriz. La cantidad y complejidad de distribución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endotelial, llevando a la extensión de los brotes y cordones de endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares. Cuando se conectan con otras proyecciones celulares e con vasos sanguíneos ya existentes, el plasma - en primer lugar y la sangre entera después fluyen a través de las hendiduras celulares endoteliales que se expanden hasta convertirse en pasajes libres para los vasos que se conectan. Entre nuevos capilares del aparato microcirculatorio se leccionan fúcil, y con una permeabilidad - poraje a material extravascular. De esta forma la hiperemia

gia y el exudado se producen con facilidad, particularmente cuando la encía es sometida a la irritación mecánica -- por el sondeo, cepillado o mastigación de alimentos duros. Cuando parte de la sangre se acumula en el tejido y finalmente sufre lisis y fagocitosis, otra parte establece el curso a través del revestimiento dañado (alberado) de la corona o del col, desembocando en la bolsa y en la cavidad bucal a la altura de la cresta gingival. Una fracción adicional puede ser eliminada por los vasos linfáticos.

#### 1.5 DESINSERCIÓN GINGIVAL.

La profundización de la desinserción gingival más allá de la unión amelocementaria es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la inserción fibrosa gingival en el cemento. El epitelio hiperplásico penetra (fenómeno migratorio) en la zona de desinserción de las fibras, lo cual produce un avance del epitelio a la raíz. El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva e efélica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio, celular en derivación, actúan sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar e iniciando el desplazamiento hacia el interior de las fibras. La fibrosis que a veces se presenta y se la ve como bandas blancas que

dispersos y de orientación desordenada.

### 1.7 CEMENTO

Este es atacado por las enzimas lo cual produce la aparición de huecos y el ablandamiento de su superficie. Las proteasas y colagenasas, por ejemplo, actúan sobre los sustratos orgánicos-fibrilares y sustancia fundamental conduciendo a su licuefacción y rotura. Las sustancias desmineralizantes (tales como el ácido láctico y los citratos) encontrados en el exudado tisular pueden ser los causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento. Las imágenes del microscopio electrónico de superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones de colágeno desmineralizado y espículas de cemento. La exploración confirma tales irregularidades, cuando la superficie está rugosa y corroída desde el punto de vista clínico, frecuentemente ablandada y con cambios de color. En zonas en donde el cemento ha estado expuesto prolongadamente a los líquidos biológicos o en zonas de la bolsa expuesta al exudado, el cemento previamente dañado puede estar cubierto por una película o membrana de proteína y mucopolisacáridos que desmineralizan por fijación de mineral procedente de los líquidos tisulares. En esta zona, la membrana del cemento aparece hipermineralizada, rugosa y a veces se ve te como vidriosa y endurecida.

## 2 ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

La etiología de la enfermedad periodontal se clasifica comúnmente en factores locales y generales, pero sus efectos están relacionados entre sí.

Factores locales son los del medio que rodea al paciente y factores generales son los que provienen del estado general del paciente. Gran parte de las enfermedades periodontales son causadas por factores locales, por lo común más de uno. Los factores locales, por lo común producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad periodontal. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generalizadas por afecciones generales.

### 2.1 FACTORES LOCALES:

- a) Placa bacteriana
- b) Cálculos dentales
- c) Trauma de la oclusión
- d) Impresión de alimentos
- e) Hábitos de alimentación incorrectos
- f) Lesiones traumáticas iatrogénicas

- g) Hábitos
- h) Bruxismo
- i) Respiración bucal
- j) Traumatismo del esmalte dental
- k) Irritación química
- l) Maloclusión
- m) Procedimientos dentales
- n) Radiación

## 2.2 FACTORES GENERALES

- a) Defectos nutricionales
- b) Trastornos hormonales
- c) Alteraciones hematológicas
- d) Trastornos psicopatológicos
- e) Fármacos
- f) Herencia

## 2.1 FACTORES LOCALES

### a) Placa Dentobacteriana

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida en la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente: por una matriz adhesiva interbacteriana, o por una película de la hidroxapatita formada por las estirpes de *S. mutans*, que atrae la película adquirida y la bacteria al --

diente. La placa crece por agregado de nuevas bacterias, -- multiplicación de las bacterias, y acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva, y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de 24 horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram positivos) a uno más complejo -- que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Al comienzo : las bacterias son casi en su totalidad coccos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Neocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50 por 100 de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica -- en consecuencia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del suero local, mientras que los de la profundidad utilizan algunos productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.



entre el segundo y tercer días : *Streptococcus* gram negativo y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (11 por 100 por 100) de los cual es alrededor de 13 por 100 con las 14- los anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días : *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todas anaerobios puros, aumentan en cantidad; *Veillonella* comprenden 11 por 100 de la flora.

Al madurar la placa: al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando el porcentaje y cantidad, el mayor aumento es de *Actinomyces israeli*, de 1 a 14 por 100 desde el decimo cuarto al vigésimo primer días.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo días: los estreptococos disminuyen de 22 por 100 a 10 a 40 por 100. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente al 43 por 100.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad periodontal reside en la producción de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival ocupan espacios de producir daño en los tejidos y en el hueso, pero no se han establecido los mecanismos de cómo se relacionan con el dano en el hueso.

#### b) Cálculos dentarios.

El cálculo es la placa dentaria que ha mineralizado, lo es de que la formación del cálculo comienza con la placa bacteriana. La placa blanca endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual por lo común comienza en cualquier momento, entre el segundo y el decimo cuarto días de formación de la placa, pero se ha registrado calcificación ya entre las cuatro y las ocho horas. No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de material inorgánico, que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo.

#### c) Trauma de oclusión.

La lesión del tejido parodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, de la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación.

#### d) Impacción de alimentos.

La impacción de alimentos es la acumulación de alimentos en los espacios entre los dientes o en los espacios entre los dientes y la lengua. Los alimentos que se quedan en los espacios entre los dientes pueden causar una infección que puede ser muy dolorosa.

vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad paradental. Con demasiada frecuencia el hecho de no reconocer la impacción de alimentos y no solucionarlo, es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad paradental.

e) No reemplazo de dientes ausentes.

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad paradental. En casos aislados, los espacios creados por extracciones dentarias no generan secuelas infaseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad paradental debido a no sustituir un diente ausente o más sínta - el valor profiláctico de la prótesis temprana.

Cuando falta el primer molar inferior, el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrusión del molar superior. Los cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que asían alimentos en el espacio interproximal - entre el primer molar extraído y el segundo molar superior.

f) Restauraciones dentarias inadecuadas.

Las restauraciones dentarias inadecuadas son causa común de

gingivitis y enfermedad parodontal. Los márgenes de los dientes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y multiplicación de bacterias, que producen enzimas y otras sustancias lesivas. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente y el no reproducir la anatomía normal de crestas marginales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos, el no restablecer adecuadamente los nichos interproximales favorece la acumulación de irritantes.

#### g) Hábitos

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Sorria clasificó y describió los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad parodontal: Neurosis, como el mordisqueo de la lengua y carrillos lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental, empujar la lengua, morderse las uñas, lápices y plumas y neurosis habituales. Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, cortar hilos a la presión de una boquilla al usar instrumentos manuales. Varios otros hábitos similares: morder el dedo y mordida del pulgar entre otros.

## h) Bruxismo

El bruxismo no causa necesariamente la destrucción alveolar. El parodonto suele responder favorablemente al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento parodontal y la mayor densidad del hueso alveolar. Sin embargo el impacto repetido creado por el bruxismo y el apretamiento puede lesionar el parodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal.

## i) Respirador bucal

Es frecuente observar gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterosuperior es la más común de esta lesión.

## j) Traumatismo del cepillado dental.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal e rotatorio aparece en la encía alteraciones y abrasiones en los dientes.

Los cambios gingivales atribuidos al traumatismo del cepillado pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos consisten en aspecto y función variables, e incluyen edema, hiperemia de la superficie epitelial y el aumento del turgor vascular de

subyacente, para formar una inflamación gingival irritativa, que se producen por la penetración de las cerdas propulsores en la encía.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular.

#### k) Irritación química.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad a lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de vésiculas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales o dentríficos o materiales de prótesis.

#### l) Maloclusión.

La maloclusión ejerce un efecto diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal según su naturaleza. La alineación dental irregular lleva a la acumulación de restos alimenticios irritantes y a su retención. Hay recesión gingival en dientes desplazados hacia verticales. Les de armonía con la dentadura original por la maloclusión locional el periodontal.

### m) Procedimientos dentales

El uso de grapas para dique de goma, bandas de cobre, bandas y discos matrices de tal manera que lesionen la encía -- origina diversos grados de inflamación. Aunque la mayor parte de estas lesiones son pasajeras, son fuentes innecesarias de incomodidad para el paciente.

### n) Radiación.

Después de tratamientos con radiación interna y externa en pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes, se han observado úlceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso y aflojamiento de los dientes. La enfermedad periodontal es una posible puerta de entrada para la infección y el desarrollo de osteorradionecrosis después de la terapéutica radiante.

## 2.2. FACTORES GENERALES

### a) Defectos nutricionales

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, sólo una deficiencia

cia nutricional causa por sí misma gingivitis e incluso parodontales, es preciso que exista bacteriemia local para que esas lesiones se produzcan.

El carácter ácido de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal. Dietas blandas, pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y bien proporcionan una acción de limpieza en bucal y estimulación que disminuye en menor cantidad de placa, y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutricional. Asimismo, proveen la estimulación mecánica necesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

#### b) Trastornos hormonales.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinados órganos y sistemas.

Hay varias clases de enfermedad gingival de origen hormonal. La modificación de las hormonas en el embarazo, durante el estro o en el parto, como el hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, hipopituitarismo, hipoadrenalismo, hipoparatiroidismo, hipoparatiroidismo, etc.



### c) Alteraciones hematológicas

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no se puede confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; en más de una disercaria sanguínea se presentan cambios bucales comparables, y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales. Por estas razones, los trastornos gingivales y parodontales correspondientes a disercarias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

### d) Trastornos psicósomáticos.

Los efectos lesivos de la influencia psicósomática en el control orgánico de los tejidos se comparan con el aumento de trastornos psicósomáticos. Hay dos formas en que pueden producir los trastornos psicósomáticos en la cavidad bucal: primero por hábitos lesivos y en el paciente, y segundo por efecto directo del sistema autónomo en el control fisiológico de los tejidos.

Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del periodonto dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción de saliva en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y a síntomas dolorosos.

#### e) Fármacos

El difenilhidantoinato de sodio es de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia. Lamentablemente, uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una gran hiperplasia gingival. También la ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial pueden producir manifestaciones bucales cuyo origen es por intoxicación o absorción sin pruebas de toxicidad.

#### f) Herencia

La hipofosfatemia, una enfermedad hereditaria que se caracteriza por alteraciones esqueléticas raquitiformes, -- también presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circundante a los 10 meses de edad y a veces alteraciones esqueléticas.

Gorlin describió numerosos trastornos genéticos que producen anomalías en la dentición bucal.

## CAPITULO III

### 1. ENFERMEDADES PARODONTALES MAS COMUNES EN NIÑOS

La clasificación de la enfermedad gingival y parodontal - proporciona una clave para diferenciar diversos procesos - patológicos que afectan al parodonto.

Las enfermedades del parodonto se clasifican en dos grandes grupos :

- 1) Enfermedades gingivales, y
- 2) Enfermedades parodontales

Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía, mientras que - la enfermedad parodontal es una lesión que destruye los - tejidos parodontales de soporte.

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad parodontal. Algunas formas de enfermedad gingival quedan confinadas a la encía.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el grado de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no específica), que se caracteriza por el aumento de la enfermedad clínica en grado de inflamación crónica.

que por sí mismos no producen cambios clínicamente detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis crónica leve).

Los efectos finales de la enfermedad periodontal, observados en adultos, tienen su comienzo temprano en la vida. La enfermedad gingival en niños puede progresar y parecer en su grado el pariente del adulto.

### 1.1 CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS EN LA ERUPCIÓN PRIMARIA.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

#### a) Abultamiento previo a la erupción.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, alipático y se adapta al contorno de la corona siguiente.

#### b) 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 inflamado, resaca y levanta la papila.

c) Prominencia normal del margen gingival.

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

## 1.2 GINGIVITIS POR ERUPCIÓN.

Hay un tipo temporal de gingivitis que se observa a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales. Esta gingivitis que está asociada con la dentición, a menudo mencionada como erupción difícil, pasa después que los dientes emergen en la cavidad bucal. El mayor incremento en la incidencia de gingivitis en los niños se ve entre los 6 y 7 años, cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar. Goldman relacionó este incremento en gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción dentaria, y la continúa agresión de los alimentos contra la encía causa y proceso inflamatorio.

Los residuos alimentarios y la materia blanda se acumulan a menudo en torno del tejido blando y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y

sa: el desarrollo de un proceso inflamatorio. Esta inflamación está más comúnmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanentes, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o incluso en pericoronaria.

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una mejor higiene bucal. Una pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante irrigación de la zona con un revulsivo como la solución 4 puntos "fenol" (5-10), o ml tintura de acónito, 10 ml; tintura de yodo, 15 ml; glicerina, 20 ml.

Una pericoronitis acompañada por tumefacción e involucración de los ganglios linfáticos debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

### 1.3 QUISTE DE LA ERUPCIÓN.

Este tipo de quiste dentífero guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción. Es el producto de la acumulación de líquido purulento y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando. La etiología es desconocida.

### INCIDENCIA.

El quiste aparece en niños de entre 1 y 2 años, inicialmente en la región maxilar. En estos casos, los quistes suelen ser de

asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

El quiste aparece como una inflamación azulada sobre un diente en erupción. El color varía según sea la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa suprayacente.

#### TRATAMIENTO.

Por lo general, el tratamiento es innecesario, porque el diente erupciona sin trastornos. Sin embargo, en raros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo inobedi de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la incisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

#### 1.4 ANOMALIAS GINGIVALES AGUDAS ASOCIADAS CON LA ERUPCIÓN DE UN DIENTE TEMPORARIO.

Una raíz de un primer molar puede protruirse con mucha severidad que atrae hasta un gran quiste gingival aumentado la movilidad del diente, fomenta el desarrollo de abscesos, inflamación de los tejidos y la inflamación gingival. El tratamiento es la extracción del diente y la extirpación del quiste, el quiste puede ser tratado con un quiste de un primer molar que protruye con mucha severidad que atrae hasta un gran quiste gingival aumentado la movilidad del diente, fomenta el desarrollo de abscesos, inflamación de los tejidos y la inflamación gingival.

mal con hemorragia y malestar. En estos casos, la extrac--  
ción del diente temporario elimina el estado patológico y  
facilita la erupción del diente permanente subyacente en  
buena alineación.

### 1.5 GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA.

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la  
niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tama--  
ño, consistencia y textura superficial característicos de  
la inflamación crónica. Muchas veces se superpone una colo--  
ración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

### ETIOLOGIA

En los niños, como en los adultos, la causa más común de  
gingivitis es la irritación local, al igual que condicio--  
nes locales que conducen a la acumulación de irritantes lo--  
cales.

### TRATAMIENTO.

Una gingivitis leve es reversible y puede ser tra--  
tada exitosamente con buena profilaxis bucal, eliminando los  
factores etiología y evitando los irritantes alimentarios y  
dentales mediante la adecuada técnica de cepillado bucal.

### 1.6 GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA AGUDA.

La gingivitis marginal crónica aguda se caracteriza por --



causada por el virus herpes simplex. Se le identificó por primera vez como entidad clínica en 1938 y se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales de los niños, aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. Rara vez ataca a niños menores de 1 año y alcanza su pico alrededor de los 3 años de edad. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno.

## ETIOLOGIA

El agente etiológico es el virus herpes simplex, que por lo general se transmite por contacto directo. La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados, por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos. Después de la recuperación el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los hallazgos sistémicos aparecen primero y son más bien pronunciados. Consisten en fiebre alta (propio entre 39,4°C y 41,1°C), anorexia, malestar general y atorción de la glándula submaxilar.

El hallazgo característico usual en la enfermedad primaria es la presencia de úlceras bucales. Estas úlceras son múltiples y aparecen en un número variable de localizaciones, a menudo y

forman dolorosas úlceras abiertas, de 1 a 3 mm de diámetro, cubiertas por una membrana gris blanqueza y con una zona -- circunscrita de inflamación. Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, incluida la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando y amígdalas. A menudo se diagnóstica erróneamente esa infección primaria -- como infección de Vincent y se la trata incorrectamente con penicilina, que fija el virus y prolonga muchísimo el curso clínico de la enfermedad. Es sólo durante el ataque primario que las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en una zona tan extendida de la boca.

Después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus del herpes simplex permanece inactivo por períodos, pero a menudo reaparece como la familiar llaguita. Cuando la enfermedad recidiva las lesiones suelen -- aparecer en la parte externa de los labios. Por esto se le conoce por lo común como "herpes labial recidivante".

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo. -- Por lo común, si el paciente está bien alimentado por su madre -- debe recibir el virus y la inflamación en intervalos regulares. -- En los casos graves la infección puede ser fatal, y en una de -- las formas más graves puede producir la muerte. En los casos -- graves se debe administrar penicilina y sulfadiazina. En los -- casos graves se debe administrar penicilina y sulfadiazina.

te, como la leche de magnesia, de uso local para aliviar - el malestar de la cavidad bucal.

#### PRONOSTICO

Buena, la enfermedad sigue su curso entre 8 y 16 días, su duración promedio es de 11 días. Las lesiones bucales cicatrizan en 5 o 6 días sin formación de cicatriz. La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

#### 1.7 GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de la historia, de los cuales los más conocidos son infección de Vincent y "boca de trinchera". De conformidad con las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica, gingivitis úlceronecrotizante - aguda (GUNA) se ha convertido en el término preferido.

En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados la GUNA se limita fundamentalmente a adolescentes. En naciones menos desarrolladas también afecta a niños. La enfermedad describe el proceso de necrosis interdentaria, caracterizada por la GUNA, en sus etapas de necrosis. Usualmente todos los dientes se ven afectados. El primer signo de la enfermedad es el dolor, que se acompaña de un mal olor de la boca. Después de un día o dos aparecen las lesiones características que consisten en un tipo de ulceración que se extiende desde el espacio interdental hacia el

instalación de los síntomas bucales. Por lo general, la enfermedad previa es una infección a virus, tal como el sarampión o varicela.

## ETIOLOGIA

La enfermedad tiene etiología multifacética.

**Bacterias:** se ha considerado a la espiroqueta *Borrelia Vincentii* y al bacilus fusiformis como factores etiológicos - porque aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad.- Estos microorganismos, sin embargo, aumentan considerablemente en cantidad en la gingivitis crónica y en la periodontitis, de manera que la mera presencia de grandes cantidades de estos microorganismos no prueba que sean los causantes de la enfermedad.

No se discute que las bacterias desempeñan un papel en la enfermedad, como está demostrado por la respuesta favorable al tratamiento con antibióticos. No obstante aún no se conoce la función específica de la microflora bucal.

**Tensión:** Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Las perturbaciones psicológicas -- son comunes en pacientes con esta enfermedad, junto con aumento de la secreción anticonadrenal.

## TRATAMIENTO CON LAS CÉLULAS.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdental, con dolor y hinchazón de los tejidos

tes. Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el --  
 margen como consecuencia de la necrosis. Hay mal aliento, --  
 según sea la intensidad de la enfermedad, pero no esta pre --  
 sente en todos los casos. En casos avanzados puede haber --  
 agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares. --  
 La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede --  
 quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El cuadro clínico es muy variable. Está afectada una papi --  
 la o varias. El grado de destrucción es avanzado o leve. --  
 Las papilas que presentan una afección más marcada suelen --  
 estar sometidas a algún factor etiológico local. Las lesio --  
 nes permanecen circunscritas a la papila interdientaria o --  
 se extienden hacia las superficies vestibulares o lingua --  
 les de la encía inserta, pero rara vez llegan a la mucosa --  
 alveolar. La enfermedad no es autolimitante y continúa --  
 si no se la trata. Sin embargo, puede haber remisión espon --  
 tánea de los síntomas agudos, alternándose con períodos de --  
 exacerbación.

A veces la enfermedad va acompañada de signos sistémicos. --  
 Puede haber anorexia y malestar general. Aunque se ha re --  
 gistrado temperaturas de hasta  $39,4^{\circ}\text{C}$  en la fase aguda, la --  
 mayoría de las autoridades en la materia opinan que la ele --  
 vación de la temperatura no es característica.

#### DIAGNÓSTICO

Se debe considerar la posibilidad de la gingivitis hiperplásica.

clasificaban a esta enfermedad como contagiosa probablemente se basaban sobre un diagnóstico incorrecto (un diagnóstico equivocado de gingivostomatitis herpética aguda como gingivitis úlceronecrotizante aguda). Puede también existir confusión cuando estas enfermedades aparecen simultáneamente.

### TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado es el local, que consta de la eliminación de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida. Los antibióticos -- por vía sistémica sólo se usan cuando la necrosis es generalizada o si hay efectos sistémicos. Varias publicaciones británicas han descrito el uso positivo de metronidazol (Flagyl) por vía sistémica; sin embargo, los efectos colaterales potenciales de esta droga imponen prudencia en su uso de rutina.

Una vez aliviados los síntomas agudos, puede ser necesaria la realización del tratamiento quirúrgico de la encía para corregir deformaciones crónicas por la necrosis.

### PREVENCIÓN

Una de las dificultades más consistentes de esta enfermedad es la prevención de la enfermedad. Por esta razón el paciente debe ser educado para que tome las medidas necesarias para evitar la enfermedad.

## 1.8 ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Esta enfermedad se puede definir como de úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

### ETIOLOGIA

Desconocida. La instalación de las lesiones, sin embargo, se asocia frecuentemente con trauma o tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos. La enfermedad tiende a ser más común en las mujeres, y la mayor incidencia se registra en el período de postovulación previa a la menstruación. Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida. Las remisiones completas son poco comunes.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones cuya entidad varía de una a varias docenas, consisten como por lo general en lesiones localizadas del epitelio bucal, que se resquebrajan en vesículas. Dentro de un día o dos se forman las úlceras, las cuales consisten de la necrosis de un epitelio que cubre el fondo. El tamaño de las lesiones puede variar considerablemente, desde un milímetro hasta 1 centímetro. Los bordes de las lesiones son bien definidos, y el fondo es de color blanco amarillento.

sas por las cuales el paciente concurre a la consulta. La curación se produce entre los 10 y los 14 días, sin cicatrices. El paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 o 48 horas antes de la ulceración clínica, pero no hay manifestaciones generales (por ejemplo, fiebre o linfadenopatía). Las lesiones se limitan a la mucosa bucal y no se localizan en la piel ni en la unión mucocutánea.

#### TRATAMIENTO

No hay curación permanente, y en los casos leves no se precisa realizar tratamiento. En pacientes con malestar intenso, se recomienda lo siguiente para conseguir el alivio sintomático :

- a) Aplicación tópica de Kenalog u Orabase, de 4 a 5 veces diarias.
- b) Acido ascórbico, 100 mg dos veces por día y sulfonato ferroso, 300 mg cada día o dos veces por día (más útil en mujeres, y puede ser utilizado junto con otras formas de tratamiento).
- c) Anestésico oral (Lidocel), suspensión de 250 mg cada 4 horas conjuntamente durante un minuto antes de cada comida después de las comidas. El tratamiento con lidocel evita la extensión de las lesiones y sólo se usa en casos de lesiones graves.



### 1.3 MONILIASIS AGUDA (CANDIDIASIS)

La infección aguda con *Candida albicans* es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad bucal. La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados o diabéticos, pueden ser afectados también. La moniliasis de la cavidad se ve en algunos pacientes bajo tratamiento de antibióticos por vía general. En lactantes, se producen epidemias en salas de niños, a través de pinas, ropas y ropa de cama contaminadas. Además hay una frecuencia significativamente más alta en niños nacidos de madres con vaginitis monílica.

#### ETIOLOGIA

Esta infección aguda es producida por el hongo *Candida albicans*.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones locales aparecen en cualquier parte de la cavidad bucal, como un parche blanco, pero con la frecuencia más alta en el vértice de la lengua. Las lesiones son más profundas en el paladar duro y blando, en la cavidad perioral y en la cavidad retroauricular. En los niños, las lesiones se ven en la cavidad bucal, en la cavidad retroauricular, en la cavidad retroauricular y en la cavidad retroauricular. En los niños, las lesiones se ven en la cavidad bucal, en la cavidad retroauricular, en la cavidad retroauricular y en la cavidad retroauricular.

adultos, puede revelar la presencia de candida albicans.

## TRATAMIENTO

Brinham informó el tratamiento exitoso con un antibiótico la nistatina (Mycostatin). Se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1 ml (100,000 unidades), para una acción local, cuatro veces por día. El medicamento no es irritante ni tóxico y es más eficaz que el tratamiento con la violeta de genciana.

## 1.10 HERPARGINA

Esta es una entidad clínica bien definida causada por el virus Coxsackie Grupo A que se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano. En niños grandes y adultos jóvenes se registran en muy pocos casos.

## ETIOLOGIA

Es producida por el virus Coxsackie Grupo A.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad comienza por la aparición brusca de fiebre que puede durar el período de 24 y 48 horas, acompañada por dolor de garganta, que puede ser severo. La erupción aparece entre el día 2 y 4 de enfermedad, y puede ser localizada o generalizada. La erupción puede ser maculosa, maculopuntiforme, o eritematosa. La erupción puede ser localizada o generalizada, y puede ser maculosa, maculopuntiforme, o eritematosa.

midades. Estos síntomas persisten desde el tercero al --- quinto día. Los signos se limitan a la boca. Durante los primeros días aparecen grupos de 2 a 5 pápulas o vesículas blancas grisáceas, cuyo tamaño varía entre 1 y 4 mm, rodeada cada una por una aureola roja, en los pilares anteriores de las fauces, úvula y paladar blando. Durante el curso de los tres o cuatro días siguientes la superficie de las lesiones se ulceran, dejando úlceras superficiales netamente definidas. La enfermedad no es grave. La regla es que cicatrice rápidamente y haya una recuperación completa a la semana.

#### TRATAMIENTO.

No se requiere tratamiento aparte de las medidas sintomáticas. Los antibióticos no están indicados, porque no surten efecto sobre el virus etiológico y la infección secundaria no constituye un problema.

#### 1.11 SÍNDROME DE GINGIVOPERITOMATITIS

El síndrome se compone de una triada de síntomas, a saber: una gingivitis de tipo grave común, perilitis angular y adenitis. El proceso, a veces agudo, que en este caso se fundamenta en la infección vírica, se caracteriza por el desarrollo de la inflamación gingival y perilitis. La inflamación de la mucosa gingival se caracteriza por una inflamación de tipo grave común, que se caracteriza por una inflamación de tipo grave común, que se caracteriza por una inflamación de tipo grave común.

## ETIOLOGIA

Son varios los factores etiológicos capaces de desencadenar estos síntomas; el más común es una reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a las aromáticas con menta. Otras sustancias aromáticas producen resultados similares. También los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante, y hay algunas pruebas de influencia hormonal.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los pacientes se quejan de ardor y dolor en la boca, síntoma que se exagera al ingerir alimentos muy condimentados. Lo particular de la gingivitis es que presenta color rojo brillante, es edematosa e hiperplásica, y bien delimitada. Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más extensa e intensa en las superficies vestibulares que las palatinas o linguales, dando así la lesión gingival la apariencia de una grietas de corfílocorpus pulida. No hay ulceración y el signo de Nikolsky es negativo.

## TRATAMIENTO

En algunos casos se puede conseguir una remisión espontánea, pero en la mayoría de los casos se requiere tratamiento. El primer paso es la eliminación de la causa, si se sabe que se trata de una reacción alérgica. En caso contrario, se debe recurrir a la terapia sintomática, que puede consistir en el uso de analgésicos, antiinflamatorios y antihistamínicos. En algunos casos se ha reportado que el uso de corticosteroides puede ser efectivo.

de los síntomas. No obstante ello, la vuelta a la normalidad completa de las mucosas puede llevar de 3 a varios meses hasta más de un año. En pacientes que no usan goma de mascar, la excisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados produce la remisión completa. En casos especiales, se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

#### 1.12 LIQUEN PLANO (LICHEN RUBER PLANUS)

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel que se caracteriza por pápulas angulares violáceas brillantes. Cuando la lesión se limita a la piel, puede ser aguda, subaguda o crónica; la lesión bucal es crónica. No se conoce la etiología, pero parece que en gran parte de los casos intervienen factores palaeoemílicos.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El liquen plano puede presentarse sólo en la mucosa bucal o en la piel, pero en la mayoría de los casos las lesiones que se manifiestan en la mucosa oral aparecen. Los síntomas más frecuentes son: una erupción de pápulas que se agrupan formando un collar de perlas, un tipo de lesión que puede ser aguda, subaguda o crónica. En la mayoría de los casos, la lesión bucal es crónica y se caracteriza por la presencia de un collar de perlas que rodea a la lesión. En algunos casos, la lesión puede ser aguda o subaguda. En otros casos, la lesión puede ser crónica y se caracteriza por la presencia de un collar de perlas que rodea a la lesión. En algunos casos, la lesión puede ser aguda o subaguda. En otros casos, la lesión puede ser crónica y se caracteriza por la presencia de un collar de perlas que rodea a la lesión.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dendríticas y papulares. Las lesiones dendríticas consisten en elevaciones acendadas, lineales, blanco grisáceas, compuestas por pápulas independientes.

Las pápulas tienen, por lo general el tamaño de la cabeza de un alfiler. Las lesiones presentan erosión en los lugares de traumatismo por fricción. Estas áreas son de color rojo brillante y propensas a causar síntomas como sequedad y dolor.

El liquen plano vesicular obuloso. Es una forma menos común de la enfermedad. Aunque casi siempre se limita a la piel o la cavidad bucal, pero puede afectar a las dos. La primera lesión bucal puede ser papular o dendrítica, o se presenta como lesiones vesiculares o bulosas que pronto son resacas por las minúsculas pápulas características con marcos lineales. Las ampollas se rompen y se forman lesiones eritematosas rojas brillantes, que son muy dolorosas y se irritan con facilidad al contacto con alimentos calientes o condimentados. La enfermedad tiende a tener un curso crónico y algunas veces con lesiones secundarias que abarcan nariz, labios y oídos. En algunos casos se ven en manos.

Herpetiformes

El herpes labial, también conocido como "herpes de los labios", es una infección viral que causa ampollas dolorosas y eritema en los labios y la boca.

la posibilidad de una etiología psicógena. La administración de bicrato (trifluorometato de sodio bicrato), dos tabletas tres veces diarias, es una forma difundida de tratamiento, pero en algunos casos hay reacción tóxica con náuseas gastrointestinales y cefalea. Asimismo, se usaron con cierto éxito drogas tranquilizantes, vitaminas y antibióticos. Corticosteroides, por vía general y de aplicación tópica, proporcionan alivio sintomático de las lesiones bucales.

### 1.13 HIPERPLASIA GINGIVAL DELANTERINA

El difenilhidantoinato de sodio es de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia. Lamentablemente, uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una grave hiperplasia gingival.

Lo importante es la edad que tiene el paciente en el momento en que se inicia el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio. Por lo general, los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos. Sin embargo, la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia relativa.

Adicionalmente, la hiperplasia gingival que surge durante el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio puede ser prevenida o aliviada por el uso de un agente antibiótico como la tetraciclina, o por el uso de un agente antiinflamatorio como el ibuprofeno. Sin embargo, el uso de estos medicamentos puede ser perjudicial en algunos casos.

plasia en las zonas donde los factores irritativos son más abundantes.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La encía con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía según la edad a la que se inicia el tratamiento con dilantina. El tratamiento que comienza en años antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival. En estos casos, los dientes erupcionan normalmente del alvéolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva. Como consecuencia, hay sólo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más y ellos parecen "pequeños".

Cuando el tratamiento dilantinico comienza en la adolescencia, las lesiones adquieren una forma completamente fibrosa. A esta edad, las lesiones continúan en la papila interdental, y el margen gingival libre, su aspecto es abultado y lobulado. En algunos casos, también, las papilas interdenticarias adquieren un aspecto de "cañón" en las zonas de oclusión. En la mayoría de los casos, la hiperplasia gingival continúa hasta la erupción de los dientes permanentes. Después de la erupción de los dientes permanentes, la hiperplasia gingival continúa en forma de "cañón" en las zonas de oclusión. En algunos casos, la hiperplasia gingival continúa en forma de "cañón" en las zonas de oclusión.



ción adecuada. Cuando el control de la placa es malo, se producen alteraciones inflamatorias secundarias y el aspecto granular y lobulado se pierde.

Las áreas de la boca más frecuentemente afectadas, en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores superiores, las superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies posteriores inferiores.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento depende del grado de intensidad de la hiperplasia. El control de la placa y la eliminación de los factores limitativos locales es esencial para prevenir o retardar el nuevo crecimiento del tejido gingival hiperplásico.

#### 1.14 PERIEMBRANES GINGIVAL

La hiperplasia gingival hereditaria o idiopática es una alteración rara de los tejidos gingivales, que se caracteriza por el crecimiento de la encía libre e insertada. En algunos casos la encía se torna tan firme y densa que a la palpación se la percibe como si fuera hueso. El crecimiento es continuo y puede aparecer hasta en un feto recién nacido. El crecimiento de la encía es normal. El color de la encía es rojo y puede haber un aumento de flujo que puede ser sintomático de un trastorno sistémico de la coagulación sanguínea.

La hiperplasia gingival hereditaria puede ser causada por

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 en el arco superior y se extiende más hacia lingual que hacia vestibular.

### ETIOLOGIA

La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autocrómico con expresión variable y posible penetración incompleta. Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables. Varios investigadores han rastreado la enfermedad a través de sucesivas generaciones. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibromatosis gingival idiopática. Los factores locales cuando están presentes, son factores etiológicos secundarios y no primarios.

### MANIFESTACIONES CLINICAS

En algunos pacientes el agrandamiento gingival fibroso es bilateral y simétrico por la extensión de los gingivos a ambos lados de la línea media. En otros casos el agrandamiento gingival fibroso puede ser unilateral y simétrico por la extensión de los gingivos a ambos lados de la línea media. En otros casos el agrandamiento gingival fibroso puede ser unilateral y asimétrico por la extensión de los gingivos a un lado de la línea media.

fibrosa es generalizada, mientras que en otras está localizada en las zonas de molares y de la tuberosidad. El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resiliente que realmente retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alvéolo sea normal. Las radiografías revelan una relación normal entre el diente y el hueso alveolar aunque el diente esté todavía completamente cubierto por el tejido gingival fibroso. 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 la fuerza de la masticación sin ulcerarse ni generar dolor. 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.

El agrandamiento del tejido gingival fibroso tiende a restringir el período de crecimiento del individuo. Sin embargo, hay algunas personas que continúan experimentando un crecimiento lento en la vida adulta.

#### RESUMEN.

En la mayoría de generalizada, una vez en los años de la erupción definitiva a través del alveolo gingival fibroso en el alveolo bucal. Hay que tener en cuenta que el crecimiento

alguno para operar. Si la cirugía es pospuesta demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta anterior. -- Por otra parte, se puede argumentar que como la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuanto más tarde se haga la operación, menos probables serán las recidivas. Para ayudar a resolver este dilema, hemos de -- echar mano a las siguientes pautas :

1) Esperar entre 1 y 2 años después de lo que normalmente sea el momento previsible en que el diente atraviese la encía, antes de operar.

2) Tomar una radiografía del sector afectado. Si vemos que los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar y están cubiertos sólo de tejido blando, se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso.

Se considera que el siguiente procedimiento da buenos resultados. Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas sólo por tejido blando; por lo general, cuando el paciente tiene alrededor de 3 años de edad. De esta manera se obtienen resultados más típicamente aceptables del tamaño y la posición de la mordida anterior, que si se interviniera más tarde en la vida. En el caso de los dientes caninos, también se operará cuando estén cubiertos sólo por tejido blando, pero se operará también cuando los caninos estén erupcionados a través de la encía, siempre que la erupción sea reciente. En el caso de los molares, se operará cuando estén cubiertos sólo por tejido blando, pero se operará también cuando estén erupcionados a través de la encía, siempre que la erupción sea reciente.

operar las zonas posteriores. Con esta técnica, hemos tenido un mínimo de problemas con el crecimiento excesivo y rápido del tejido. En pacientes en los cuales el crecimiento fibroso del tejido gingival se limita a la región palatina y de la tuberosidad del arco superior, también puede haber un crecimiento exagerado del hueso alveolar. En estos casos, se requiere la cirugía ósea para obtener el contorno gingival fisiológico apropiado. De lo contrario, la forma gingival no se corregirá.

#### 1.12 PERIODONTOSIS

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar.

#### 1.13 PERIPLASIA

La fase inicial de la periodontosis se considera de etiología general: la lesión inflamatoria secundaria generalizada es difusa y bilateral; sin embargo, todavía no ha sido posible determinar la etiología de la periodontosis.

La fase de la enfermedad se caracteriza por la destrucción difusa del tejido conectivo y la pérdida de la estructura ósea, así como

ciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓPICAS.

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el período entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores. La periodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas (Orban y Weinstein).

La primera etapa se caracteriza por degeneración desmólicida de las fibras principales del ligamento periodontal y la pérdida insensibilizada de cemento. Hay una inflamación intersticial del hueso alveolar por el diente:

- 1) Falta de estimulación funcional de los dientes.
- 2) Mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Así mismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan en la segunda etapa. Desde el punto de vista clínico, las primeras y segundas etapas son indistinguibles y no es posible diferenciarlas de ellas.

En la tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival severa, con aumento de la inflamación, profundización del surco periodontal y pérdida de la inserción. El aumento de la inflamación gingival puede ser el resultado de la migración de los dientes.

fráseas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por periodontosis avanzada o síndrome periodontal. La periodontosis es una lesión indolora. A veces puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

#### TRATAMIENTO.

Después de la extracción de los molares, el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar que antes servía para soportar los molares ahora ausentes. Este puede provocar que el seno ocupe casi la totalidad de la zona desdentada, dejando únicamente una delgada tabla de hueso sobre el reborde alveolar. Si esta situación ocurre, el tratamiento periodontal se torna difícil o imposible, en los dientes remanentes de esa zona. Esto justifica el empleo de técnicas refinadas para la conservación de los molares superiores no afectados por la enfermedad avanzada. Al llevar a cabo estos procedimientos se tendrá cuidado en evitar la destrucción de la integridad del seno maxilar.

#### 1.16 PERIODONTOSIS PERIODONTAL AVANZADA.

El síndrome periodontal avanzado se caracteriza por la presencia de periodontitis, que frecuentemente afecta a los molares. El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de una inflamación de la goma.



### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La encía de la zona de la lesión está inflamada, roja, lisa, brillante y dolorosa. Es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la intrusión suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el probador pulpar.

### TRATAMIENTO.

El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes. La respuesta a este tratamiento es muy buena.

### 1.17 GINGIVITIS ESCORBÚTICA

Este tipo de padecimiento está asociado a una deficiencia de vitamina C y que difiere del tipo de gingivitis relacionada con una pobre higiene bucal. En general, para su descripción se incluye el agrandamiento de la encía en el que el diente se moja de gran ímpetu y pudiendo haber hemorragia de la línea. Es importante recordar que ese agrandamiento, fundamentalmente, una respuesta fisiológica ante irritaciones locales. La deficiencia de la vitamina C se causa por el déficit de la lactancia materna, pero si se alimenta con leche, con leche artificial y con el uso de leche condensada, el niño puede sufrir de deficiencia de vitamina C. En el niño con deficiencia de vitamina C, la gingivitis escorbútica se caracteriza por un agrandamiento de la encía que se extiende a lo largo de la línea de la encía y que puede ser dolorosa y sangrante. El diagnóstico se establece por el historial clínico y el examen físico. El tratamiento consiste en la administración de vitamina C.

dir la reacción de defensa normal y exagerar la propaga-  
ción de la inflamación. El efecto combinado de la deficien-  
cia de la vitamina C e inflamación produce agrandamiento -  
gingival masivo en el escorbuto.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La gingivitis escorbútica clínica grave es rara en niños.-  
Sin embargo, puede ocurrir en niños alérgicos a los jugos-  
de frutas en quienes se descuida el complemento dietético-  
de vitamina C.

El agrandamiento gingival en la deficiencia de vitamina C-  
es marginal; la encía es rojo azulado, blanda y friable --  
con una superficie lisa y brillante. La hemorragia espontá-  
nea o a la provocación leve, y la necrosis superficial con  
una pseudomembrana, son características comunes.

#### TRATAMIENTO.

La gingivitis responderá notablemente a la administración-  
de ácido ascórbico en dosis de 100 a 200 mg. También es ne-  
cesaria una atención sintomática completa, así como también  
el uso de otras vitaminas si es necesario.

#### 1. CASO CLÍNICO EN NIÑO CON ESCORBUTO

En el Hospital de Niños de la Facultad de Medicina de la U-  
de Chile, el día 15 de febrero de 1954, ingresó un niño de 10 años

por una base sesil o pediculada. Pueden ser lisos o lobulados. Son comunes las úlceras superficiales. No hay predilección de sexo.

#### ETIOLOGÍA.

La etiología desconocida. Estas lesiones sin embargo, están frecuentemente asociadas con la caída de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes o factores locales irritativos diversos.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica de esta lesión sin la extracción del diente correspondiente. Si hay recidiva, está indicado hacer una segunda excisión sin la extracción del diente, porque son lesiones incuras y hay que evitar los tratamientos radiculares.

#### 1.18 CARIESIS DE LA CARRICADA AGUDA DE HUESO ALVEOLAR.

Esta enfermedad raras veces afecta únicamente a un primer molar permanentemente en un niño.

#### Características.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de un hueso alveolar que se resquebraja y se fragmenta en pedruzcos.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona del primer molar afectado. Desde el punto de vista clínico, la encía de la zona del primer molar afectado está dentro de lo normal. Sin embargo, al sondear, se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y la salida de exudado purulento. Las radiografías revelarán una gran pérdida ósea si la lesión está en una superficie proximal pero será negativa si la lesión está en la cara vestibular. Lo raro de la lesión infraósea radica en que es extremadamente ancha y tiene forma de embudo.

#### TRATAMIENTO.

La realización de un colgajo gingival vestibular y la eliminación de todo el tejido de granulación de dentro del defecto óseo produce la rápida reparación de la lesión.

#### PRONÓSTICO.

Excelente.

## CAPITULO IV

### 1. ENFERMEDADES QUE CAUSAN ALTERACIONES AL PARODONTO.

#### 1.1 NEUTROPENIA CICLICA.

La neutropenia cíclica es una enfermedad rara que se caracteriza por neutropenia a intervalos aproximados de 21 días y por malestar general, fiebre, artralgia, úlceras bucales y, en muchos casos, marcada pérdida de hueso alveolar, inflamación gingival y bolsas periodontales profundas.

#### ETIOLOGIA.

Desconocida. No se han estudiado bien los aspectos hereditarios. La instalación de la enfermedad sucede a cualquier edad. No hay predilección de sexo.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El síndrome de neutropenia cíclica comienza con la rápida disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre, -- junto con la desaparición de granulocitos y una presencia de 1. millón/cm<sup>3</sup>. A este signo, a los tres días, se acompañan de fiebre en la mayoría de los casos, artralgia, eritema y úlceras bucales. Los síntomas de malestar general, fiebre, artralgia que se acompañan con la neutropenia, se repiten a intervalos de 21 días. La pérdida de hueso alveolar, la inflamación gingival y las bolsas periodontales profundas, se repiten a intervalos de 21 días, a veces, a intervalos de 42 días.

neutropénica de su enfermedad. Los pacientes también registran antecedentes de infecciones respiratorias superiores. Es muy difícil determinar si esto se produce durante la fase neutropénica.

#### MANIFESTACIONES PERIODONTALES.

La revisión de los casos de la literatura sugiere que hay una relación entre la edad a que comienza la enfermedad y las manifestaciones periodontales. Cuando el comienzo de la enfermedad ocurre durante la infancia, los niños sufren una marcada gingivitis en presencia de la dentición primaria. Después, se le une la pérdida ósea alveolar alrededor de los dientes permanentes. Sólo se registraron dos casos de pérdida ósea alveolar en la dentición temporaria. En los otros casos publicados el problema de la pérdida ósea alveolar no se menciona o en realidad no lo había. Sin embargo como la mayoría de los casos registrados aparecieron en la literatura médica, esta omisión no es sorprendente. Durante las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen en las primeras épocas de la vida, cuando hay alteraciones bacterias y el tejido alveolar tiende a ser eliminado por la enfermedad.

CONCLUSIÓN.

La enfermedad de la familia de los hermanos Sillars, es una enfermedad crónica, hereditaria, que se caracteriza por la presencia de una neutropenia crónica, que se manifiesta por la presencia de

corticosteroides proporciona alivio sintomático a algunos--  
 pacientes pero no actúa sobre los ciclos neutropénicos. Se--  
 ha intentado la esplenotomía con éxito limitado, pero no se  
 la aconseja en pacientes menores de 25 años. El tratamiento  
 de acción durante la fase agranulocítica es la mejor manera  
 de terapéutica en este momento. El tratamiento consta de --  
 ajustes oclusales, ferulización de dientes móviles, curatea--  
 do y control de la placa. Hay que evitar la cirugía perio--  
 dontal y extraer los dientes muy atacados en vez de tratar--  
 de salvarlos mediante procedimientos quirúrgicos. Sin embar--  
 go, se pueden hacer pequeñas correcciones quirúrgicas, tal--  
 como la frenectomía, para aliviar zonas propensas a la in--  
 flamación. Se suele recetar un antibiótico después de la in--  
 tervención. Las molestias provenientes de las úlceras buca--  
 les se alivian mediante aplicaciones tópicas de acetaminofé--  
 no triamcinolona (Gardol en Osabasa). El paciente ha de --  
 aplicar esta pasta después de cada comida y antes de dormir.  
 El uso de enjuagues de tetraciclina también reduce el --  
 dolor. Se indicará tetraciclina para suspensión oral ---  
 (Caraciclina) que contiene miligramos de tetraciclina por ca--  
 da cucharada (1 cucharada = 5 ml). Se aplicará en la --  
 siguiente dosis: 100 mg 4 veces al día. La dosis de 100 mg  
 puede ser sustituida por 250 mg 2 veces al día. La dosis de 100 mg  
 puede ser sustituida por 250 mg 2 veces al día.

## 1.2 ESCLEROSIS TUBEROSA

Este síndrome clínico se compone de la triada de epilepsia, retardo mental y adenomas de las glándulas sebáceas, o tumores de piel. Las lesiones cutáneas, raras veces visibles en el momento del nacimiento, se desarrollan lentamente, habiendo por lo general su aparición al final del segundo año de vida, o al comienzo del tercero. Cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad se encuentran lesiones de una extraordinaria diversidad, estando los huesos, el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel afectada en forma característica.

La proliferación fibrosa se produce en cualquier parte de la mucosa bucal, pero es más frecuente en la encía y la lengua, paladar duro y labio superior.

### ETIOLOGIA.

Esta enfermedad se hereda como carácter dominante autosómico irregular con un alto grado de penetración. Los dos sexos están afectados por igual.

### MANIFESTACIONES CLINICAS.

El síndrome clínico es característico de los grupos familiares, y en algunos casos, la enfermedad puede ser transmitida por un solo individuo. La enfermedad se caracteriza por la presencia de lesiones en el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel. Las lesiones cutáneas son de gran importancia y se caracterizan por la presencia de tumores de piel, adenomas de las glándulas sebáceas, o tumores de piel. Las lesiones cutáneas, raras veces visibles en el momento del nacimiento, se desarrollan lentamente, habiendo por lo general su aparición al final del segundo año de vida, o al comienzo del tercero. Cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad se encuentran lesiones de una extraordinaria diversidad, estando los huesos, el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel afectada en forma característica.



Las lesiones cerebrales consisten en zonas de corteza mal formadas con astrocitos amplios y una mezcla de glioblastos y células ganglionares anormales. Los núcleos o ribetes tienden a calcificarse y se los puede ver en las radiografías.

El pariente mental se suele notar en los primeros años de vida y su grado es variable. Algunos pacientes pueden incluso tener un coeficiente de inteligencia normal. Las convulsiones son otra característica saliente de esta enfermedad, sin embargo, pueden haber largos períodos de remisión, el deterioro mental puede seguir avanzando. Son comunes los signos focales de parésia, tales como defectos de formación, espasmo y clonus de los miembros de las extremidades.

#### PRONOSTICO

La supervivencia hasta la tercera década es inusual y la supervivencia después de los 40 años es rara. La mayoría de los enfermos mueren antes de cumplir los 10 años de edad. La muerte se debe a los ataques, asociados con tumores o a infecciones secundarias.

#### 1.2. ENFERMEDAD DE WILSON

La enfermedad de Wilson es una enfermedad hereditaria de depósito de cobre en el hígado y en el sistema nervioso central. Se caracteriza por la presencia de ceruloplasmina en la orina y por la presencia de

de leucocitos, usualmente con una relativa linfocitosis y monocitosis y ausencia de esplenomegalia. En algunos pacientes no hay características clínicas y el diagnóstico resulta fortuitamente de un examen sanguíneo de rutina, de la historia familiar de la enfermedad o del examen de sangre solicitado debido a la naturaleza inusual de los tejidos periodontales.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La característica clínica principal de esta enfermedad se manifiesta como lesión periodontal avanzada. El niño o adolescente así atacado siente considerables molestias. También hay una tendencia a la aparición repetida de forúnculos y antecedentes de infecciones respiratorias superiores repetidas.

#### MANIFESTACIONES PERIODONTALES.

La encía es de aspecto rojo brillante, o de color rojo oscuro, blanco, inflamado y edematoso con zonas de descomposición parcial, o rojo brillante, con gingivitis hiperplásica localizada. En la zona cervical puede haber una lesión similar a la gingivitis hiperplásica localizada. La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de un espacio periodontal profundo, con la presencia de un exudado purulento, que puede ser de color rojo o blanco. El diagnóstico se establece por el examen clínico y radiográfico. El diagnóstico diferencial se establece con la enfermedad periodontal crónica, la enfermedad periodontal aguda y la enfermedad periodontal crónica.

cales también suelen estar presentes, pero todas estas manifestaciones no aparecen en todos los casos.

#### TRATAMIENTO.

Por lo general, no está indicada la realización de tratamiento sistémico alguno, a pesar de la gran neutropenia, porque por lo común no se producen infecciones de gran magnitud. Como sucede con todas las enfermedades, hay ciertas variantes biológicas. Los corticosteroides no actúan sobre la neutropenia crónica, por lo tanto, no se los debe administrar. Se han registrado remisiones espontáneas en varios casos. El tratamiento periodontal debe ser mínimo, -- destinado a eliminar factores irritativos locales cuando -- ello fuera posible. El cepillado dentario constituye un -- problema para el paciente cuya boca duele crónicamente, ya que trata de no tocar esas zonas.

La reducción del dolor, pues, es el primer paso hacia la -- obtención de la colaboración del paciente. Esto se realiza mediante sustancias anestésicas de superficie como el clorhidrato de lidocaína (Xilocaína viscosa), difenilhidramina (Benardyl) o clorhidrato de diclenina (clorhidrato de Dylina). Una vez anestesada la zona, la ablación local se -- continúa por medio de un instrumental de zona por el margen gingival, o mediante una técnica de ablación en forma similar.

#### 1.4 SINDROME DE DOWN

El síndrome de Down, denominado frecuentemente mongolismo, fue descrito por primera vez por Langdon Down, en 1866.

#### ETIOLOGIA

Desconocida. Guarda relación con una anomalía cromosómica y tiene relación directa con la edad de la madre.

#### PREVALENCIA

Es correcto afirmar que en poblaciones no seleccionadas, se producen dos casos por cada 1,000 nacimientos.

En grupos de madres entre 18 y 28 años de edad se estima que la incidencia es de 1 cada 2,300 nacimientos. En madres entre 35 y 39 años de edad, la incidencia es de 3 al 5 por 100 de los nacimientos, después de los 40 años aumenta a una proporción de 10 a 20 niños por cien nacimientos y en madres de más de 45 años de edad, esa proporción asciende al doble. La mayoría de los pacientes con síndrome de Down tienen un total de 47 cromosomas, en vez de 46 que tienen las personas normales, debido a la trisomía del cromosoma veintiuno. Sin embargo, entre el 2 y 3 por ciento de los pacientes, en vez de haber trisomía del cromosoma 21 hay una translocación, la cual explica la cantidad normal de 46 cromosomas. La translocación más frecuente es la trisomía 21/14, en la cual el cromosoma 21 se encuentra unido al cromosoma 14. En otros casos, el cromosoma 21 se encuentra unido al cromosoma 21.

paciente con mongolismo por trisomía.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Además de cierto grado de subnormalidad mental, y manifestaciones bucales, hay tres características físicas que ayudarán al odontólogo a establecer el diagnóstico :

- 1) Un pliegue palmar transversal único de flexión.
- 2) Anomalías en la zona de desarrollo cráneo-facial tal como cabeza pequeña, menores dimensiones lineales del cráneo, base craneana corta, occipital aplanado, cavidades orbitarias menores, subdesarrollo de los huesos de la cavidad nasal, depresión del puente de la nariz, paladar arqueado y corto y ausencia parcial o completa de senos frontales. El ancho del cráneo es sólo levemente inferior a lo normal. En un estudio reciente, se comprobó que la zona más afectada del cráneo en el síndrome de Down es la región de la lámina cribiforme, los huesos nasal y etmoides (es decir, la zona más afectada es la cara) lo cual produce cráneos infantil con proporciones anormales.
- 3) La anomalía de la dirección de la inclinación, el tamaño y la forma de la tibia y el pie plano son quizás los signos bucales más típicos del síndrome de Down. La oblicuidad de la tibia en el síndrome de Down es el resultado de un crecimiento deficiente en el cráneo. La tibia normal, en

otra parte, no presenta una curvatura tan elevada del reborde orbitario.

#### SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES.

Es frecuente que la lengua este fisurada pero no es común - que este agrandada y los labios estan frecuentemente fisurados y secos. Estos pacientes tambien tienen tendencia a la xerostomia. La afirmación tan difundida de que el paladar - alto y angosto es una característica común del síndrome de Down no ha sido comprobada en un estudio reciente.

La erupción de los dientes temporales está invariablemente retardada. Normalmente, los incisivos erupcionan alrededor de los 6 meses de edad, mientras que en el síndrome de Down es raro que se produzca antes de los 9 meses y por lo general la dentición primaria termina de erupcionar entre los - cuatro y cinco años.

La microgincia es el defecto morfológico más común. McMillan y colaboradores observaron que los defectos de la morfología y la posición congénita de los dientes existían en las - las dentaduras, con tendencia a circunscribirse a los incisivos y caninos inferiores.

Los defectos de la morfología de los dientes también se observan en la dentadura permanente. Lynch describió una protuberancia - protuberancia en la corona de los dientes. También se ha observado - una forma de microgincia en la dentadura permanente. En la dentadura permanente, la microgincia se observa en los incisivos inferiores y caninos inferiores.



También en esta época se caracterizó al trastorno como enfermedad metabólica determinada genéticamente. En varias familias estudiadas recientemente desde el punto de vista genético, quedó en claro que todas las personas afectadas eran portadores heterocigotas de los genes. El patrón de distribución y cantidad de heterocigotas era compatible -- con la transmisión del rasgo por un gen recesivo autosómico. También registraron 3 casos de esta enfermedad con exfoliación de los dientes temporarios en gemelos.

Frazer divide las expresiones fenotípicas de hipofosfatasa en 3 tipos : el tipo I comienza en el útero e dentro de los primeros 6 meses de vida y guarda relación con anomalías graves del esqueleto, craneostenosis, hipercalcemia y ocasionalmente, insuficiencia renal. Por lo general produce la muerte en los primeros años de vida. La causa inmediata de la muerte se atribuye a lesiones renales producidas por la hipercalcemia o a fallas pulmonares o cardíacas secundarias al mal desarrollo del tórax. Los pocos que sobreviven al período neonatal presentan osteostosis prematura del cráneo, que lleva a la oxicefalia salvo que quirúrgicamente se practiquen crurres sagitales artificiales.

El tipo II comienza a manifestarse a los pocos días de la vida, en la infancia se manifiesta con un crecimiento retardado de los huesos y dientes. De la infancia al adulto se produce un síndrome -- caracterizado por osteoporosis generalizada. También se manifiesta --



nos pacientes no hay signos clínicos ni radiográficos de enfermedad ósea. En estos casos, las únicas manifestaciones de la enfermedad son los hallazgos dentarios. Esto no necesariamente indica que los huesos de esos pacientes sean completamente normales. Es posible que exista una alteración leve del hueso y que las lesiones óseas que estaban presentes con anterioridad, no destacables ahora, hayan sido reparadas.

Los pacientes con hipofosfatasa de tipo 3 suelen ser adultos sanos asintomáticos en quienes el diagnóstico es hecho por lo general, en forma casual. Algunos pacientes tienen fragilidad exagerada de los huesos largos. Ninguno tiene problemas periodontales relacionados con la enfermedad. En algunos casos raros, alguno de estos pacientes tenían hipoplasia del esmalte de sus dientes permanentes y cierta anomalía en la morfología coronaria.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Como se ve en el tipo 2 hay alteraciones periodontales, halladas en él aquí.

Los hallazgos dentarios diagnósticos de esta enfermedad son: la eructación prematura de los niños durante la erupción dentaria, en forma espontánea o por consecuencia de un trauma leve, muy frecuente en los primeros dientes permanentes anteriores y en los primeros molares inferiores. La eructación prematura de los molares inferiores puede ser el primer signo de la enfermedad. En algunos casos se observan alteraciones en la morfología coronaria de los dientes permanentes, especialmente en los molares inferiores.

pérdida de hueso alveolar. Antes de establecer el diagnóstico definitivo, debe haber un valor bajo de fosfatasa alcalina en suero y/o fosfoetanolaminuria y manifestaciones histológicas de hipocementación de los dientes afectados.

### 1.6 SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE

#### ETIOLOGIA

Desconocida. Recientemente, se comparó el colágeno obtenido de la encía de zonas clínicamente sanas y clínicamente enfermas de gente joven sana, con la de un varón de 14 años con síndrome de Papillon-Lefevre, mediante electroforesis de disco. La comparación de los resultados indicó que difiere de la obtenida de individuos sanos en que se asemeja, pero no es idéntica, a la de los patrones electroforéticos publicados de colágenos digeridos por colagenasas animales. Sobre la base de estos resultados, se pensó que la lesión periodontal podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en la encía. Los datos histológicos de colágeno en esta enfermedad, así como la histología de la encía sana, sugieren un mecanismo de acción similar al que se ha observado en la enfermedad periodontal de los animales. Este mecanismo de acción podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en la encía.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

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

### EVOLUCION DE LAS ALTERACIONES DENTALES.

Es interesante que la inflamación gingival, la formación de las -

do y el tercer año de vida y avanzan rápidamente después, de manera que a los cuatro o cinco años todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad. La inflamación gingival remite una vez que los dientes caen o son extraídos y permanece así hasta la erupción de los dientes permanentes. La erupción dentaria en sí no es perturbada, y los dientes de las dos denticiones erupcionan normalmente. Con la erupción de los dientes permanentes, no obstante, el proceso vuelve a repetirse de nuevo. La encía se torna muy roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Sin embargo, recientemente se ha registrado un caso en que los terceros molares sufrieron la misma suerte que los otros dientes. Poco después de la erupción, se aflojaron y exfoliaron en períodos que iban de 3 a 4 años. Por lo general, los dientes de las dos denticiones se exfolian en la misma secuencia que su erupción. Los tejidos gingivales y parodontales con los tejidos alveolares por la enfermedad. Las mucosas de los labios, encías, paladar y parte de la lengua sufren un edema, que se manifiesta en el aumento de volumen de los tejidos dentales y de la mucosa labial. Una vez que el edema desaparece, la inflamación, que continúa durante un tiempo, se manifiesta en la forma de un edema de la mucosa labial.

la portación de prótesis. La cicatrización, después de la exfoliación, o la extracción, se produce a la velocidad normal y de la manera normal. La destrucción rápida de hueso alveolar que acompaña la enfermedad lleva a una mandíbula denticada con muy poca altura vertical. Esto nos conduce a una especulación muy interesante. Uno se pregunta si, una vez establecido el diagnóstico, se extrajeran los dientes permanentes no bien erupcionados, y antes del comienzo de las alteraciones inflamatorias destructivas, no se preservaría algo de la altura vertical de la mandíbula.

### 1.7 HISTIOCYTOSIS X (XANTHOMATOSIS)

En una época se consideraba que la enfermedad de Letterer-Siwe, la enfermedad de Hand-Schüller-Kristian y el granuloma eosinófilo eran entidades patológicas que podían diferenciarse fácilmente desde el punto de vista clínico e histológico. Sin embargo, ahora se está generalmente de acuerdo en que son todas variantes de un solo cuadro que pertenece al amplio grupo de enfermedades conocidas como xantomas histiocíticos.

Una característica principal de la enfermedad es el carácter difuso de la enfermedad, el cual incluye a casi siempre al diente. En la literatura se han reportado casos de enfermedad en el diente de un niño de 12 años de edad. En un caso de un niño de 12 años de edad, se reportó un diente con una lesión que se parecía a la enfermedad de Hand-Schüller-Kristian.

enfermedad se disemina rápidamente a muchos órganos, el pronóstico es de reservado a malo.

Por estas razones, Lichenstein ha sugerido la siguiente terminología para estos tres estados clínicos: granuloma eosinófilo, histiocitosis localizada en el hueso, enfermedad de Hand-Schüller-Christian, histiocitosis X diseminada-aguda.

#### EDAD DE INICIACION.

Esta es fundamentalmente una enfermedad de niños, adolescentes y adultos jóvenes, aunque la iniciación puede producirse a cualquier edad, estando los varones afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

En la forma leve de la enfermedad pueden no haber signos ni síntomas clínicos. En estos casos, la enfermedad es diagnosticada casualmente por hallazgos radiográficos. La molestia inicial más común es la eritis nodular unilateral que no responde al tratamiento. Las radiografías de cráneo de estos pacientes muestran la notable disminución de la opacidad dentinal, en particular en el tabique interfrontal y en el tabique nasal. En la forma moderada de la enfermedad, el diagnóstico se establece por la presencia de lesiones radiográficas características en el cráneo y en los huesos largos. En la forma grave de la enfermedad, el diagnóstico se establece por la presencia de lesiones radiográficas características en el cráneo y en los huesos largos, y por la presencia de lesiones clínicas características en el cráneo y en los huesos largos.

durante el curso de la enfermedad.

Variante de Hand-Schüller-Christian. En realidad, menos del 10 por ciento de los pacientes presentan lo que se nos solía enseñar como la clásica triada de síntomas: lesiones craneanas, exoftalmia y diabetes insípida. La diabetes insípida proviene de la infiltración de la pituitaria con linfocitos, mientras que la exoftalmia es producto de la infiltración de histiocitos en la órbita. Otros tejidos blandos que pueden infiltrar los histiocitos son el hígado, las vísceras, la piel, los nódulos linfáticos, conductos pulmonares y membranas mucosas.

#### SEÑOS Y SENTIMAS BUCALES.

El dolor, la sensibilidad y el aflojamiento de los dientes es uno de los primeros signos. El examen de la cavidad bucal revela lesiones ulceronecrotisantes de la encía con expulsión del diente de la zona afectada. En algunos casos, la encía y el cuadro radiográfico de la lesión se asemeja al de la enfermedad periodontal. El hallazgo radiográfico más común es la destrucción del hueso alveolar, que da la impresión de que el diente suelto está flotando en el espacio bucal. Al hacer la radiografía se debe tener presente: línea de separación de radiación. La radiografía más reciente con un buen tiempo de exposición debe compararse con la anterior, para observar la destrucción del hueso alveolar, que se manifiesta por la pérdida de la línea de separación de radiación.

zona de molares y premolares son los sitios de las lesiones iniciales. En los niños pequeños, la destrucción alveolar se evidencia en la zona de furcaciones de los molares temporarios. Después, el proceso destructivo se extiende en torno a las raíces de los molares y avanza hasta abarcar el cuerpo, el ángulo y la parte ascendente de la rama de la mandíbula. En otros pacientes, la cicatrización defectuosa de una extracción puede ser el primer signo de que hay una anomalía. Muchas veces la afección del hueso se limita a la mandíbula. Cuando está atacando el cráneo, las lesiones radiográficas aparecen hechas con un sacabocales, sin esclerosis de reacción. Las lesiones craneanas tienden a perforar la corteza y las corticales interna y externa. Si las lesiones están en los huesos largos, radiográficamente se las ve como irregulares, de aspecto lobulado y expansivas.

#### TRATAMIENTO.

En años recientes, el tratamiento ha sido mucho más exitoso, incluso en la enfermedad de Letterer-Siwe en niños pequeños, se propaga rápidamente. Los esteroides usados juntamente con antibióticos para combatir las infecciones secundarias resultan de gran valor para superar las situaciones difíciles. La radioterapia ha sido bastante beneficiosa para combatir los tumores en los dientes y en los tejidos blandos. Los tumores de los dientes y de los tejidos blandos por lo general se resorben



je y la radiación. Sin embargo, estudios a largo plazo -- comprobaron que la forma diseminada debe ser aún considerada como enfermedad grave. El índice de mortalidad es todavía de 13 por ciento incluso para la variedad crónica diseminada de Hand-Schüller-Christian.

### 1.3 DISPLASIA FIBROSA.

La displasia fibrosa del hueso es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, pero, debido a su instalación insidiosa y avance lento, es común que se la diagnostique en la adolescencia o en adultos jóvenes. Esta enfermedad se presenta en tres formas : forma monostótica, que afecta un solo hueso; forma poliostótica, que afecta varios huesos; y síndrome de Albright que es poco común y consiste en lesiones óseas poliostóticas combinadas con pigmentación melánica cutánea con aspecto de manchas de café con leche y un desequilibrio endocrino que produce desarrollo sexual precoz en la mujer. El tipo monostótico, la forma más común, se produce por igual en los dos sexos. La forma poliostótica, por el contrario, tiene predilección por las niñas. En la forma poliostótica, puede ser atacado cualquier hueso, pero los atacados con mayor frecuencia son el cráneo, la tibia, el peroné, la pelvis, el húmero, el radio y el codo en especial. Es casi inevitable que se afecte al menos el hueso de la mandíbula superior y la tibia.

ticas. Alrededor del 15 por ciento de todos los pacientes con la enfermedad polioestótica también tienen lesiones maxilares.

#### ETIOLOGIA.

Descartada. No hay pruebas de que la enfermedad sea familiar o tenga base genética. Muchos investigadores opinan que es el producto de una anomalía de desarrollo.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

En las maxilares, el primer signo de la lesión es un agrandamiento indoloro, de dureza ósea, cubierta por mucosa de aspecto normal. El agrandamiento afecta invariablemente la tabla vestibular y produce asimetría facial. Raras veces ataca la tabla lingual. Por el contrario, en la forma polioestótica las manifestaciones dependen del hueso específico atacado y la intensidad de la lesión. Cuanto más temprano se manifiestan pronunciadamente las lesiones del esqueleto, tanto más posible es que den origen a alteraciones sistémicas. Cuando están atacados los maxilares inferiores, hay osteítis, deformación angular, fractura patológica y bursitis. En el maxilar superior, el crecimiento de la tabla vestibular, la tabla alveolar y la tabla palatina.

## HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS.

En pacientes de corta edad, en quienes las lesiones están presentes desde poco tiempo atrás, la imagen radiográfica es de tipo quístico. Más tarde, la lesión se torna más -- calcificada y de aspecto moteado. Cuando la lesión madura la calcificación aumenta y el hueso alveolar adquiere el aspecto del vidrio esmerilado. Las raíces de los dientes -- de los dientes que se hallan en la zona de la displasia -- fibrosa detienen su desarrollo o presentan reabsorción. -- La región de la lesión se demarca mal de las zonas circun -- dantes de trabeculado óseo normal. En el cráneo, como en -- otras partes, las lesiones incipientes son quísticas y -- van adquiriendo aspecto de vidrio esmerilado a medida que -- maduran y además, no están bien circunscritas. También -- hay ciertas manifestaciones de expansión de alguna zona -- de la bóveda del cráneo. En los casos avanzados hay una -- tendencia a la formación de depósitos óseos densos escler -- óticos que son más marcados cuando la enfermedad se ex -- tiende hacia la base del cráneo, como paranasales y la -- órbita nasal.

## CONCLUSIÓN.

El tipo de lesión que se encuentra en el hueso alveolar de los dientes -- de los dientes que se hallan en la zona de la displasia -- fibrosa detienen su desarrollo o presentan reabsorción. -- La región de la lesión se demarca mal de las zonas circun -- dantes de trabeculado óseo normal. En el cráneo, como en -- otras partes, las lesiones incipientes son quísticas y -- van adquiriendo aspecto de vidrio esmerilado a medida que -- maduran y además, no están bien circunscritas. También -- hay ciertas manifestaciones de expansión de alguna zona -- de la bóveda del cráneo. En los casos avanzados hay una -- tendencia a la formación de depósitos óseos densos escler -- óticos que son más marcados cuando la enfermedad se ex -- tiende hacia la base del cráneo, como paranasales y la -- órbita nasal.

dencia, porque puede originar cambios malignos en el hueso.

### 1.9 OSTEOPETROSIS (ENFERMEDAD DE ALBERS-SCHONBERG, ENFERMEDAD ÓSEA MARMOREA).

Esta enfermedad ósea hereditaria rara se presenta en dos formas con igual frecuencia: una forma infantil maligna, transmitida como carácter recesivo autosómico, y una forma benigna, como rasgo dominante autosómico. La enfermedad se caracteriza porque no hay reabsorción ósea mientras la formación continúa produciéndose un aumento generalizado de la densidad ósea. El hueso formado, no obstante, es de composición y arquitectura anormales. Todas las características clínicas de esta enfermedad se explican sobre la base de este aumento de formación ósea.

#### Forma maligna:

Esta forma comienza antes del nacimiento, o poco después de él, y suele producir la muerte temprana. En realidad no se conoce ninguna caso de supervivencia después de los primeros meses de vida. El crecimiento de los huesos no intermite, y el hueso que predomina es excesivo, pero retiene el tipo fibroso esponjoso y poroso normal; esto a su vez intermite el crecimiento de los huesos, dando lugar a un tipo de hueso que se llama "hueso de marfil". Este tipo de

la muerte. La mayor formación ósea también angosta las --  
 foraminas, lo cual produce sordera, perturbación de la vi-  
 sión o ceguera y parálisis facial. La anemia desencadena-  
 una hiperplasia compensadora del tejido linfoide, espe-  
 cialmente de los nódulos linfáticos y el bazo. Las carac-  
 terísticas más comunes de la forma maligna son:

Atrofia óptica, esplenomegalia, hepatomegalia, poco creci-  
 miento, abultamiento frontal, fracturas, pérdida de la au-  
 dición, retardo mental, cabeza grande, osteomielitis, lin-  
 fadenopatía, parálisis facial, Genu valgum, deformidades-  
 pectorales.

#### Forma benigna:

Estos casos comienzan en la niñez tardía y con frecuencia  
 se los descubre después de los 15 años pero antes de los-  
 30 años de edad. Esta alteración es descubierta casualmen-  
 te porque el cuadro radiográfico puede ser el único signo  
 detectable en una gran cantidad de pacientes afectados. -  
 Sin embargo, hay una enorme variación de las característi-  
 ca clínicas en esta forma de la enfermedad, incluso en -  
 una misma familia. La formación de una cantidad excesiva-  
 de hueso mental de luz: - lo fácil de curar de los hueso-  
 mentales. La osteomielitis es una complicación frecuente  
 de la enfermedad. El diagnóstico se establece por el estudio  
 de los huesos mentales de los huesos mentales de los hueso-

remnentes vitales. La nutrición insuficiente explica, -- por lo menos en parte, la falta de resistencia normal a infecciones. La gran mayoría de los casos de osteomielitis se produce en los maxilares después de extracciones o un proceso infeccioso en la cavidad bucal, tales como una infección pericoronaria. Está comprobado que la mandíbula es más propensa a la osteomielitis que el maxilar superior, probablemente debido a que éste tiene un mayor aporte nutricional. Normalmente también es mayor el porcentaje de hueso cortical en la mandíbula que en el maxilar superior.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento periodontal, si fuera necesario, debe ser limitado. Se evitarán los procedimientos quirúrgicos extensos porque los pacientes son muy propensos a la osteomielitis de los maxilares. Por lo tanto, el uso profiláctico de antibióticos está indicado en todos los procedimientos de naturaleza quirúrgica.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

La osteomielitis clínicamente se manifiesta de la forma siguiente: inflamación, hinchazón, dolor, fiebre, eritema, etc. En los maxilares, el dolor se localiza en la zona de la mandíbula, en la zona de la mandíbula, en la zona de la mandíbula, etc.

## HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.

La erupción dentaria se retarda debido a la presencia de hueso esclerótico y el hueso esclerótico denso uniforme produce radiopacidad, la cual oculta no sólo el trabeculado del hueso alveolar sino también las raíces de los dientes. Las fracturas de los huesos largos son comunes y sus cavidades medulares se obliteran, dando radiopacidad homogénea a los huesos; de ahí el nombre de hueso mármol.-- En el cráneo hay mayor densidad de la bóveda y desaparición del diploe. Se produce el engrosamiento de la base del cráneo y el ensachamiento de los extremos de las apófisis clinoides anterior y posterior. También los senos maxilares se van obliterando gradualmente.

## TRATAMIENTO

Ninguno.

## PROGNOSTICO.

Es variable y depende de si es la forma maligna o la forma benigna hereditaria. También es importante la edad de la instalación. Por lo general, cuando la enfermedad comienza a edades tempranas, el pronóstico es malo; la causa de la enfermedad es la misma pero con mayor complicación hereditaria. Por el contrario, cuando la enfermedad comienza al final de la vida, el pronóstico es más favorable.

### 1.10 DIABETES JUVENIL.

Como regla, la diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez en que los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulino resistentes. Por supuesto, siempre hay excepciones a esta regla porque algunos pacientes presentan las mismas características de los pacientes diabéticos adultos y viceversa. Hay una serie de características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes de los niños y la diabetes que comienza en la madurez. El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lábil y más difícil de controlar.

Las drogas hipoglucémicas por vía bucal tienen valor limitado en el tratamiento de la diabetes juvenil. Todos los niños diabéticos necesitan insulina, mientras que un porcentaje sustancial de pacientes adultos son tratados mediante dieta únicamente o mediante drogas hipoglucémicas por vía bucal y dieta.

Los diabéticos juveniles comprenden el 3.5 y el 8.0 por ciento de la población diabética. Aunque la etiología genética de la enfermedad es la misma, el niño comúnmente diabético comienza a presentar síntomas de enfermedad a una edad temprana y a menudo requiere un tratamiento más intenso y prolongado que el adulto comúnmente diabético. El niño diabético comúnmente comienza a presentar síntomas de enfermedad a una edad temprana y a menudo requiere un tratamiento más intenso y prolongado que el adulto comúnmente diabético.



que la inteligencia o las notas escolares de estos niños -- sea significativamente diferente de la de los niños corrientes normales.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

El comienzo es, por lo general, agudo, con énfasis en la -- poliuria y polidipsia como síntomas iniciales de la enfermedad, así, la enuresis suele ser el motivo de la consulta. -- Una vez controlados los síntomas iniciales severos mediante insulina, la remisión es oscura, pues también se la registra cuando no se disponía de insulina y la restricción de la dieta era la única manera de hacer el tratamiento. Sin -- embargo, después de un período variable, y frecuentemente -- después de una infección, la diabetes reaparece y se establece la dependencia de la insulina. Por lo general, las lesiones vasculares están ausentes en los primeros 5 años de diabetes en los niños, y se observan algunas durante los -- primeros 10 años. Sin embargo, White, comprobó que después de 15 años, 16 de los examinados tenían retinopatías y a -- los 35 años de edad, casi todos presentaban esa lesión. La expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende -- más allá de 20 años de edad. Aunque hay algunos casos -- de diabetes que se controlan a largo plazo de vida -- independiente; White también comprobó que los que vivían -- más allá de 20 años, eran diabéticos, y los que vivían --

## PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

La prueba de la tolerancia a la glucosa se realiza después de un ayuno de 12 a 14 horas. En los adultos, la dosis es de 100 gm. de glucosa o 1,75 g de glucosa por kilogramo de peso corporal disuelta en 250 cc de agua. Las dosis de glucosa para la prueba para niños es la siguiente :

E d a d	Cantidad de glucosa
0-18 meses	2,5 g/kg de peso corporal
1 ½-3 años	0,2 g/kg de peso corporal
3-12 años	1,75 g/kg de peso corporal
12 años +	1,25 g/kg de peso corporal

La inanición prolongada o la restricción de carbohidratos - causa una perturbación de la tolerancia de glucosa que se - refleja en hiperglucemia y glucosuria al volver a alimentar - se o al administrarse glucosa. Para evitar el diagnóstico - equivocado de diabetes en una persona que no la tiene, an- - tes de la prueba hay que hacer una dieta que contenga por - lo menos 100 g de carbohidratos por día, durante 3 a 5 días. Asimismo, antes de la prueba y durante ella la persona debe - estar tranquila, evitar la tensión y excitación, pues éstas - pueden elevar la glucosa en sangre. La actividad física ha - de suspenderse la glucosa en sangre y por ello se le recomen- - da también suspenderse antes de la prueba y durante ella.

## TRATAMIENTO.

En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consulta con el médico. Por lo general el tratamiento se hace en forma normal, sin preocupaciones especiales. La respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.

### 1.11 LEUCEMIA

La leucemia es una enfermedad mortal que se caracteriza por alteraciones de los elementos hematopoyéticos del organismo es decir, hay una multiplicación anormal de células blancas y sus precursores, junto con una alteración de la cantidad y tipo de células blancas de la sangre circulante.

Es la enfermedad mortal más común entre las edades de 1 y 15 años.

Las leucemias pueden ser clasificadas en forma general en agudas y crónicas, con subdivisiones definidas según el tipo de célula predominante. Hasta la edad de 20 años, el 95 por ciento de las leucemias son agudas, siendo la leucemia linfoblástica la forma predominante, aunque también se ha reconocido la leucemia linfoblástica crónica. La leucemia linfoblástica aguda predomina en la niñez, hasta la pubertad. Después de ésta hasta alrededor de los 35 años, la leucemia linfoblástica crónica es la más de los casos de leucemia. Después de los 35 años de edad,

las más comunes son las dos últimas formas. En realidad, la forma que predomina entre los 20 años y los 45 años de edad es la leucemia mielocítica crónica.

#### PREVALENCIA.

En niños la leucemia ocurre en una relación de 3 cada 100,000 personas, produciéndose la mayoría de los casos antes de que cumplan los 5 años de edad. Las leucemias congénitas son raras aunque se las registra; en la literatura se cuentan sólo 45 casos. La incidencia de la leucemia comienza a elevarse durante los primeros años de vida, estableciéndose el pico en el grupo de 3 y 4 años de edad. La leucemia se observa con mayor frecuencia en varones, con excepción de los primeros años de vida. Los negros son menos susceptibles que los caucásicos, y los indios norteamericanos tienen el grado más bajo de susceptibilidad.

#### ETIOLOGIA.

Aunque la etiología de la leucemia sigue siendo oscura, se comprobó que hay varios factores que desempeñan un papel importante. Primero, hay considerables pruebas que hablan de un patrón genético de la enfermedad. Se la ha registrado en una cantidad significativa de gemelos y en casos de síndrome de Sibs. También se ilustra la relación genética en la transmisión de leucemias de los padres a algunos gemelos con leucemia idéntica. Sin embargo, no se ha ob-

tablecido una tendencia hereditaria clara de la leucemia a pesar de que se han registrado muchos casos en familias. Se han señalado varios agentes químicos, ambientales, alérgicos e infecciosos como factores etiológicos, pero la prueba directa más sólida se vincula con la irradiación. Recientemente, se ha concentrado la atención en el papel de los virus en la leucemia debido que ha sido comprobado que transmiten la leucemia en animales de experimentación. Estos agentes, sin embargo, todavía no han sido identificados en el hombre.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

En las fases iniciales, los hallazgos físicos son casi normales. El niño se presenta con dolores generalizados indefinidos, malestar y fatiga. El agrandamiento de los nódulos--linfáticos se produce más tarde. En un estudio de 322 casos la fatiga, era el primer síntoma en el 50 por ciento de los pacientes. Las afecciones extramedulares más frecuentes son las de los testículos y sistema nervioso central. Otro hallazgo común es el agrandamiento bilateral de las glándulas lagrimales, denominada síndrome de Mikulicz. Sin embargo,--el diagnóstico definitivo se hace sobre la base de estudios de médula ósea, donde se observa que el 90 por ciento de los elementos morfológicos están reemplazados por células --leucémicas. Esto precede los signos clínicos de la enfermedad; así como también la anemia. Al comienzo de la enfermedad, los leucocitos muestran los cambios característicos en la-

sangre circulante y los leucocitos circulantes por lo general no aumentan en cantidad. En realidad, es frecuente que al comienzo de la enfermedad haya leucopenia.

#### HALLAZGOS BUCALES.

Los hallazgos bucales varían según el tipo de leucemia. Las alteraciones bucales más pronunciadas se producen en las leucemias monocítica y mielógena, en las cuales se produce una intensa hiperplasia de los tejidos gingivales, así como hemorragias gingivales. En casos graves, el infiltrado leucémico y la infección bacteriana generan lesiones necróticas fulminantes, noma o lesiones del tipo del noma. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, con la agranulocitosis y la gingivitis úlceronecrotizante aguda. Como la mayoría de las leucemias en niños no son monocíticas ni mielógenas sino de tipo linfoblástico, las alteraciones gingivales son raras. Los principales cambios gingivales observados se relacionan con la anemia y trombocitopenia, y por lo tanto las hemorragias son los síntomas bucales más comunes. La experiencia de los autores dice que los tratamientos gingivales en niños no son tan adecuados como los que generalmente se describen en la literatura. Por lo tanto, en las publicaciones se refieren a algunas alternativas de los fármacos monocíticos y mielógenos pero no en la leucemia.

## CAMBIOES RADIOGRAFICOS.

Se registró que se producen alteraciones en los maxilares, aunque no se las ve en las radiografías apicales, en el 62,9 por ciento de los niños con leucemia activa al emplearse técnicas radiográficas panorámicas. Estas alteraciones consisten en la destrucción de la parte apical de la cripta del molar en desarrollo más distal, seguido de premolares y caninos.

## TRATAMIENTO.

La quimioterapia y el tratamiento de reposición de placas aumenta la longevidad de una sobrevivencia promedio de 3 meses en los pacientes con leucemia linfocítica aguda a 2  $\frac{1}{2}$  años. La quimioterapia produce largos períodos de remisión durante los cuales el niño desarrolla una vida activa-completa. Con la enfermedad es mortal, el odontólogo no debe pensar en el resultado a largo plazo del tratamiento, sino en reducir el malestar del paciente. Esto se consigue disminuyendo la cantidad de placa bacteriana en el margen gingival para evitar infecciones secundarias durante los períodos de convalecencia. La prolongación del tiempo de remisión ha impuesto la necesidad del tratamiento bucal. El odontólogo debe, fundamentalmente, reducir las infecciones y las inflamaciones potenciales. En los períodos agudos cuando los dientes y las placas están erigidos, la higiene bucal --

normal produce excesiva hemorragia. Por lo tanto, la eliminación de la placa se hará con todo cuidado. Se propuso que durante este período el surco fuera limpiado barriéndolo -- suavemente con el extremo de un estimulador de goma, eliminando el cepillado. Hay que tratar de librar a la boca de factores irritativos locales durante los períodos de remisión, para mantener al mínimo los trastornos inflamatorios de los tejidos, especialmente la mayor vascularización. El control de la placa debe ser cuidadoso. El tratamiento con antimetabolitos suele generar complicaciones bucales secundarias. Las úlceras bucales son comunes, especialmente con el metotrexate. Para cubrir las lesiones se pueden utilizar emolientes, como el Orabase. Otro elemento complicante en pacientes que reciben antibióticos y esteroides durante períodos prolongados es la moniliasis, que debe ser tratada con buches de micostatín. En todos los casos, el odontólogo debe trabajar en estrecha coordinación con el médico.

#### 1.12 HEMOFILIA

La hemofilia es una enfermedad que se caracteriza por hemorragias repetidas y prolongadas, producidas por una deficiencia de la coagulación.

Aunque la hemofilia clásica es una enfermedad causada por la falta del factor de coagulación VIII, también se identifica a otros tipos de hemofilia con una deficiencia de



nicas similares. Ellas sin embargo, se originan en la falta de otros factores específicos de la coagulación. Han surgido confusiones respecto de la utilización de la palabra hemofilia. Wintrobe opina que lo mejor es usar este término--exclusivamente para describir la hemofilia clásica (A) y --que las otras afecciones semejantes sean nominadas por la deficiencia del factor específico. En este grupo de trastornos hemorrágicos entran alrededor de 15 enfermedades.

En todas ellas, se han identificado 13 factores que desempeñan un papel importante en la coagulación. Wintrobe divide los restantes tipos de hemofilia, además de la falta de factor VIII o IX en cuatro categorías.

- 1) Defectos adicionales en el sistema activador intrínseco de la protrombina (deficiencias del factor XI o XII).
- 2) Defectos del sistema activador extrínseco de la protrombina (deficiencias de los factores V, VII y X).
- 3) Anormalidades del fibrinógeno y factor XIII.
- 4) Anticoagulantes circulantes.

#### PREVALENCIA E INTENSIDAD.

La enfermedad hereditaria que se produce más comúnmente es la hemofilia varonil (deficiencia del factor VIII), que se registra en el 1% por ciento de los casos. La segunda enfermedad hereditaria más común es la deficiencia del factor IX (deficiencia del factor hemofilia B), registrada en el 1% por ciento de los casos. La hemofilia C (deficiencia

del factor XI y la enfermedad de von Willebrand)(una combinación del factor VIII y una falla en la adhesión de las plaquetas) se produce con frecuencia casi semejante, el 1 por ciento. El grado de intensidad de la enfermedad depende de la cantidad de factor que falta. Así, en la hemofilia clásica, los niveles del factor pueden ser inferiores al 1 o 2 por ciento, mientras que en la subhemofilia están presentes en niveles de 20 a 30 por ciento. Los niveles normales del factor VIII pueden alcanzar desde el 65 al 138 por ciento.

#### ETIOLOGIA.

La hemofilia es transmitida como carácter recesivo ligado al sexo, del cromosoma X, y como tal, se creía que era transmitido únicamente al varón. Recientemente, sin embargo, también se encontró una ausencia congénita del factor VIII en mujeres, que las clasificaría como hemofílicas verdaderas. Existe una controversia sobre si la enfermedad es o no el producto de la falta de producción del factor VIII o de la neutralización inmunológica del factor. Como el gen es recesivo, en una muestra al azar de la población, el gen no estaría tan ampliamente eliminado como para carecer de importancia. Sin embargo, esto no es cierto, ya que en un tercio del total de casos no se comprobaban anticuerpos neutralizantes de ningún tipo. Surge de aquí la probabili-

del de mutación es un factor importante en la etiología de la enfermedad. Además, hallazgos recientes indican que el gen puede no ser enteramente recesivo, porque también se han encontrado tendencias hemorrágicas en mujeres portadoras de la enfermedad.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Hay una tendencia a presentar hemorragias prolongadas y -- profusas, particularmente en las articulaciones, pero también están afectadas otras zonas. Sin embargo, raras veces se ven petequias. La cavidad bucal en particular, que está sometida a traumas menores provenientes del cepillado y la exfoliación de los dientes es una zona de hemorragias.

#### TRATAMIENTO.

Hay que reforzar la prevención. Esta consiste en la eliminación de condiciones que puedan llevar al trauma en el niño. Sin embargo, si el episodio hemorrágico es previsto, o si sucede, es necesario reponer el factor ausente mediante transfusiones de plasma entero, fresco congelado o liofilizado, o mediante crioprecipitados, crioprecipitados -- que contienen factor VII y fibrinógeno. A veces se suministra prednisona para reducir la inflamación de la zona hemorrágica. El ácido epsilon-aminocaproico (EACA) impide la activación del plasminógeno en plasma y por lo tanto reduce la actividad fibrinolítica.

Así en presencia del ácido epsilon aminocaproico el coágulo firme y adecuado perdurará mayor tiempo. También se lo puede utilizar para preservar el coágulo sanguíneo después de las extracciones dentales. Se puede administrar un tratamiento de estrógeno-progesterona a pacientes del sexo femenino para elevar los niveles de los factores VIII y X.

#### TRATAMIENTO DUCAL

El esfuerzo básico del tratamiento dental del paciente debe orientarse hacia la prevención. La eliminación de la placa se hará mediante la limpieza minuciosa del surco con una punta de goma o palillo de madera de balsa y cepillado con un cepillo de nylon blando. La dieta debe contener pocos carbohidratos para prevenir las caries y la formación de la placa. También se recomiendan los tratamientos con flúor.

Sin embargo, si se requiere tratamiento, se lo hará consultando con el hematólogo, en equipo, preferentemente en el medio hospitalario. El odontólogo deberá estar bien comprometido con el tipo de trastorno hemorrágico del paciente que tratará.

Antes del tratamiento periodontal, si es necesario, se realizará un estudio de radiografía, se tratarán periodontitis y se evaluará la extensión de la enfermedad. El odontólogo deberá estar bien comprometido con el tipo de trastorno hemorrágico del paciente que tratará.

jos, se administrará plasma. Se colocará trombina seca en los márgenes o bajo el apósito periodontal. Hay que evitar a toda costa las suturas y la cirugía. También se evitará la anestesia local, pero si fuera necesaria, será preferible hacer infiltraciones locales con agujas afiladas y no anestesia regional.

El anestésico será usado junto con la terapia de reposición y se lo inyectará en el ligamento periodontal para evitar hematomas extensos. Algunos médicos opinan que la anestesia general es la solución para el tratamiento de hemofílicos, pero sin embargo, se forman hematomas debido a la intubación. Los procedimientos de restauración serán hechos en zonas supragingivales siempre que ello fuera posible y la aislación debe ser hecha con suavidad, mediante rollos de algodón, porque el trauma que produce el clamp del dique de goma puede ser intenso.

## BRUXISMO Y TRAUMA OCLUSAL

Algunas autoridades en la materia han definido al bruxismo como el movimiento mandibular no funcional, voluntario o involuntario, que se realiza durante el día o la noche con manifestaciones de rechinar o apretamiento ocasional o habitual de los dientes. Otros opinan que hay que establecer una diferencia entre el rechinar de los dientes que se produce durante el sueño del que se hace en estado de vigilia, pues sobre bases apriorísticas únicamente, los dos fenómenos actúan en dos estados de consciencia diferentes. Además, algunas personas pueden producir sonidos de rechinar dentario cuando están despiertos. Finalmente, no hay pruebas de que los bruxómanos nocturnos hagan bruxismo diurno o viceversa. La duración promedio de un episodio de rechinar es de 9 segundos, con un promedio de 40 segundos por hora de sueño. A esto acompaña invariablemente la contracción rítmica del músculo masetero, como se diagnostica mediante el electromiograma y por la aceleración del ritmo cardíaco.

## PREVALENCIA.

Se calcula que aproximadamente el 15 por ciento de los alumnos de escuelas elementales y secundarias son bruxómanos. No hay diferencia por sexos; la edad, sin embargo, desempeña un papel importante. Se estima que entre los 11 y

los 7 años de edad, hay 14.4 por ciento de bruxómanos: de los 8 a los 12 años de edad, el porcentaje desciende a 6.6 por ciento y esta deslinación continúa hasta sólo el 1.2 por ciento entre los 13 y 17 años de edad. Se registra una asociación estadísticamente significativa de bruxismo nocturno entre parientes consanguíneos de los bruxómanos nocturnos.

#### ETIOLOGIA.

En la mayoría de los casos el bruxismo tiene una etiología doble: la tensión psíquica y las interferencias oclusales. En algunos casos, el factor etiológico principal es el componente psicológico, mientras que en otros es el factor oclusal. En sus estudios psicofisiológicos nocturnos sobre el bruxismo Reading halló una asociación frecuente del bruxismo nocturno con los movimientos corporales efectuados durante las etapas de transición del sueño. Si esto es cierto, el bruxismo puede ser sintomático de un estado de salida parcial del sueño y muy bien podría ser desencadenado por cualquier estímulo externo o interno físico o emocional.

#### EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD.

Se comprobó que la prevalencia de bruxismo nocturno aumenta considerablemente de los 4 a los 13 años de edad, a un punto de 1.2 por ciento

2,350 kg por año. Las presiones son mayores en la zona de molares que en la zona de incisivos y varía entre 4,500 kg a 45 kg. Los valores más altos se registran en los grupos de edad más avanzada. Así, tal bruxismo o el apretamiento tiene la capacidad de generar la suficiente fuerza sobre los dientes y las estructuras periodontales como para causar lesiones. Por otra parte, como señalara con tanto acierto Bamfjord, el bruxismo, particularmente cuando comienza a edad temprana, no necesariamente conduce a cambios patológicos en los tejidos periodontales. En realidad, cuando comienza en las primeras etapas de la vida suele originar una adaptación fisiológica al aumento de la fuerza. En resultado final en estos casos es el ensanchamiento del ligamento periodontal con desarrollo de fibras colágenas poderosas, el espesamiento del hueso alveolar con aumento del trabeculado, y espesamientos frecuentes del cemento en el punto de inserción de las fibras principales.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Si las fuerzas del bruxismo exceden la capacidad de adaptación del organismo, se produce una lesión considerable de los dientes y las estructuras de soporte. Algunos de estos signos y síntomas son:

1) Dolor en la región cervical de los dientes.

2) Dolor al masticar, debido a la presión ejercida por los dientes sobre los tejidos de soporte.



tractiva crónica.

- 3) Contracciones visibles de los músculos de la masticación, en particular de los maseteros.
- 4) Fracturas inesperadas de dientes o restauraciones.
- 5) Sonidos audibles que percibe la esposa, el compañero de habitación o los familiares.
- 6) Sensibilidad de los músculos de la masticación.
- 7) Síntomas de la articulación temporomandibular.

Aunque este problema se observa más comúnmente en incisivos inferiores, hay que tener presente que puede producirse en cualquier diente.

#### TRATAMIENTO.

Primero hay que hacer el ajuste oclusal en todos los casos en que hayan interferencias oclusales. A veces es buena idea dejar los dientes ásperos después del ajuste oclusal para crear conciencia de la presencia de los dientes y hacer posible que el paciente controle su hábito de bruxismo mediante un ajuste oclusal. En estos casos, un protector oclusal plástico ayuda en gran medida a solucionar este problema. Lamentablemente, en los pacientes que esto podría ser útil, el protector oclusal es, la mayoría de las veces, rechazado.

En el caso de un bruxismo compulsivo que ha producido la movilidad de un diente, éste se realinea, por ejemplo,

el tratamiento endodóncico.

Finalmente, cuando nada parece servir para aliviar el problema, y cuando por causa del bruxismo se producen cambios patológicos marcados en los dientes y el periodonto, vale la pena hacer una consulta psiquiátrica.

## CAPITULO V

### 1. METODOS PREVENTIVOS

El creciente conocimiento de la gran frecuencia de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que causa, más la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar que aumentan con mayor velocidad que nuestra capacidad de curarlas, hace ineludible que el interés de la parodontia se desplace del tratamiento a la prevención. El énfasis en la prevención no rechaza aquello que puede ser realizado mediante el tratamiento, ni significa que la búsqueda de métodos perfeccionados de tratamiento deba aminorar. Se precisará de la capacidad de brindar tratamientos adecuados en tanto que la gente sufra de problemas periodontales, pero la prevención representa un enfoque diferente. El tratamiento periodontal comienza con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se requieren técnicas muy complicadas. La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más simples. La parodontia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preservación de la dentadura natural mediante el diagnóstico, el avance y la repetición de la actividad y la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal inflamatoria y la caries dental --

son en gran medida producto de la placa dentaria. Podemos definir la placa dentaria como una masa estructurada adhesiva que se forma sobre las superficies de los dientes, -- compuesta principalmente de microorganismos. A medida que los microorganismos se organizan en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes. -- Como resultado de la importancia de la placa como agente etiológico, una parte considerable del tratamiento dental apunta a la eliminación de la placa y a la prevención de su nueva formación. El control del crecimiento y formación de la placa es esencial para el control de la enfermedad dental.

El control de la placa consiste en más de la mera aplicación de las técnicas de eliminación. También incluye un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad dental así como aspectos motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

Como romper viejos hábitos es una tarea más dura que la de enseñar nuevos, la niñez es el momento de enseñar técnicas de cuidado casero adecuado, se apelará a los padres para que continúen a los niños a aprender cómo cuidar de sus dientes. Los niños practican hábitos dentales que observan en los padres, la enseñanza de la higiene bucal casera puede ser más efectiva si los padres practican los hábitos mismos.

Como el cuidado dental de los niños muy pequeños debe ser realizado por los padres ese es el mejor momento para establecer buenos hábitos higiénicos. Cuando el niño desarrolla su propia habilidad manual, los padres pueden cumplir una función de supervisión.

### 1.1 PROGRAMA DE CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

El principal método de prevención es el control de la placa dentobacteriana, este control tiene tres finalidades importantes :

- 1) En la prevención de la enfermedad gingival y parodontal.
- 2) Como parte crítica del tratamiento parodontal.
- 3) En la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

#### 1.1.1 MOTIVACION DEL PACIENTE

Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas a través de higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad parodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y qué puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que debe mantener limpia su boca por su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que explicar totalmente el valor de la finalidad del control de-

la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

### 1.1.2 EDUCACION DEL PACIENTE

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes solo es para la limpieza de los dientes; hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del parodonto. El cepillo es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis mediante el cepillado complementado, según las necesidades individuales, con la limpieza interdentaria con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión. Si una persona mantuvo una buena higiene bucal desde los 5 años hasta los 80 años de edad, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad parodontal durante este prolongado período de su vida.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles. La cirugía con más frecuencia necesaria es necesaria con la patología continua contra la g

fermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa.

Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año o tres, mientras que el cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a -- limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso -- que limpiarle los dientes. Idealmente, habría que hacer ambas cosas.

### 1.1.3 DEMOSTRAR COMO LIMPIAR LOS DIENTES

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal.

La enseñanza en el consultorio de cómo deben cepillarse los dientes es más que una rápida demostración del uso del cepillo de dientes y elementos accesorios de la higiene bucal. -- Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestran que han desarrollado la habilidad necesaria.

### 1.1.4 LA ÚNICA VISITA DE ENSEÑANZA

El primer y único momento de la primera visita de enseñanza --

con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que deja en el consultorio para uso en visitas ulteriores. Primero, se hace la demostración del cepillado sobre un modelo. Después, se hace la demostración en la boca del paciente mientras este se observa en un espejo de mano. Luego, el paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesidades del paciente. Aparatos de enseñanza, con películas y diapositivas, se usarán como auxiliares de la enseñanza de persona a persona, no como un sustituto de ella.

#### 1.1.5 LOCALIZACION DE LA PLACA.

Es difícil ver cantidades pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco (materia alba) acumulado sobre los dientes. Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película, que de otra manera escapan a la detección. La solución reveladora (tincura de fucsina básica al 6 por 100) se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón o rocío breve, diluido en agua con enjuagatorio. Las tabletas (nitrosina tetracolorantes) se mastican y se desplazan por la boca alambalar de un minuto. Las restauraciones dentales no tapan la coloración, pero la materia blanda y los bordes de la resina pueden mancharse. Es difícil cubrir los dientes con



vaselina antes de usar el colorante.

Muéstrese al paciente la placa coloreada. Espejos de aumento iluminados pequeños, especialmente diseñados con este propósito, le ofrecerán una imagen grande. Que el paciente elimine la placa teñida, con su cepillo; vuélvase a pintar los dientes; ahora, muéstresele cómo cepillarlos con mayor eficacia. Destáquese la palabra limpieza, y no cepillado. Es mejor que los pacientes se concentren en limpiar los dientes, y no en aprender una técnica de cepillado.

Incluso después de un cepillado vigoroso, queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Enséñese al paciente cómo limpiar las superficies proximales con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguido de la irrigación de agua a presión.

Vuélvase a pintar los dientes con solución reveladora y repítase el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material coloreable.

Concluye la visita y se dan al paciente las instrucciones siguientes: limpiará sus dientes por lo menos dos veces por día, después de las comidas, un tiempo mínimo de cincuenta segundos por vez cada vez. Destáquese la palabra por reloj. Explíquese que durará más de cinco minutos mientras no se pierda la habilidad necesaria. El hecho de limpiar los dientes tres veces por día es solo lo bastante más beneficioso que limpiarlos dos veces por día, pero el paciente ha de limpiarlos una vez que termine de las comidas, antes de

dormir. El paciente vuelve dentro de una semana.

#### 1.1.6 SEGUNDA VISITA DE ENSEÑANZA Y ULTERIORES.

Píntense los dientes con solución reveladora y que el paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza. Lo que el paciente haga puede tener -- muy poca semejanza con lo que le fue enseñado. No hay que-- desalentarse, ni decir nada que desaliente al paciente. Há-- ganse las correcciones necesarias, asegurándose que el pa-- ciente comprende cuáles son y porqué son necesarias. Explí-- quese que los pacientes suelen crear sus propias variacio-- nes sobre lo que se les había enseñado, con las cuales es-- tán cómodos y que ofrecen los resultados adecuados siempre-- que se las realice con minuciosidad. No se despida al pa-- ciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable-- respecto a su demostración al comienzo de la sesión. Pacien-- cia y repetición son los secretos de la enseñanza de la hi-- giene bucal. Prográmense las visitas subsiguientes, alargan-- do los intervalos entre ellas, hasta que el paciente consi-- ga la destreza que se precisa para mantener la boca limpia-- y sana.

#### 1.1.7 CONTROL DE LA PLACA MEDIANTE LA DIETA.

Como parte del programa del control de la placa hay que -- aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos y pros-

en su dieta, particularmente al final de las comidas. Aunque algunos investigadores están en desacuerdo, el consenso es que los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos asimismo proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y enfermedad periodontal.

Limitación de alimentos que contienen sacarosa.

El hecho de que la ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa es de gran importancia clínica. El polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa. Es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria. Las bacterias forman dextrán a partir de carbohidratos, -- particularmente la sacarosa. La limitación de la ingestión de azúcar y alimentos enlatados con azúcar ayuda a disminuir la formación de la placa, y es preciso instruir al paciente respecto a ello.

#### 1.2 OTROS PROCEDIMIENTOS EN PREVENCIÓN PREVENTIVA.

Aunque sea decisivo, el control de la placa por parte del-

paciente es solo una de las facetas de la periodancia preventiva. Debe ser combinado con un programa regular de otros procedimientos preventivos en el consultorio dental. La prevención comienza con la historia del paciente, en particular, en lo que se refiere a la cavidad bucal y al examen minucioso de los dientes, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes.

La educación de los pacientes en el sentido de que hagan visitas periódicas al dentista constituye una medida preventiva importante. Sin embargo, cada visita ha de ser una atención preventiva concienzuda, y no simplemente una "limpieza" o la búsqueda de nuevas caries. Ha de consistir en uno de los procedimientos siguientes, o varios según las necesidades individuales.

#### 1.2.1 PROFILAXIA BUCAL

Tal como se usa de ordinario, el término profilaxia bucal se refiere a la limpieza de los dientes en el consultorio dental, y consiste en la remoción de placa, materia alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los dientes. Para proporcionar el máximo beneficio al paciente, la profilaxia debe ser más amplia e incluir lo siguiente :

- 1.- Uso de solución reveladora e tabletas para detectar la placa.

- 2.- Eliminación de placa y cálculos supragingivales y subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.
- 3.- Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se limpian y pulen mediante ruedas de cerda y tazas de caucho con una pasta pulidora (silicato de circonio mejorado). La placa se deposita menos sobre superficies pulidas lisas. Limpiense y púlense las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. Irríguese la boca con agua tibia para eliminar los residuos y vuélvase a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
- 4.- Aplíquense agentes tópicos preventivos de caries, salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
- 5.- Examínense las restauraciones y prótesis, y corríjense márgenes desbordantes y contornos proximales de restauraciones. Límpiense las prótesis removibles y contrólase la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación con retenedores o zonas mucosopartadas.
- 6.- Búsquense signos de impacción de alimentos. Cúspides óseas, contactos proximales anormales o rebordes marginales bucales según convenga para prevenir o corregir el encajamiento de alimentos.

### 1.2.2 EXAMEN DEL TRAUMA DE LA OCLUSIÓN.

Las dentaduras mejor adaptadas sufren cambios con el tiempo. Relaciones cuspídeas de dientes naturales y restauraciones dentarias modificadas por la atrición pueden conducir a hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, lesionar el periodonto o crear disfunción muscular y alteraciones de la articulación temporomandibular. Los signos periodontales del trauma de la oclusión incluyen el ensanchamiento del espacio periodontal, acompañado con frecuencia de espesamiento de la lámina dura, movilidad dentaria en exceso explicable por la inflamación, y soporte periodontal reducido, destrucción ósea angular y vertical, bursas infraóseas, lesión de furcaciones y migración patológica, particularmente de los dientes anteriores superiores. La detección y corrección de las alteraciones oclusales responsables más la eliminación de irritantes locales que causan inflamación son esenciales para prevenir la destrucción ósea progresiva y la pérdida de dientes.

### 1.2.3 RESTAURACIONES DENTALES EN PERIODONCIA PREVENTIVA.

Las restauraciones dentales contribuyen significativamente a la salud del periodonto, pero también introducen el riesgo de pérdida de la salud gingival y periodontal. El uso de un

por el hombre, como márgenes desbordantes, contornos incorrectos, contactos proximales inadecuados y relaciones oclusales traumáticas. Los efectos benéficos de las restauraciones pueden ser aumentados, y su potencialidad de causar irritación periodontal y lesión es posible reducirla - si se presta atención a los detalles de confección.

#### 1.2.4. PROCEDIMIENTOS ORTODONTICOS EN PERIODONCIA PREVENTIVA.

Los procedimientos ortodónticos son extremadamente importantes en la prevención de la enfermedad periodontal, al igual que en su tratamiento. La oclusión del niño determina el estado periodontal del adulto. Es preciso que las irregularidades dentarias y las relaciones maxilares anormales se traten con destreza, porque generan alteraciones gingivales y periodontales que tienden a empeorar, salvo que se instituya la corrección ortodóntica.

#### 1.2.5. PERIODONCIA PREVENTIVA A NIVEL COMUNITARIO.

Para que sea eficaz, es preciso que la periodoncia preventiva se extienda más allá del consultorio dental, hacia la comunidad. Además de que la mayoría de las enfermedades periodontales son prevenibles con métodos sencillos y económicos, es preciso que la atención se centre en el diagnóstico, más que en el tratamiento, para que se pueda intervenir a tiempo.

dentaria, la enfermedad periodontal sigue siendo la causa -- principal de la pérdida de dientes en adultos. Y, por lo -- general, la enfermedad comienza mucho antes de que demande la extracción dentaria.

A los quince años de edad, cuatro de cada cinco personas -- tiene gingivitis, estado inicial de la enfermedad periodon-- tal, y 4 por 100 de los adolescentes la enfermedad perio-- dontal destructiva ya está presente. A juzgar por la alta-- frecuencia de la enfermedad periodontal, medidas preventi-- vas contra ella no se usan ampliamente. El público o no co-- noce la importancia de prevenir la enfermedad periodontal -- o está desinteresado y contento de sacrificar innecesaria-- mente sus dientes a la enfermedad periodontal.

Para remediar esta situación se deben usar medios de comu-- nicación masiva como la prensa, la radio y la televisión -- para llevar la guerra psicológica al público. El público -- debe ser educado respecto de la naturaleza y efectos enojo-- sos de la enfermedad periodontal y motivado para sacar par-- te de los métodos preventivos disponibles, porque el ha-- cerlo redundaría en su interés.

Como parte de su responsabilidad profesional con la comuni-- dad, el odontólogo y las organizaciones dentales han de ve-- ticular tales como público con los siguientes propósitos: -- 1. Explicar el tipo inicial de la enfermedad periodon-- tal en adultos, por lo común, que comienza en la niñez.



- b) Borrar las nociones de que la "piorrea es inevitable e incurable" y que "es obvio que la gente pierda los dientes cuando envejece".
- c) Destacar que, a diferencia de la caries, la enfermedad periodontal por lo general es indolora; se requieren exámenes dentales regulares para su detección temprana; y que se la debe tratar tan pronto como se la descubra.
- d) Aclarar que se dispone de tratamiento periodontal eficaz y que cuanto antes se haga el tratamiento, tanto mayores son las posibilidades de éxito, pero que la prevención es luego, lo más económico para solucionar el problema periodontal.
- e) Subrayar el valor preventivo de la buena higiene bucal, así como la atención dental periódica.
- f) Explicar que las medidas de prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal deberán ser el núcleo de todos los planes de salud dental de grupos y comunidades, para pacientes de todas las edades, porque la utilidad de todas las restauraciones dentales se basa en la salud de los tejidos de soporte del diente.

### 1.3 TECNICAS DE CEPILLADO.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, de la clasificación y de la técnica, el factor importante que determina la ef-

cacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuales, realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en sus secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

### 1.3.1 METODO DE BASS (LIMPIEZA DEL SURCO) CON CEPILLO

#### BLANDO.

Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a  $45^{\circ}$  respecto del eje mayor de los dientes y fuérense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Hágase una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, conteniendo hasta diez --

sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

### 1.3.1 METODO DE STILMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalmeamiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de todas las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y los o tres penachos de cerdas trabajando sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los premolares y molares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano-

oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

### 1.3.3 METODO DE STILMAN MODIFICADO.

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, -- con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía inserta da, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

### 1.3.4 METODO DE CHARTERS.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45°, con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costales de las cerdas abarquen el -- margen gingival, conservando el ángulo de 45°.

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costales presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetran interproximales. Sin dejar bajar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición oblicua de las --

cerdas. La acci3n rotatoria se contina mientras se cuenta hasta diez. Ll3vese el cepillo hasta la zona adyacente y rep3tase el procedimiento, continuando 3rea por 3rea sobre toda la superficie vestibular, y despu3s p3sese a la lingual. T3ngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fu3rcense suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y act3vese el cepillo con un movimiento de rotaci3n (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posici3n de las cerdas.

Rep3tase con mucho cuidado zona por zona hasta que est3n perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

### 1.3.3 METODO DE FONES.

En el m3todo de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la enc3a; el mango del cepillo queda paralelo a la l3nea de oclusi3n y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Despu3s, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares cerrados y la trayectoria esf3rica del cepillo confina al interior de los l3mites del pliegue mucovestibular.

### 1.4. METODO PSICOL3GICO.

Wells y Bell describen un m3todo en el cual se hace un es-

fuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

### 1.3.7. METODOS DE CEPILLADO CON CEPILLOS ELECTRICOS.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la manera en que se usa. En los del tipo de movimiento en arco --- (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada y da vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos hacia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras: con -- las puntas de las cerdas en el surco gingival (método de -- Bass) y en el margen gingival, con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charteris) o con movimiento verti-- cal de barrido, desde la encía insertada hacia la corona -- (método de Stilman modificado).

Las autoridades opinan que es preferible la cerda blanda -- de nylon de extremo redondeado a la cerda dura o semidura. -- No obstante, algunos cepillos blancos de nylon, aunque aceptables cuando se observan al microscopio, no son satisfac-- torios clínicamente porque no tienen suficientes haces para darles "carga" o masa. Por lo tanto, recomendamos el cepi-

llo de haces múltiples, recortados a nivel, con cuatro fi--  
las de cerdas de nylon de 0.007 a 0.008 pulgadas de diáme--  
tro.

Los informes acerca de las investigaciones efectuadas sobre  
el cepillo automático durante los últimos cinco años, así -  
como las impresiones clínicas subjetivas, han sido contra--  
dictorios e inducen a confusión. Muchos observadores coinci--  
den en que el cepillo eléctrico aumenta la eficacia del ce--  
pillado inicialmente porque los pacientes lo usan durante -  
más rato que el cepillo corriente manual; sin embargo, como  
muchos pacientes vuelven a su costumbre anterior una vez pa--  
sada la novedad del aparato, los beneficios no son durade--  
ros.

Actualmente el cepillo eléctrico parece útil principalmente  
para el cuidado higiénico de los minusválidos, enfermos, y--  
ancianos. Las personas que no poseen la habilidad necesaria  
para manejar bien el cepillo manual pueden hallar ventajoso  
el uso del cepillo eléctrico. No obstante, los autores si--  
guen recomendando a la mayoría de los pacientes el cepillo--  
manual de nylon suave como instrumento eficaz para la higie--  
ne dental.

#### 1.4. ELEMENTOS AUXILIARES DE LA HIGIENE BUCAL

No es posible limpiar completamente los dientes solo median--  
te el cepillado y el dentífrico, porque las cerdas no alcan--  
zan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de-

la placa interproximal es esencial, porque la mayoría de -- las enfermedades gingivales comienzan en la papila interden taria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser compl mentado con un auxiliar de limpieza, o más como hilo denta l, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación buca l y enjuagaterios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación depl aca, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención - especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos- de ortodoncia y prótesis fijas.

#### 1.4.1 HILO DENTAL

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superfici es dentarias proximales.

Muchos prefieren nylón no encerado de alta tenacidad, fabrica do a vapor, pero no se demostró su superioridad sobre el- hilo encerado. Hay varias maneras de usar el hilo dental; - se recomienda la siguiente : córtese un trozo de hilo de alre voltar de 90 cm y envuélvase los extremos alrededor del - dedo medio de cada mano. Pésese el hilo sobre el pulgar dere cha y el índice izquierdo e introdúzcaselo en la base del g ueto gingival, por atrás de la superficie distal del últi mo diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento subulolingual firme, hacia atrás y adelante, - límbese el hilo hacia atrás para desprender todas las acu



mulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese al espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía. Colóquese el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Limpíese el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de --- atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los --- dientes y retenidos en la encía. La retención permanente de alimentos será tratada corrigiendo los contactos proximales y las cúspides "émbolos". La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio --- temporal y permite que la situación se torne peor.

#### 1.4.3 LIMPIADORES INTERDENTARIOS DE CAUCHO, MADEPA Y PLASTICO ( CONOS INTERDENTARIOS ).

Hay varias clases de conos eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios in-

terdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes; ello --- creará un espacio donde no lo había antes. Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de  $45^\circ$  con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de --- aproximadamente  $45^\circ$  con el extremo puntiagudo hacia la superficie colusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival e inflamada. Este tipo de interdentario se limpia desde el ángulo lingual. La punta de caucho se

bién son útiles para la limpieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir-- 26.3 por 100 mediante la combinación de conos de caucho con cepillado, en comparación con la reducción de 6.8 por 100-- mediante el cepillado solamente, y puede ser aumentada la queratinización de la encía interdientaria.

Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera -- (stimulents), puntas de plástico, las puntas de palillos -- colocadas en soportes especiales y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdientaria y de las furcaciones, particularmente en espacios demasiados pequeños para el cono de caucho. Los limpiadores interdentarios también se --- usan para eliminar residuos en el período que sigue inmedia tamente al tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

#### 1.4.3 APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del -- agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la -- higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado -- proporciona ventajas que las obtendría si sólo el cepillado se usara. Como resultado de la irrigación, el --

del fabricante, no produce daño en los tejidos bucales blandos o duros o en las restauraciones dentales. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cálculos, y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo, aumenta la queratinización gingival, y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestal de las bolsas periodontales, y se suma a la eficacia del raspado en la reducción de la inflamación gingival. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas. La irrigación no crea bacteremia en pacientes con encía sana o gingivitis. Asimismo, fue registrada bacteremia después del cepillado en 5 por 100 de pacientes con periodontitis.

#### 1.4.4 ENJUAGATORIOS.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un sustitutivo. El uso de enjuagatorios únicamente no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son, por lo general, de acción abrasiva, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos adheridos de la cavidad, pero no desprenden la placa bacteriana. El enjuague con agua sola no reduce

de la flora bacteriana bucal, y el agregado de agentes anti microbianos aumenta este efecto. Sin embargo, la disminu-- ción es temporal, y el uso prolongado de un mismo enjuagato rio disminuye su eficacia. No hay pruebas de que la disminu ción inespecífica de la flora microbiana bucal sea benefi-- ciosa.

#### 1.4.5 DENTIFRICOS.

Casi todos los dentífricos, tanto en forma de pasta como en polvo, se componen de elementos parecidos; un abrasivo que actúa al mismo tiempo como agente para pulir, un detergente sintético, que contribuye a la limpieza al reducir la ten-- sión superficial y por su acción espumante; un excipiente y un agente para perfumar. El agente abrasivo coadyuva a la - eliminación de las bacterias adherentes y de las manchas.-- Con todo, a pesar de los beneficios terapéuticos demostra-- dos de algunos dentífricos en la prevención de la caries, - no hay pruebas que un dentífrico determinado sea más eficaz que cualquier otro para tratar la enfermedad periodontal.

## CONCLUSIONES

El conocimiento de los tejidos que soportan al diente en estado de salud y la elección de las técnicas terapéuticas para la eliminación de las enfermedades parodontales y otros factores secundarios es significativo para mantener en óptimas condiciones el aparato masticatorio evitándose de esta manera la pérdida de los dientes por problemas parodontales.

El Cirujano Dentista deberá instituir hábitos de higiene bucal tempranamente para obtener logros significativos para la prevención en la formación de placa dentobacteriana sobre las superficies dentales y gingivales, la materia alba y sarro enmascaran a todos los otros factores locales que causan la enfermedad gingival que llega a ser un factor etiológico preponderante en la formación de bolsas parodontales, las cuales pueden llegar a destruir el hueso alveolar y provocar retracción gingival.

El control de la placa dentobacteriana debe ser de vital importancia en la práctica de la odontología ya que todos sabemos que el tratamiento dental más sofisticado fracasará si se carece de un programa de higiene oral adecuado.

Uno de los aspectos importantes es difundir por todos los medios de comunicación masiva, como la prensa, la radio y televi-

sión, la naturaleza y efectos de la enfermedad parodontal-- para que de ese modo la población sea motivada y concientizada para usar los métodos preventivos disponibles, y también destacar que la enfermedad parodontal comienza desde la niñez, lo cual obliga a los padres a prestar mayor atención a la higiene bucal de los niños, para evitar pérdidas innecesarias en la edad adulta por problemas parodontales.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Baer Paul N. Et al  
Edit. Mundi  
Buenos Aires, Argentina  
1a. Ed. en español ENFERMEDAD PERIODONTAL  
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
  
- 2) Bhaskar N. S.  
Edit. El ateneo  
2a. Ed. 1975 PATOLOGIA BUCAL
  
- 3) Farreras Rosman  
Edit. Marín  
México, 1976  
8a. Ed. Tomo II MEDICINA INTERNA
  
- 4) Finn Sidney B.  
Edit. Interamericana  
México, 1976  
4a. Ed. ODONTOLOGIA PEDIATRICA
  
- 5) Glickman Irving  
Edit. Interamericana  
México, 1974  
1a. Ed. en español PERIODONTOLOGIA CLINICA
  
- 6) Ham Arthur W.  
Edit. Interamericana  
México, 1975  
7a. Ed. TRATADO DE HISTOLOGIA
  
- 7) Harrison Et al  
Ediciones científicas  
La Prensa Médica Mexicana  
México, 1931  
2a. reimpresión Tomo I y II MEDICINA INTERNA
  
- 8) Janda Ernest Et al  
Manual de Buro  
México, 1975  
1a. Ed. MANUAL DE MICROBIOLOGIA-  
BACTERIOLOGIA



- 9) MacDonald, E. Ralph  
Edit. Mundi B. A.  
Argentina, 1975  
2a. Ed. ODONTOLOGIA DEL NIÑO Y ADOLESCENTE
- 10) Morris Alvin L. Et al  
Edit. Labor, S. A.  
Barcelona, 1980  
4a. Ed. LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL
- 11) Petit, Henry  
Toray-Masson, S.A.  
Barcelona, 1971  
Versión española de:  
E. Padros de Palacios PARODONTITIS
- 12) Supulveda Sánchez, José D.  
Facultad de Odontología  
UNAM-SUA  
México, 1982 HISTOLOGÍA Y EMBRIOLÓGIA
- 13) Shafer William G. Et al  
Edit. Interamericana  
México, 1977  
3a. Ed. TRATADO DE PATOLOGÍA BU-CAL.