



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

Enfermedad Gingival y Periodontal en Niños
y su Tratamiento.

*Presenta y desarrolla tesis
a la Facultad de Odontología
de la Universidad Nacional Autónoma de México*

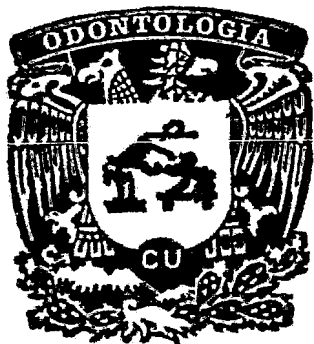
T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ROSALIA TORRES COBOS



México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO

INTRODUCCION

CAPITULO I CONSTITUCION DEL PARODONTO

- a) Encía
- b) Ligamento parodontal
- c) Hueso Alveolar
- d) Cemento
- e) Generalidades del Parodonto Infantil

CAPITULO II DIFERENCIACION ENTRE ENCIA SANA Y ENCIA ENFERMA

1. Características Clínicas Normales
2. Características Clínicas Anormales
 - a) Color
 - b) Tamaño
 - c) Contorno
 - d) Consistencia
 - e) Textura Superficial

CAPITULO III ALTERACIONES GINGIVALES Y SUS CAUSAS

1. Locales
2. Si stémicas

CAPITULO IV ENFERMEDAD GINGIVAL Y SU CLASIFICACION Y TRATAMIENTO

1. Gingivitis Simple
 - a) Gingivitis por erupción
 - b) Gingivitis por mala higiene
2. Gingivitis Aguda
 - a) Gingivitis por herpes simple
 - b) Gingivitis Ulcero Aftosa Recidivante
 - c) Gingivitis Ulcero Necrosante
 - d) Candidiasis
 - e) Mononucleosis Infecciosa
 - f) Gingivitis Estreptocócica
 - g) Herpargina
3. Gingivitis Crónica
 - a) Gingivitis crónica inespecífica
4. Agrandamiento Condicional Gingival
 - a) Gingivitis Puberal
 - b) Fibromatosis Gingival
 - c) Gingivitis Dilatónica
 - d) Gingivitis Escorbútica

CAPITULO V ALTERACIONES GINGIVALES EN ENFERMEDADES SISTEMICAS

- a) Diabetes Juvenil

- b) Síndrome de Down
- c) Neutropenias

CAPITULO VI ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

- a) Periodontitis
- b) Periodontosis
- c) Síndrome de Papillon-Lefevne
- d) Frenillo Labial Inferior Anormal

CAPITULO VII PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La enfermedad periodontal es una enfermedad que se inicia por acumulación de placa en la gingiva dental y básicamente es de naturaleza inflamatoria limitándose al principio a la encía, denominándosele enfermedad gingival; afectando después las estructuras de soporte recibiendo así el nombre de enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre, son por lo general lentas y progresivas, se extienden durante muchos años y sus síntomas iniciales son muy comunes en niños.

La Clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor la cual, salvo que sea tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se resorbe el diente cae. Una serie de factores irritativos locales y situaciones orgánicas son capaces de modificar el curso de la enfermedad.

La reacción de tejidos de soporte de dientes es inespecífica y es raro que los estudios histtológicos del periodoncio indique el tipo de irritante que causa la enfermedad o sugiera un método terapéutico específico. La etiología de las enfermedades periodontales es variada, dividiéndose en factores locales y sistémicos o ambos que provocan o agravan la reacción inflamatoria en tejidos periodontales.

La prevención es de gran importancia ya que enseñando al infante una buena higiene bucal será de gran importancia para toda su vida adulta. Así mismo enseñándole buenos hábitos para la conservación de la salud parodontal.

Es de gran importancia para el odontólogo - reconocer y tratar inmediatamente la enfermedad -- gingival y parodontal en el infante, ya que el tratamiento temprano es más simple, produciendo resultados más previsibles, evitando a los pacientes la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

CAPITULO I

CONSTITUCION DEL PARODONTO

El perodonto es el tejido de protección y - sostén de los dientes, (Del griego peri, que significa alrededor, y odontos, diente).

Se compone de Encía, Ligamento Parodontal, - Hueso Alveolar y Cemento.

Durante la infancia y la pubertad el paro--donto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto torna difícil la descripción del parodonto normal ya que varía con la edad del paciente.

Los tejidos del parodonto se encuentran organizados en forma única para realizar las funciones de: Inserción del diente en su alvéolo, Resisti y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución, Compensar por los cam--bios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación contí--nua y regeneración, Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en - la cavidad bucal.

a) ENCIA

Es la parte de la mucosa oral que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el --cuello de los dientes y está íntimamente unida a --ellos.

El color de la encía va a estar determinado por el grado de vascularización del epitelio, in--fluyendo la melanina y el grosor del epitelio.

El contorno de la encía debe llenar comple--tamente el espacio interdental hasta el punto de --contacto de los dientes, con forma de filo de cu--chillo siguiendo el cuello y unida al diente.

El tamaño será de acuerdo a los elementos --celulares e intercelulares, como a la forma del --hueso.

Su consistencia será, firme y resiliente.

La encía posee tres regiones anatómicas:

ENCIA LIBRE O MARGINAL

Es el borde de encía que rodea al cuello de los dientes, y se halla demarcada de la encía in--sertada adyacente por una depresión lineal poco --profunda llamada surco marginal, que es una hendi--dura poco profunda alrededor de los dientes que limita por un lado con la superficie del diente y --por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

La encía libre o marginal consta de un nú--

cleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, paraqueratinizado, o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna -- (frente del diente), está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

El tejido conectivo de la envía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales cumplirán las funciones de mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, proporcionando la rigidez necesaria en las fuerzas de masticación, sin llegar a ser separadas de la superficie dentaria, uniendo la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

La encía marginal forma la parte blanda del surco gingival y está unida al diente en la base -- del surco, mediante el epitelio de unión, éste se compone de una banda, a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado.

ENCIA INSERTADA O ADHERIDA

Se continúa con la encía marginal. Es firme y resiliente y firmemente unida al cemento y al -- hueso alveolar. Se compone de epitelio escamoso es

tratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo. El epitelio está diferenciado en una capa basal que presenta células columnares, un estrato espinoso compuesto por células poligonales, un estrato granular de capas múltiples que se compone de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleo hipercrómico algo contraídos, y por un estrato o capa cornificada que puede ser queratinizado, paraqueratinizado, o ambas.

ENCIA INTERDENTAL

Es la encía que ocupa el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y el col que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado finamente queratinizado.

FIBRAS GINGIVALES

Se disponen en tres grupos:

DENTOGINGIVALES: Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibulares y lingual se proyectan desde el cemento inmediatamente debajo del epitelio,-

en la base del surco gingival, en las superficies vestibulares y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie 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.

TRANCEPTALES: Situadas interproximalmente, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas.

CIRCULARES: Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodea al diente a modo de anillo. Se encuentran sin fijación, ni inserción fija.

La encía tiene vasos sanguíneos, linfáticos (drenaje), nervios (sensibilidad). El epitelio se nutre por difusión del tejido conectivo.

Se encuentran elementos celulares del tejido conectivo como fibroblastos, leucocitos, macrófagos, linfocitos, células cebadas o mastocitos que producen histamina que intervienen en la aparición y progreso de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de resorción ósea.

La encía presenta tres fuentes de vascularización que son:

Arteriolas suprapariólicas, que vienen del proceso alveolar, se difunden al tejido conectivo, van de la rama interna o externa del proceso alveolar.

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

Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

b) LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso.

Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

Los elementos más importantes son las fibras principales que son colágenas, dispuestas en haces.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Fibras transeptales: Fibras que se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos.

Fibras de la cresta alveolar: Fibras que se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar teniendo como función equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente en el alvéolo y a resistir -- los movimientos laterales del diente.

Fibras horizontales: fibras que se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.

Fibras oblicuas: Fibras que se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso, su función es de soportar las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Fibras apicales: Fibras que se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuídas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.- Existen otros grupos de fibras en el ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalámicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos, restos de células epiteliales, que forman un enrejado en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, siendo más abundante en el área cervical. También puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radicales o desprendidos de ellos.

VASCULARIZACION

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llegan al ligamento parodontal por tres orígenes:

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

Vasos que penetran desde el hueso alveolar,-

Los vasos dentro del ligamento parodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte -- principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar.

Vasos anastomosados de la encía. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos -- profundos de la lámina propia.

LINFATICOS

Los linfáticos complementan el sistema de -- drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento parodontal y acompañan los vasos sanguíneos -- hacia la región periapical. Pasando de ahí a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o el conducto infraordinario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar -- de ganglios linfáticos.

INERVACION

El ligamento parodontal se halla inervado -- frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces -- nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el -- área periapical y a través de conductos desde el -- hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras -- mielinizadas independientes que posteriormente perderán la capa de mielina finalizando como terminaciones nerviosas libres en forma de huso.

Las funciones del ligamento parodontal son - físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

Físicas: Que consiste en que el ligamento pa rodontal soporta las fuerzas oclusales que se proyectan en el diente, mantienen al diente en su alvéolo, mantiene los tejidos gingivales en su posición y las fuerzas oclusales se transmiten al hueso.

Formativas: Consiste en que actúa como pe - riostio entre el hueso alveolar y entre el cemento. Forma los elementos que se pierden por resorción.

Nutritiva: Dada por los vasos sanguíneos que están entre las fibras.

Sensitiva: Dada por los receptores propiocep tivos que dan la localización del dolor.

c) HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentales.

Se componen de las siguientes regiones anatómicas:

Hueso alveolar o Lámina cribiforme: Hueso -- que forma la pared interna de nuestro alvéolo y es tá constituido por hueso compacto y delgado.

Hueso alveolar de sostén: que consiste en -- trabéculas esponjosas, constituido por las láminas reticulares.

Hueso de las Láminas Corticales vestibular y lingual o palatina.

La constitución del hueso está dada por las sales de calcio y el fosfato, grupos de hidroxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor mucopolisacáridos del tipo del controintir sulfato.

La composición está dada por una matriz calcificada en la cual encontramos osteocitos que se encuentran en espacios libres denominados lagunas, presentan canalículos entre sí que sirven para que lleguen entre sí los productos nutrientes, y para permitir salida de desechos, también van a permitir que los osteocitos se comuniquen entre sí.

Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares.

El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

Se encuentran entre las lagunas además de -- las sales minerales, agua y algunas fibras colágenas que provienen del ligamento parodontal. Las sa les minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita.

La matriz orgánica se compone principalmente de colágena, con pequeñas cantidades de proteínas-- no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglucanos.

d) CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: Acelular (primario), y Celular (secundario).

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

El cemento celular y acelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular. El cemento celular está menos calcificado que el acelular. La distribución del cemento celular y acelular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical.

La composición química consiste alrededor de 45 a 50 % de material inorgánico y del 50 al 55 % de material orgánico y agua.

Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfatos de calcio. Las principales componentes de material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

El cemento se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria, en ésta hay tres clases - de relaciones del cemento:

Cemento que cubre el esmalte.

Cemento que se encuentra en contacto con esmalte.

Cemento y esmalte no se ponen en contacto.

La resorción cementaria puede originarse a - causas locales como traumatismos por oclusión, movimientos ortodóncicos, presión de dientes en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonista, - dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad parodontal.

Causas Sistémicas: Como tuberculosis, neumonía, deficiencias de calcio, vitaminas D y vitaminas A, Hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Ideopática: No tenemos ninguna causa.

El cemento tiene como función:

Anclar el diente al alvéolo óseo por conexión de las fibras.

Compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste - oclusal.

Contribuir, mediante su crecimiento, a la --erupción oclusomesial continúa de los dientes.

e) GENERALIDADES DEL PARODONTO NORMAL DE LA DENTICION PRIMARIA

ENCIA: Presenta un epitelio escamoso estratificado más delgado, menos cornificado.

Presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada. El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y - - otra papilar. No se observan los haces colágenos que se presentan en los adultos. El epitelio que cubre el col tiene varias células de espesor y no es queratinizado.

Hay ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más - - (delgadas) Cortas y planas.

Los márgenes son redondeados y agrandados, - originados por la hiperemia y el edema que acompaña la erupción.

Existe mayor profundidad en el surco.

Presenta gran vascularización.

LIGAMENTO PARODONTAL: Es más ancho que el de la dentición permanente.

Tendrá mayor hidratación, así como mayor - - aporte sanguíneo y linfático.

Presenta haces de fibras menos densas con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

HUESO ALVEOLAR: Radiográficamente presenta - una cortical alveolar más delgada.

Las trabéculas son más escasas, pero más -- gruesas. Los espacios medulares son más grandes -- que en los adultos.

Presenta mayor aporte sanguíneo y linfático. Hay reducción del grado de descalcificación. Las crestas de los tabiques interdientales son más planos.

CEMENTO: Será más delgado y menos denso.

Las encías normales en la infancia deberán -- de ser color rosa pálido y deberán estar firmemente unida al hueso alveolar.

La encía infantil, está más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

CAPITULO II

DIFERENCIACION ENTRE ENCIA SANA Y ENCIA ENFERMA.

Las diferencias entre la encía sana y enferma presentan características clínicas bien marcadas y si se le presta su debida atención, se podrá distinguir fácilmente la encía enferma de la encía sana.

La encía sana normal presentará siempre una leve reacción inflamatoria crónica siendo esto lógico por la gran cantidad de bacterias que se encuentran siempre presente en la cavidad oral. La encía enferma presentará de acuerdo a la etiología de la lesión diferentes alteraciones que puede ser desde una ligera inflamación hasta llegar a una ne cro sis gingival.

1. CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES

a) Color: El color de la encía se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea de los individuos. El color de la encía insertada se ve por lo general como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio, y la presencia de células que contienen pigmentos. La mucosa alveolar es roja, lisa, brillante y punteada.

b) Tamaño: El tamaño de la encía será dado por el volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

c) Contorno: El contorno de la encía dependerá de la forma de los dientes y de la alineación de éstos en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibulares y linguales. La forma de la encía interdental está dada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de la área de contacto, y las dimensiones de los nichos gingivales.

La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, siguiendo las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual.

d) Consistencia: La encía es firme y resistente y, con excepción del margen libre movable, unido fuertemente al hueso adyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fi--

bras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

e) Textura Superficial: La encía presenta una superficie finamente lobulada, y punteada. La encía inserta es punteada, la lámina marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentales es, por lo común punteada, pero los bordes marginales son lisos.

El punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alteradas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo, se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado.

Bolsas: Si la encía es clínicamente normal, el surco gingival no debe presentar bolsas paradontales, ni debe presentar exudado.

2. CARACTERISTICAS CLINICAS ANORMALES

a) Color: Los cambios de color son signos -- clínicos muy importantes para el diagnóstico de la enfermedad gingival. El color de la encía se intensisifica en la inflamación crónica, de rojo a rojo - azulado debido a la proliferación vascular y a la reducción de queratina, por compresión epitelial - ejercida por el tejido inflamado. La estasis venosa se suma como tono azulado. Los cambios darán -- principio en las papilas interdentales y se extienden a la encía insertada.

Los cambios de color de la gingivitis aguda, difieren algo de los de la gingivitis crónica, en su naturaleza y distribución, siendo el cambio marginal, difuso o en manchas, según la clase de la - lesión. El cambio de color va a variar de acuerdo a la intensidad de la lesión inflamatoria. En to-- dos los casos hay un eritema rojo brillante ini-- cial, que si no empeora, éste constituirá el único cambio de color, hasta que la encía se recupere. - En la lesión aguda intensa, el color rojo se transforma a gris blanquecino opaco, el color gris que se produce por la necrosis del tejido, está separado de la encía adyacente por una zona eritematosa - bien definida.

b y c) Tamaño y Contorno: El aumento de tamaño y contorno es muy común en la enfermedad gingival que varía según los factores etiológicos y - los procesos patológicos que los producen.

d) Consistencia: Se observa hinchazón y cambio de color producidos cuando el exudado inflama-

torio y degeneración del tejido son las alteraciones microscópicas predominantes, la encía es blanda, friable y sangra fácilmente.

e) Textura Superficial: Se pierde el punteado superficial.

En inflamación crónica, la superficie es lisa brillante, o firme y nodular, según el predominio de cambios exudativos o fibrosos.

Cuando la encía se encuentra enferma, lo más común es que se deba a una alteración gingival, -- llamada gingivitis, que es una inflamación de la encía.

Las bacterias y las toxinas bacterianas provocan una reacción inflamatoria del tejido conjuntivo como mecanismo de defensa. Sólo hay un cambio gradual desde la encía clínicamente normal hasta la inflamación de la encía. Clínicamente la encía enferma se le identifica por los signos de inflamación, o sea enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y dolor, estos cambios aparecerán de acuerdo al grado de lesión que existe en la encía.

La lesión se clasificará de acuerdo con los síntomas y signos, con una historia médico dental del paciente, con una evaluación del estado de salud actual del paciente, examen clínico de la mucosa bucal, encía, dientes, oclusión, auxiliándonos con exámenes radiológicos. Al examinar la encía es preciso tener en mente, cómo es una encía sana normal, teniendo esto como guía, se puede observar fácilmente la extensión de la reacción inflamatoria,

siendo ésta localizada o generalizada, la distribución de las lesiones, en la papila, en el margen o en la encía insertada, y el estado de la inflamación que puede ser aguda o crónica.

Por una evaluación objetiva y una valoración de los síntomas podemos saber si la reacción-inflamatoria es aguda o crónica. La inflamación aguda se presenta de color rojo intenso y muchas veces está ulcerada, hemorrágica y dolorosa. La inflamación crónica se presenta muchas veces con crecimiento tisular excesivo. La encía adquiere un color magenta, está más fibrosa que en la inflamación aguda, no presenta tantas hemorragias y es indolora.

Bolsas: La encía marginal se ve rojo azulada, agrandada con un borde redondeado separado de la superficie dental presenta hemorragia gingival, -- presenta exudado purulento en el margen gingival, -- o al hacer presión, por lo general son indoloros.

CAPITULO III

ALTERACIONES GINGIVALES Y SUS CAUSAS

Existe alteración gingival cuando ésta cambia sus características clínicas normales, observándose con mayor frecuencia en el paciente joven, inflamación de la gingiva dental, siendo ésta una lesión del tejido blando, sin destrucción ósea comúnmente, papilar, agudo y transitorio en el niño, siendo estas alteraciones de diferente causa, desencadenándose por una mala higiene dental.

La alteración gingival se observa al inflamarse el tejido gingival, llegando a producir esta alteración en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o sin ellos. La intensidad de la alteración dependerá de la magnitud, duración y frecuencia de irritantes locales y resistencia de tejidos bucales.

Las causas de las alteraciones bucales gingivales es, especialmente variada, debida principalmente a factores locales y sistemáticos, aunque sus efectos están interrelacionados, que provocan o agravan las reacciones inflamatorias en los tejidos periodontales.

Para generar la enfermedad periodontal es necesario que haya placa bacteriana, debida a una mala higiene bucal. Sin embargo, una pequeña cantidad pero variable de placa puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánicos, resultantes de un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio puede ser roto por el aumento de la cantidad, o virulencia de las bacterias o por la disminución de la capacidad de defensa de los tejidos.

1 FACTORES LOCALES

Los factores locales son los que se hallan - en el medio ambiente inmediato del periodoncio.

Estos factores locales causan inflamación, - principal mecanismo patológico de la enfermedad periodontal, reduciendo la capacidad de defensa de-- los tejidos. En este caso la enfermedad resultante será la enfermedad periodontal. Siendo la causa fundamental, la mala higiene del niño, desencadenándose así, e interrelacionándose los factores- que provocarán la alteración gingival en el infante.

MI CROORGANISMOS

En la boca abundan muchas variedades de microorganismos, que crecen como una película o placa, en su mayor parte en las zonas dentales sin autolimpieza, en particular bajo la convexidad cervical de la corona y en zonas cervicales.

La flora bucal es tan vasta que hasta ahora no ha sido posible probar en forma concluyente si algún tipo de microorganismo tiene mayor importancia que otro en lo que a la enfermedad periodontal se refiere. Aparentemente muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos y el epitelio del surco gingival ha sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos, las toxinas de los microorganismos son suficientes para causar irritación.

Uno de los principales mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune, pero esta reacción inmune puede ser destructiva. La placa o endotoxinas derivadas de ella, o ambas, actúan como antígenos en los mecanismos inmunes de defensa. En zonas de poca separación, dominan los géneros bacterianos aerobios y gram positivo, particularmente los estreptococos hemolítico y alfa hemolítico. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gramnegativa se torna ecológicamente importante. Así, en el surco bolsa profundizado -

hay formas bacterianas grampositivo en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base; esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseia.

El género bacteroides se manifiesta por su producción de colagenasa y por su liberación durante la lisis de la célula, de un complejo de lipoproteínas - polisacáridos de membrana (endotoxina). Los vibrios, veillonelas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas. Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy viscosos.

Estas y otras cepas grampositivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conjuntivo adyacente. Se comprobó que la hialuronidasa ataca los glucoproteínas que están en las interfases de las células epiteliales con la consecuente pérdida de acercamiento celular, una reacción ulcerativa incipiente.

Posiblemente, la enzima puede penetrar en la zona subepitelial y actuar sobre el hialuronato - que comprende mucho de la matriz del tejido conectivo, con la resultante licuefacción de este substrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con la correspondiente lesión de las membranas basales epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacentes.

PLACA BACTERIANA

La placa bacteriana es el principal factor local etiológico en la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal. En pequeñas cantidades, la placa no es visible clínicamente salvo que se manche con pigmentos de la cavidad o sea teñida -- por una solución relevante. A medida que se va acumulando, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. La placa aparece sobre el tercio gingival denominándose supragingival y subgingival, con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes de bordantes de restauraciones dentales. La formación de placa supragingival comienza por la adhesión de las bacterias a la película adquirida o la superficie dental.

La placa crece por agregado de nuevas bacterias, multiplicación de bacterias y por acumulación de productos bacterianos. La velocidad de formación y la localización varía de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas del diente.

La placa supragingival consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 por 100 de la placa, siendo el

resto agua. Las bacterias constituyen aproximadamente 70 por 100 del material sólido y el resto es matriz intercelular.

La matriz orgánica consiste en un complejo - de polisacáridos y proteínas cuyos componentes - - principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30 por 100 de cada uno, y lípidos, alrededor de 15 por 100; la naturaleza del resto de - los componentes no está clara. Estos componentes - representan productos extracelulares de las bacterias y derivados de glucoproteínas salivales.

El carbohidrato que se presenta en mayores - proporciones en la matriz de la placa supragingival es el dextrano, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5 por 100 del total de los sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el levano, otro producto bacteriano polisacárido, galactosa y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido - muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son fuente principal.

Los componentes inorgánicos más importantes - de la matriz de la placa supragingival son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio, están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteroinferiores que en el resto de la boca, siendo más elevado en las superficies linguales.

El contenido inorgánico total de la placa - supragingival incipiente es bajo, el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

La placa supragingival se forma con rapidez en dietas blandas. La adición de sacarosa a la dieta aumenta la formación de placa supragingival y - afecta a su composición bacteriana. Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias. La adición de glucosa no tiene - efectos similares, hay formación de placa, en dietas altas en proteínas y baja en grasas y dietas - sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

PIGMENTACION

La acumulación de desechos en las superficies dentales, especialmente en el margen gingival, es de bacterias y células epiteliales. Es de color generalmente de color blanquecino y se le denomina materia alba. En algunas áreas del diente suele ser voluminosa y en otras es tan delgada que puede pasar inadvertida. La pigmentación más común es la verduzca, y aparece principalmente en la superficie labial de incisivos y caninos en ambos maxilares, siendo más frecuente en niñas que en niños, desconociéndose porque se observa más en niños que en adultos. El color varía de verde oscuro aceitunado a verde claro, esta coloración es difícil de eliminar y casi siempre se encuentra descalcificación de la pieza inmediatamente adyacente, la pigmentación no es voluminosa.

La pigmentación más común después de la verduzca es la parduzca. Esta se presenta principalmente en piezas posteriores y es fácil su eliminación con instrumentos de profilaxis.

Llega a cubrir gran parte de la superficie, aunque también puede aparecer como una línea de puntos estrecha y continua, que sigue el contorno del margen gingival. En muchos casos se presenta la pigmentación al mismo tiempo con caries activa.

Las pigmentaciones negruzcas, amarillentas y anaranjadas son poco comunes. El material de pig-

mentación amarillento y anaranjado es más voluminoso que los otros materiales, y se elimina fácilmente.

Todas estas pigmentaciones son probablemente de origen bacteriano, pero aunque muchos organismos producen pigmentaciones de diferentes colores, ninguno se asocia definitivamente con algún color de pigmentación particular. Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable, y se le considera a todo material pigmentado como irritante potencial para el margen gingival, o dañino a la superficie dental. Deberán eliminarse las pigmentaciones y se pulirán las superficies dentales.

CALCULOS

La formación de cálculos en el niño es más común de lo que generalmente se cree. Se puede llegar a ver cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuado en un lado de la boca. Sobre las coronas de las piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican. Se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores. La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente en el niño por varios años, sin llegarse a observar la presencia del cálculo supra o infragingivales. El área más inflamada en la boca del niño a menudo no es el lugar de formación de cálculo. En los niños en áreas de recesión localizadas, se observa comúnmente cálculos, en estas áreas la encía ha retrocedido lejos de las áreas de limpieza por masticación, se han acumulado desechos en la hendidura o bolsa formada y se han calcificado. Esto produce una fuente secundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada no sólo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxinas, sino que su superficie rugosa causa irritación física.

IMPACTACION DE ALIMENTOS Y NEGLIGENCIA BUCAL

La impactación de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de la descomposición de los residuos alimenticios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

MALA ODONTOLOGIA RESTAURADORA

Las restauraciones dentales y prótesis inadecuadas actúan como irritantes gingivales llegando a propiciar inflamación gingival y destrucción periodontal.

Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimenticios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acuñaamiento de alimentos y movimientos anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis y aparatos de ortodoncia producen gingivitis por la presión de los tejidos gingivales, así como al atrapamiento de alimentos y microorganismos.

RESPIRACION BUCAL

Se le denomina a muchos niños respiradores - por la boca porque, por largos períodos mantienen sus labios separados y sólo lo cierran para tragar. Algunos de estos niños les es imposible cerrar los labios, debido a la protrusión de sus piezas superiores, en otros no existe protrusión alguna pero mantienen sus labios separados, como resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular, o por obstrucción nasal. La encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso - - constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en las superficies de los dientes, y la población bacteriana aumenta enormemente.

En las personas que realmente respiran por - la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, mientras que en los niños que sólo mantienen sus labios separados, el paladar - permanece normalmente humedecido, y no se presenta gingivitis en áreas lingual y palatino de las piezas, sino que se localiza en la parte bucal de las piezas expuestas.

TRAUMATISMO DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Los tejidos blandos sufren degeneración debido al traumatismo de impactación de alimentos, entre dos piezas adyacentes, pudiéndose producir - -

áreas localizadas de recesión en las superficies - bucal y lingual de las piezas. Este tipo de degeneración es particularmente común en las superficies bucales de los incisivos inferiores y llegándose a extender al ápice de las piezas. Esta afección se atribuye a una oclusión traumatizante, aunque la mayoría de los casos la pieza afectada no presenta señales de traumatismo alguno, e incluso ni siquiera entra en oclusión funcional, la mayoría de estas piezas hacen erupción fuera del arco.

Cuando la pieza se encuentra correctamente alineada en el arco dental, los traumatismos pueden ser debidos al mal uso del cepillo dental.

ALTERACION DE LA OCLUSION DENTAL

Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición donde serán agredidos durante la masticación o en el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva serán susceptibles a la enfermedad periodontal. Los niños que presentan mordida abierta, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufren cualquier discrepancia de los arcos superiores e inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes y sufrirán alguna variedad de gingivitis.

También debido a la mala oclusión dental - existirán superficies susceptibles al traumatismo del cepillado y difícil y hasta imposible la limpieza dental.

FUERZAS TRAUMATIZANTES EN DIENTES FLOJOS Y CARIADOS

Es común que los dientes primarios flojos, - parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La - acumulación de placa en los márgenes erupcionados- de dientes parcialmente resorbidos llegan a causar inflamación gingival. Favorecen también la irrita- ción gingival la acumulación de comida y materia - alba alrededor de los dientes parcialmente destruí- dos por la caries.

HABI TOS

Los hábitos serán de gran importancia en el- comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Mordisqueo de labios y carrillos, que conduce a po- siciones mal funcionales de la mandíbula. Mordis- queo de uñas, lápices, y plumas.

Empuje lingual, debido a la presión persis- tente de la lengua contra los dientes, particular- mente los dientes anteriores.

Bruxismo que consiste en el apretamiento o - rechinamiento agresivo, repetido y continuo de los dientes durante el día o la noche, debido a desar- monía oclusales, tensión emocional y la ansiedad.

Hábitos ocupacionales: Como sostener clavos- en la boca, cortar hilos o la presión de una len- güeta al tocar determinados instrumentos musicales.

Varios; como succión del pulgar. Así como la masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados, agravando así la acumulación de irritantes del lado que no mastican.

Traumatismo del cepillo dental: El mal cepillado dental puede ocasionar alteraciones en la mucosa bucal, produciendo alteraciones graves agudas.

2 FACTORES SISTEMICOS

Los factores sistémicos derivan del estado general del paciente, éstos regulan la reacción de los tejidos a factores locales, de modo que el efecto de los irritantes locales pueden ser agravados notablemente por estados sistémicos desfavorables.

Los factores sistémicos reducen la capacidad de defensa de los tejidos y pueden alterar la respuesta hística a la irritación. La mayoría de las veces su mecanismo de acción exacto es obscuro. La posibilidad de que en algunos casos puedan actuar produciendo cambios en la flora bucal no ha sido investigado adecuadamente.

Los factores sistémicos actuarán reduciendo la resistencia de los tejidos a la placa bacteriana o produciendo modificaciones. En este caso la enfermedad resultante será una manifestación periodontal de una enfermedad sistémica.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS Y NUTRICIONALES

Hay deficiencias nutricionales que producen cambios en la cavidad oral, como alteraciones en labios, mucosa bucal y hueso, así como de tejidos periodontales. Pero no existen deficiencias nutricionales que por sí mismos sean capaces de causar gingivitis o bolsas parodontales. Sin embargo estas deficiencias nutricionales, como las vitamínicas pueden afectar el estado del parodonto, y aunado a la irritación local pueden llegar a iniciar la irritación inflamatoria.

ACCION DE MEDICAMENTOS

La administración prolongada de drogas en niños puede traer como consecuencia alteraciones gingivales.

Como la administración de Dilantina para epilépticos que puede producir hiperplasia gingival.- Llegando en algunos casos, la encía a cubrir completamente las coronas debido al agrandamiento gingival, siendo voluminoso y fibroso. Se superpone a esto generalmente una gingivitis debido a excesiva formación de placa. Por lo tanto deberán observar estos pacientes una higiene estricta. Si es posible se deberá buscar una droga alternativa.

ALTERACIONES EN NIVELES HORMONALES

Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías, junto con las membranas mucuosas, experimentan cambios.

Por lo tanto los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad, pueden llegar a afectar la encía. En las mujeres aparece dos o tres años antes que en los hombres, y con mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad. Se ha atribuido a factores locales la diferencia de gingivitis entre los sexos.

En pacientes con diabetes juvenil, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa enfermedad gingival o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales. En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción de hueso alveolar.

FIEBRE ALTA

En períodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales, se producen frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales. La saliva es escasa, hay acumulación de desechos compuestos de alimen--

tos y saliva, aumentando la flora bacteriana produciendo gingivitis.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECIFICAS

El niño enfermo será más propenso a una alteración gingival, debido a que no se guarda una higiene bucal normal.

Los movimientos de labios y lengua son menos activos, se seleccionan alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede producirse respiración por la boca. Esta gingivitis es común a todas las enfermedades que tienen manifestaciones bucales características. Las enfermedades infantiles con síntomas bucales característicos son sarampión, escarlatina, herpes, y ocasionalmente viruela.

CAPITULO IV

ENFERMEDAD GINGIVAL SU CLASIFICACION Y TRATAMIENTO

La gingivitis es la entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven, siendo una lesión del tejido blando sin destrucción ósea concomitante. Esta enfermedad - se iniciará por la gran cantidad de placa que se - acumulará en la zona gingivodental, como una res- - puesta inflamatoria que se limita a la encía. Y - se clasificará de acuerdo a su evolución, dura- - ción, así, como a la etiología, siendo su trata- - miento de acuerdo a la causa de la lesión.

GINGIVITIS

Es una inflamación de la encía y la produce la placa bacteriana y los factores irritantes que favorecen su acumulación.

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival, estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias potencialmente lesivas que producen daños en las células de los tejidos epitelial y conectivo, así como en los componentes in- - tercelulares, esto es, colágeno, sustancia funda- mental, membrana celular, etc.

El cambio vascular aparece como primera res- puesta a la inflamación gingival, consistiendo - -

esencialmente en la dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo.

A medida que transcurre el tiempo pueden aparecer signos clínicos de eritema, principalmente - debido a la proliferación de capilares. La hemorragia puede ser también un signo clínico temprano.

En la gingivitis crónica sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está alterado y el flujo sanguíneo se torna lento, el resultado es la anoxia gingival localizada, que se superpone como un tono azulado sobre la encía enrojecida.

La gingivitis de acuerdo a su evolución y duración en el niño se clasificará en:

GINGIVITIS SIMPLE: Es dolorosa, y desaparece cuando desaparece el agente causal.

GINGIVITIS AGUDA: Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

GINGIVITIS CRONICA: Enfermedad que se instala con lentitud, es de corta duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas y subagudas.

De acuerdo a su distribución será:

LOCALIZADA: Se limita a la encía de un solo diente o grupo de dientes.

- GENERALIZADA:** Abarca todos los dientes.
- MARGINAL:** Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada.
- PAPILAR:** Abarca las papilas interdetales y con frecuencia, se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

1.- GINGIVITIS SIMPLE

a) Gingivitis por erupción

Etiología:

Es un tipo temporal de gingivitis, que se observa a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales, o en niños de 6 a 7 años, cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar.

La encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período de erupción activa, y la continua agresión de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio. Los residuos alimenticios y la materia alba se acumulan a menudo en torno del tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo del proceso inflamatorio.

Signos y Síntomas

Esta inflamación está comúnmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanente, puede ser muy dolorosa, llegando a veces a desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario. El margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

Tratamiento

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

una solución compuesta por fenol (5%), 5 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.

b) Gingivitis por mala higiene

Etiología:

Es la inflamación de los tejidos gingivales - debido a una inadecuada higiene y limpieza bucales, debido a que no se elimina la placa bacteriana de los dientes. La normalidad de la oclusión y las - propiedades detergentes de la dieta tienen efecto - beneficioso sobre la limpieza de la boca.

Signos y Síntomas

Esta gingivitis por mala higiene suele clasificarse como tipo leve, en el cual se encuentran - inflamados los tejidos papilares y marginales y -- llegando a ser este tipo de gingivitis irreversi--ble.

Tratamiento:

Este tipo de gingivitis puede ser tratado mediante una buena profilaxis bucal, eliminación de los depósitos calcáreos y acúmulos de residuos alimenticios, y por la enseñanza de una buena técnica de cepillado dental.

2.- ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA

a.- Gingivitis por virus del herpes simple

Etiología:

El agente etiológico de esta afección es el herpes simple, que por lo general se transmite por contacto directo. La gingivoestomatitis herpética-aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, siendo la incidencia más elevada en los pequeños de los grupos socioeconómicos más bajos y en los adolescentes y adultos jóvenes de los grupos socioeconómicos medio y superior.

La infección se produce en el niño que nunca ha tenido contacto con el virus herpético y que, - por lo tanto, no posee anticuerpos neutralizantes.

Signos y Síntomas:

Los síntomas activos de la enfermedad aguda suelen producirse entre los 2 y 6 años, aún en niños con boca limpia y tejidos bucales limpios, de hecho estos niños parecen ser tan susceptibles como los de mala higiene bucal.

Los síntomas de la enfermedad se desarrollan súbitamente e incluyen, además de los tejidos gingivales al rojo intenso, una elevada fiebre, malestar, irritabilidad, cefalalgia y dolor al ingerir alimentos o líquidos de contenido ácido.

En la enfermedad primaria aguda se observa la presencia de vesículas pequeñísimas llenas de líquido amarillento o blanco en un período que va de cuatro a cinco días. Estas vesículas se rompen formando dolorosas úlceras abiertas, con exudado amarillento, de 1 a 3 mm de diámetro, cubiertas por una membrana gris blancuzca 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.

Las grandes lesiones ulceradas llegan a veces a ser observadas en el paladar o en los tejidos gingivales o en la región del surco vestibular, cuando las vesículas aparecen en la encía insertada y es infección primaria, se les puede confundir con la gingivitis ulceronecrosante aguda debido a la presencia del exudado, estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

Después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus del herpes simple permanece inactivo por períodos, pero a menudo reaparece con la familiar llaguita. Cuando la enfermedad recidiva las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios, conociéndose comúnmente como "herpes labial recidivante".

La forma recidivante de la enfermedad ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional, y resistencia disminuida de los tejidos resultantes de los diversos tipos de traumatismos, como también la exposición excesiva a la luz solar

puede ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante labial.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paleativo. Por lo general, el paciente está - - deshidratado por causa de la fiebre elevada y la - dificultad para ingerir líquidos y alimentos.

Hay que indicarle dieta blanda y aumentar la ingestión de líquidos. Se darán analgésicos para aliviar el dolor, se puede recetar un emoliente, - o un demulcente, como la leche de magnesia, de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

La enfermedad sigue su curso entre 6 y 16 - días, su duración promedio es de 11 días, las le- siones bucales cicatrizan en 5 6 6 días sin forma- ción de cicatriz.

Esta enfermedad raras veces produce complica- ciones secundarias.

b) Gingivitis Ulcero Aftosa Recidivante

Etiología

Esta enfermedad se puede definir como ulcero necrosante, dolorosa recurrente limitada en la mucosa bucal. Se desconoce la etiología, sin embargo la instalación de las lesiones se asocia frecuentemente con trauma o tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos.

Investigaciones recientes sugieren que la etiología se deba probablemente con alergia, herencia, alimentos ingeridos y situación económica o a un fenómeno de autoinmunidad. Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez en escolares o en la adolescencia y después repetirse a intervalos frecuentes durante la vida.

Signos y Síntomas:

Las lesiones varían en cantidad desde una a varias docenas, empiezan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que no van procedidas de vesículas.

En un lapso que va de 2 a 3 días, las úlceras aumentan de tamaño y llegan a alcanzar un diámetro que va de 1 a 10 mm.

Estas lesiones están bien delineadas siendo su centro grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. El dolor y la molestia es el princi

pal síntoma siendo ésta la causa por la cual el pa-
ciente recurre al médico.

Tratamiento:

No hay curación permanente y en casos leves-
no se precisa realizar tratamiento en pacientes -
con malestar intenso se recomienda para conseguir-
el alivio asintomático:

---Aplicación tópica de un anestésico leve de -
4 a 5 veces diarias y antes de las comidas.

---Aplicación tópica de clorhidrato de clorate--
traciclina en las zonas ulceradas que ayudará
a evitar la infección secundaria, con un apli-
cador humedecido de algodón, después de cada-
comida.

---Una dosis mínima de algún antihistamínico a -
menudo ayudará al niño a estar más cómodo ya-
que le provocará somnolencia que alentará al-
reposo.

---Acromacina Oral (Le derle), suspensión de 250
mg usada como colutorio durante 1 minuto cua-
tro veces al día después de las comidas.

El tratamiento comienza cuando las lesiones-
recien aparecen y no se le realiza más de 5 a 7 --
días.

La curación se produce entre los 10 y los 14
días, sin cicatrices.

c) Gingivitis Ulceronecrosante

Etiología:

Enfermedad infecciosa, pero no contagiosa, - recidivante, conocida como "Infección de Vincent o mal de Trincheras, su origen es atribuido a los ba ci los fusiformes gram negativo o espiroqueta y tre ponema vicentii se observa ocasionalmente en niños de 6 a 12 años y se ve con frecuencia en adultos - jóvenes, se desarrolla en un extenso período, habi tualmente en una boca en la cual existen irritantes y mala higiene bucal, además habrá zonas que - presentan una afección más marcada suelen estar so metidas a algún factor etiológico local, como una - restauración desbordante así, como un diente en gi roversión.

Signos y Síntomas.

La enfermedad se caracteriza por la rápida - destrucción de la papila interdientaria, con dolor - y hemorragia concomitantes al estímulo más leve, - poco apetito, fiebre de hasta de 40' C., malestar - general y olor fétido, según sea la intensidad de - la enfermedad, pero no está presente en todos los - casos, así como salivación excesiva.

En casos avanzados puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares, la - salivación puede ser excesiva y el paciente refiere sentir sabor metálico en la boca. Las lesiones - características son depresiones crateriformes soca

vadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas. La sulperficie de los cráteres gingivales está cubierta por una seudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

En algunos casos, quedan sin la seudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones destruyen progresivamente la encía y tejidos periodontales subyacentes, la lesión puede afectar un solo diente, o un grupo de dientes, o abarcar toda la boca.

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 boca.

Los antibióticos por vía sistémica sólo se - usan cuando la necrosis es generalizada o si hay - efectos sistémicos. Por lo general, el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido - perdido por necrosis. La utilización tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos está contraindicado debido a la sensibilización asociada por la antibioterapia tópica, se manda enjuagatorios con soluciones oxidantes.

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

creadas por la necrosis, y si es necesario un raspaje a fondo de la superficie radicular.

d) Candidiasis Aguda (Muguet, Moniliasis Aguda)

Etiología:

Afección micótica originada por la *Candida albicans*, es frecuente en los recién nacidos e infantes. El uso indiscriminado de antibióticos puede traer lesiones de moniliasis.

Signos y Síntomas:

Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa, como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples.

Las lesiones características son de color blanco, de aspecto cremoso, adherentes, que si se les retira a la fuerza, dejan puntos sangrantes, se adhieren en la mucosa de la lengua y al resto de la boca, llegando a extender a la laringe. La sintomatología no es importante a veces, el bebé está irritable y con dificultad para alimentarse.

Tratamiento:

Se emplea el agente antimicótico Nistatina, en suspensión o comprimidos una cucharadita de suspensión se desplaza suavemente dentro de la boca un minuto y luego se le ingiere, repitiéndose esto cuatro veces al día durante diete a diez días.

Los comprimidos suelen ser más eficaces y se

les mantiene en la boca hasta disolverse, repitiéndose cuatro veces al día de cuatro a diez días.

También se puede usar violeta de genciana al 1 por 100 pintándose todas las lesiones, cada día durante siete días.

e) Mononucleosis Infecciosa

Etiología:

Enfermedad infecciosa, benigna, autolimitante, de etiología desconocida tiene un bajo grado de contagio. Por lo general se presenta en niños y adultos jóvenes.

Signos y Síntomas:

La mayoría de los síntomas iniciales son - - inespecíficos, por lo general la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta, cefalea, fiebre, dolor muscular, malestar, náuseas, vómitos, hinchazón y dolor en los ganglios linfáticos en especial de la región cervical, algunas - - erupciones en la piel y linfocitosis.

La mucuosa se observa con eritema difuso, - con petequias en algunos casos.

El margen y las papilas interdientales están-

hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la -
provocación más leve o espontáneamente.

Después de dos a cuatro semanas, los sínto--
mas generales comienzan a remitir, pero las alteraci
ones bucales persisten.

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

Tienden a adquirir color marrón entre las 24
y 48 hrs y a desaparecer en 3 ó 4 días. Se produ-
cen las lesiones bucales como gingivitis o gingivoestomatitis inespecífica como úlceras aftosas concomitantes o sin ellas.

Tratamiento:

El tratamiento es asintomático para la fie--
bre y faringitis y sedante para el dolor. Las in-
fecciones secundarias requieren el tratamiento adecuado
con antibióticos.

f) Gingivitis Estreptocócica

Etiología:

La gingivoestomatitis estreptocócica es una afección rara. Los frotis bacterianos muestran predominio de formas estreptocócicas, que al cultivo se revelan como *Streptococcus Viridans*.

Signos y Síntomas:

Se caracteriza por enrojecimiento de la mucosa, se ve brillante y muy eritematosa, en algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal, ni hay olor fétido notable, ni hay necrosis marginal, hay dolor, elevación de la temperatura, adenopatía cervical y dolor general.

Tratamiento:

Antibiótico de amplio espectro.

Eliminación del agente causal con Bencetazil de 1 millón 200 mil U. cada semana o cada cinco días.

Procaína 1 cada 12 hrs por 5 días en bebés - con jarabes o pastillas.

g) Herpargina

Etiología:

Es una afección causada por el virus coxsackie Grupo A se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano.

Signos y Síntomas:

Aparición brusca de fiebre, acompañada de anorexia, disfagia, dolor en la garganta, cefalea, y dolor y sensibilidad en cuello, abdomen y extremidades persistiendo estos síntomas desde el tercer al quinto día. Los signos se limitan a la boca, apareciendo los primeros días grupos de dos a seis 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 bien definidas, la enfermedad no es grave.

Tratamiento:

No se requiere tratamiento a parte 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.

3.- GINGIVITIS CRONICA

.a) Gingivitis Crónica inespecífica:

Es un tipo de gingivitis que se ve comúnmente en el período preadolescente y adolescente, que se le suele llamar gingivitis crónica inespecífica.

El agente etiológico de la gingivitis es compleja y se le considera que existe una cantidad de factores locales y generales. Como, se encuentra con frecuencia insuficiencias dietéticas, cantidades insuficientes de frutas y vegetales en la dieta que conduce a una deficiencia vitamínica, siendo éste un factor importante predisponente. Mejorando la dieta, empleando suplementos vitamínicos mejorará el estado gingival de muchos niños.

A veces prevalece y afecta más a niñas sugiriéndose como un desequilibrio hormonal como posible factor etiológico.

Otra causa primordial del tipo crónico de gingivitis es la higiene bucal inadecuada, ya que permite la retención de los alimentos y el acúmulo de materia alba y placas mucosas.

Otro factor predisponente en la gingivitis crónica es la maloclusión del tipo que impide la función adecuada, y los dientes apiñados, que tornan difícil la higiene bucal.

Caries con márgenes irritantes, así como --

restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes, ambas causan acumulación de residuos alimentarios, favoreciendo también al desarrollo del tipo crónico de gingivitis.

La irritación del tejido bucal producida por la respiración bucal es a menudo responsable de la producción de una formación crónica hiperplásica - de gingivitis, en particular en el maxilar superior.

La inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior o puede estar más generalizada, rara vez es dolorosa, pudiendo llegar a persistir por largos períodos sin mejoría, - la lesión será de color rojo fuego.

El tratamiento se basará de acuerdo a la - - etiología, como es eliminando el agente causal.

4.- AGRANDAMIENTO CONDICIONAL GINGIVAL

a) Gingivitis Puberal.

Etiología:

Los niños en el período puberal o prepuberal y premenerquial, aunado esto a la mal higiene, así como a un mal estado nutricional.

Signos y Síntomas:

El engrosamiento de los tejidos gingivales - en la gingivitis puberal está limitado al segmento anterior y puede existir en una sólo arcada.

El engrosamiento marginal mostraba una distribución marginal y, en presencia de irritantes - locales, se caracteriza por las papilas proximales bulbosas prominentes, mucho más grandes que los engrosamientos marginales asociados a factores locales. El tejido gingival lingual suele no estar - - afectado.

Tratamiento:

El tratamiento debe estar dirigido al mejoramiento de la higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado. Los casos graves de gingivitis hiperplásica que no responden a la terapéutica general o local deben ser tratados mediante gingivoplastia. La eliminación quirúrgica del tejido engrosado, fibroso marginal y proximal demostró su - eficacia.

La recidiva del tejido hiperplásico será mínima si se mantiene una higiene bucal adecuada.

b) Fibromatosis Gingival.

Etiología:

La fibromatosis gingival puede ser hereditaria o idiopática, es una afección rara de los tejidos gingivales.

La forma hereditaria de la enfermedad es - - transmitida por un gene dominante autosómico. Cuando no se ha encontrado una forma hereditaria, la enfermedad se denomina fibromatosis gingival idiopática.

Los factores locales, cuando están presentes, son factores etiológicos secundarios y no primarios, no hay predilección de sexo en la aparición de esta enfermedad.

Signos y Síntomas.

Se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada. En algunos casos la encía se torna tan firme y densa que a la palpación se le percibe como si fuera hueso. El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la encía mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal. El color de la encía es normal o ligeramente más pálido que la normal. El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado o localizado. Los tejidos gingivales al parecer - están normales al nacer, pero comienzan a crecer -

con la erupción de los dientes temporales. Aunque se observan casos leves, los tejidos gingivales - suelen seguir creciendo con la erupción de los - - dientes permanentes, hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas de los dientes. El tejido fibroso denso causa a menudo un desplazamiento de los dientes y maloclusión. La afección no es dolorosa mientras los tejidos no llegan a cubrir parcialmente la superficie oclusal de los molares y - se ven traumatizados por la masticación.

Tratamiento:

La eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico ha sido el tratamiento elegido. Decidiendo el momento adecuado para operar, ya que si la cirugía es pospuesta demasiado tiempo, se puede - llegar a producir una mordida abierta anterior. La hiperplasia puede recidivar en pocos meses después del procedimiento quirúrgico y puede volver a su estado original en pocos años. Aunque el tejido - se ve pálido y firme el trabajo quirúrgico suele - acompañarse con hemorragia excesiva, por lo tanto - se suele recomendar la cirugía por cuadrante en - vez de la eliminación de una cantidad excesiva de tejido de una sola vez.

c) Gingivitis Dilantínica

Etiología:

Agrandamiento gingival provocado por la dilantina, anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, que por un período prolongado llega a provocar una hiperplasia indolora en las encías.

Signos y Síntomas:

La lesión básica o primaria comienza como todo un agrandamiento indoloro globular en el margen vestibular, lingual y en las papilas interdetales. Una inflamación de los tejidos procede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación defibroplástica y depósitos de colágeno. Cuando no hay inflamación subagregada, la lesión tiene forma de mora, es firme, de color rosa pálido y resiliante, con una superficie finamente lobulada, que no tiende a sangrar.

A veces se produce una forma leve de engrosamiento gingival, mientras que en otros puede cubrir prácticamente las coronas de todos los dientes.

El grado de involucreción está a menudo relacionado con la cantidad de irritantes locales presentes, se necesita una excelente higiene bucal para mantener la afección bajo control. Se produce en zonas dentadas no en espacios desdentados.

El agrandamiento es crónico, y aumenta de tamaño con lentitud, hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Tratamiento:

Por tratarse de lesión irreversible, solo el tratamiento quirúrgico está indicado en el tejido muy desarrollado ya que es el tratamiento más eficaz.

En los niños que lleven la terapéutica dilantinica hay que insistir en una excelente higiene bucal.

d) Gingivitis Escorbútica

Etiología:

Esta gingivitis es asociada a una deficiencia de vitamina C, pero la deficiencia de la vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis, pero en combinación con irritantes locales sí la causa. La gingivitis escorbútica grave es rara en niños.

Signos y Síntomas:

La lesión se describe como un agrandamiento, hemorrágico rojo azulado de la encía. Esta lesión puede estar limitada a los tejidos marginales y papilares. El niño puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas.

Se describe a la gingivitis escorbútica como una enfermedad primordialmente capilar en la cual el endotelio se hincha y degenera. Las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce hemorragia. Los capilares que alimentan la encía son terminales y se anastomosan libremente.- Se crean obstrucciones capilares en las papilas interdientarias y con ellas, necrosis.

Tratamiento:

Cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de vitamina C con exclusión de otras posibles afecciones generales, la gingivitis responderá notablemente a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg.

Una atención odontológica completa, mejor higiene bucal y un suplemento vitamínico de vitamina C con otras vitaminas hidrosolubles, mejorará mucho el estado general, y sobretodo el gingival.

CAPITULO V

ALTERACIONES GINGIVALES EN ENFERMEDADES SISTEMICAS

Las enfermedades sistémicas pueden predisponer a la enfermedad periodontal, en pacientes cuya destrucción periodontal extensa no puede justificarse solamente por factores locales, lo razonable es suponer una etiología sistémica concomitante. En pacientes con trastornos sistémicos conocidos que pudieran afectar el parodonto se benefician con su corrección.

La alteración gingival está sobreagregada a cambios tisulares de origen sistémico como el agrandamiento correspondiente al tratamiento con fenitoína, o en pacientes con trastornos nutricionales, hematológicos u hormonales, la salud gingival puede ser restaurada temporalmente por el tratamiento local solamente, pero un pronóstico a largo plazo se basa en el control o corrección de los factores sistémicos que intervienen.

1.- DIABETES JUVENIL

Se define a la diabetes Mellitus como una enfermedad metabólica determinada genéticamente, que se caracteriza por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fácil fatiga, alteraciones de los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y -- glucosuria en ayunas.

La diabetes juvenil se caracteriza por una - deficiencia de insulina. Hay una serie de caracte--rísticas 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 hipo--glucémicas y por lo tanto más lábil y más difícil--de controlar.

Alrededor de los 15 años de edad o menos es el periodo de su aparición, siendo la edad prome--dio a los 8 años, los síntomas aparecen bruscamen--te, el paciente es delgado o de peso normal, pro--penso a la cetosis, disminución de insulina en - - plasma, no hay diferencia por sexos o leve prepon--derancia en varones.

En pacientes diabéticos se describió una va--riedad de cambios bucales, como sequedad de la bo--ca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua sabu--rral y roja, con interdentaciones marginales y ten--dencia a formación de abscesos periodontales; "Pe--riodontoclasia diabética" y "estomatitis diabéti--ca", encía agrandada, "Pólipos gingivales sísiles--o pediculados", papilas gingivales sensibles, hin--chados, que sangran profusamente; proliferaciones--

gingivales polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal. Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, aunque no está claro si posee una frecuencia real más elevada de infecciones, o, si una vez contraídas, las infecciones prosperan.

Las infecciones periodontales no siguen patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal, los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

En la diabetes, la distribución y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea de la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consul

ta 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.

2.- SINDROME DE DOWN

Es una enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica y caracterizada por una deficiencia mental y retardo del crecimiento.

La prevalencia de la enfermedad periodontal en el síndrome de Down es elevada y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la intensidad de la destrucción periodontal excede la justificable por factores locales solamente.

La enfermedad periodontal del síndrome de -- Down se caracteriza por bolsas periodontales pro--fundas con índices de placa elevados y gingivitis moderada. Estos hallazgos suelen ser generalizados, pero tienden a ser más intensos en la zona antero--inferior; en esta zona anteroinferior también hay algunas veces recesión avanzada, vinculada con la inserción alta de frenillo. Así mismo, las lesio--nes necrosantes agudas son frecuentes.

No se ha ofrecido explicación válida del aumento de la prevalencia e intensidad de la destrucción periodontal en niños con síndrome de Down. - Pero se ha mencionado por deterioro físico general de los pacientes a edad temprana, disminución de - la resistencia a infecciones debido a la mala circulación, especialmente en zonas terminales de vascularización como son los tejidos gingivales, o -- procesos neurodistróficos. En las bocas de estos - niños, el número de bacteroides melogénicus está - aumentado.

Se pueden realizar ciertos procedimientos te

rapéuticos limitados en pacientes con deseos de -- cooperar. Sin embargo, el pronóstico es malo para los dientes con lesiones avanzadas, bolsas perio-- dontales profundas y pérdida ósea.

Por lo tanto, no están indicados los trata-- mientos extensos y heroicos.

3.- NEUTROPENIAS

Es el descenso de la cantidad de neutrófilos circulantes.

Neutropenia Maligna o Agranulocitosis.- Esta afección es rara en niños relativamente, encontrándose principalmente en adultos mayores de 25 años.

La neutropenia es causada por la disminución de neutrófilos en la médula ósea o por el aumento de la destrucción de los neutrófilos en la periferia, provocada por el bazo o por las aglutinas de leucocitos. Además hay diferentes drogas que causan también neutropenias.

Las lesiones bucales son signos diagnósticos importantes en la enfermedad. Aparecen lesiones ulcerativas o necróticas en cualquier sector de la encía. A diferencia de la gingivitis ulceronecrosante, las lesiones no se circunscriben a las papilas interdentarias y ni siquiera a la encía inser-tada, sino que toman otras partes de la cavidad bu-cal, como en las amígdalas y el paladar. Estas lesiones generan gran dolor y el aliento es malo, de-bido a la presencia de tejido necrótico. En esta enfermedad se observan una serie de reacciones sis-témicas inespecíficas: escalofríos, fiebre elevada, malestar general, dolor de garganta y cefalea.

Los síntomas bucales deben ser tratados sintomáticamente.

Neutropenia Cíclica.- Etiología desconocida,

sucediendo a cualquier edad, no habiendo predilección de sexos. Es una enfermedad rara que se caracteriza por neutropenia a intervalos aproximados de 21 días y por malestar general, anorexia, fiebre, escalofríos, artralgia, úlceras bucales y, en muchos casos, marcada pérdida de hueso alveolar, - inflamación gingival y bolsas periodontales profundas.

El tratamiento de sostén durante la fase - - agranulocítica es la mejor manera de terapéutica - en este momento. El tratamiento consta de ajustes oclusales, ferulización de dientes móviles, cureteado y control de placa. Hay que evitar la cirugía periodontal y extraer los dientes muy atacados en vez de salvarlos mediante procedimientos quirúrgicos. Se suele recetar antibióticos después de la intervención. Las molestias provenientes de las úlceras bucales se alivian mediante la aplicación tópica de acetamida de triamcinolona, así como también enjuagatorios de tetraciclina aliviarán el malestar.

Neutropenia Crónica y Neutropenia Benigna Familiar.

Ambas tienen manifestaciones similares excepto que la última se hereda como dominante no vinculado al sexo. Se caracterizan ambas como una neutropenia.

La característica clínica principal de esta enfermedad se manifiesta como una lesión periodontal avanzada. Tanto el niño como el adolescente reportan considerables molestias. La encía es de as

pecto rojo brillante, o de color rojo cereza, blanda, hinchada y edematosa con zonas de descamación parcial, o rojo brillante con gingivitis hiperplásica gelatinosa. En la zona cervical puede haber una lesión granulomatosa definida, bien demarcada del resto de la encía insertada. Estas últimas lesiones con la exfoliación de los dientes temporales temporarios y reaparecen al erupcionar los permanentes. Hay bolsas periodontales y la pérdida ósea alveolar llega a ser avanzada.

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

El tratamiento parodontal debe ser mínimo, - destinado a eliminar factores irritativos locales. El cepillado dentario constituye un problema para el paciente cuya boca duele crónicamente, ya que - trata de no tocar esas zonas. Para la reducción - del dolor se usará sustancias anestésicas en la - superficie como el clorhidrato de lidocaína (Xilocaína Viscosa), Difenil Hidramina (Benadryl), o -- Clorhidrato de Diclomina (Clorhidrato de Dyclone).

Una vez anestesiada la boca, la higiene bucal se mantiene pasando un estimulador de goma por el margen gingival o usando una torunda de algodón en forma similar.

CAPITULO VI

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

A pesar de la complejidad de las influencias sobre el individuo y su periodoncio, hallamos que los niños, en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitadas, con frecuencia en forma cíclica, hasta que ya no pueden contener más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista estructural, reparativo ni inmunológico. En este punto, la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad periodontal destructiva crónica, que si se deja sin tratar, puede terminar en la pérdida de los dientes. 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 reabsorbe y el diente cae. Así mismo una serie de factores locales y situaciones orgánicas son capaces de modificar el curso de la enfermedad. La reacción de los tejidos de soporte de los dientes es inespecífica, y es rara que los estudios histológicos del periodonto indiquen el tipo de irritantes que causa la enfermedad o sugiera un método terapéutico específico.

1. PERIODONTITIS

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio. Es ésta la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica. La periodontitis está invariablemente vinculada con factores locales obvios como la placa, los cálculos, el acuíamiento de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas. Una reabsorción cóncava y una translucidez marginal de las crestas alveolares se manifiestan en la radiografía. La presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño puede crear una confusión entre periodontitis y periodontosis. Los factores locales ambientales, el tipo y el patrón de reabsorción, y la movilidad y migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnóstico diferencial.

El tratamiento adecuado a seguir comprende el control de placa, el raspado de raíces, el cureteado, y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos.

En casos seleccionados también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal, y recurrir a la ferulización cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. En los casos en que los dientes con lesiones periodontales guardan relaciones inadecuadas con el hueso alveolar circundante, se-

hará el tratamiento ortodóncico para alinear los -
dientes y conseguir un medio que favorezca más la-
salud periodontal. Esta enfermedad se previene me
diante el control de la placa. La eliminación pe-
riódica de los cálculos, la eliminación de zonas -
de retención de alimentos y la realización de res-
tauraciones dentales de contorno y diseño adecua--
dos.

2. PERIODONTOSIS

La periodontosis ha sido un enigma en la odontología, es la afección del parodonto menos comprendida que se presenta en niños y en adultos-jóvenes, presentándose raras veces en preescolares.

En los niños hay evidencias suficientes para respaldar que se considere a esta afección como una entidad diferente de la periodontitis que se presenta normalmente en el adulto. La periodontosis es una enfermedad del periodoncio que se produce en un niño adolescente sano, caracterizada por una rápida pérdida del hueso alveolar.

La periodontosis puede afectar tanto los dientes temporales como los permanentes con mayor daño de los dientes anteriores y su aflojamiento y migración. Como la inflamación gingival no es uno de sus primeros rasgos, donde se puede hacer primero el diagnóstico es el examen radiográfico. Puediéndose ver una pérdida generalizada de hueso alveolar, y a menudo de tipo vertical antes que horizontal, que suele afectar dientes aislados. La formación de bolsas de tipo infraóseo y evidencias de infección aparecerán en etapas posteriores de la enfermedad. Otro síntoma de periodontosis en un niño es la pérdida espontánea de los dientes temporales varios años después de la exfoliación normal aunque como factores etiológicos han sido sugeridos diferencias nutritivas, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales y desequilibrios metabólicos, rara vez resulta posible, aún con hospitalización y estudios de laboratorio completos, llegar

a determinar la causa.

En la dentición permanente, se descubrió una pauta clásica de destrucción ósea a modo de una -- pérdida en arco que se extendía de distal del se-- gundo premolar a mesial del segundo molar. En las-- regiones posteriores esta pauta clásica, la pérdi-- da es bilateral y similar o idéntica en ambos la-- dos. Clínicamente, empero, la pauta de pérdida - - ósea puede variar notablemente. Solo en raras ins-- tancias están afectados los molares; sin embargo, - puede estar afectada una sola superficie proximal-- de un molar. Habitualmente se ve lesión de una so-- la cara proximal, pero ocasionalmente, en dos. La cantidad y distribución de la pérdida ósea depende de que el paciente tenga la forma localizada o ge-- neralizada de la enfermedad y de que la enfermedad sea diagnosticada en una etapa inicial o tardía.

Los factores locales, incluido tártaro y - - oclusión traumática, aunque estén a menudo relacio-- nados con la afección en los adultos, rara vez son evidentes como factores predisponentes importantes en los niños.

El tratamiento de la periodontosis en los ni-- ños ha sido esencialmente un fracaso. En un inten-- to de librar la boca de infección y demorar la in-- volucración de los dientes permanentes se recomen-- dó la eliminación de los dientes temporales que ha-- bían perdido su sostén óseo. En la dentición perma-- nente, el tratamiento de elección es la elimina-- ción de las bolsas y una mejor higiene bucal.

3. SINDROME DE PAPILLON --LEFEVRE (PERIODONTOSIS PRECOZ)

Es de etiología desconocida, es un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas hiperqueratósicas, destrucción avanzada del periodoncio. Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis e ic-tiosis de zonas localizadas en plantas de las manos, plantas de los pies, en rodillas y codos. El síndrome es hereditario y parece seguir un patrón-recesivo autosómico. Los padres pueden no estar-afectados, pero ambos deben portar genes autosomas para que el síndrome aparezca en la descendencia.

Puede presentarse en hermanos; varones y mu-jeres son afectados por igual.

La instalación de las lesiones en la piel se produce más o menos en la misma época que aparece-la enfermedad periodontal, es decir, entre el se-gundo y cuarto año de vida, aunque puede comenzar-antes.

Se presenta con inflamación gingival y exfo-liación de los dientes temporarios y permanentes.- Se cree que la inflamación gingival, la formación-de las bolsas y la pérdida ósea alveolar comienzan entre el segundo y el tercer año de vida y avanza-rápidamente después, de manera que a los cuatro o-cinco años todos los dientes temporarios están per-didos. 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 perma nentes, 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. Aunque estos -- también son exfoliados unos años después de haber erupcionado.

Por lo general, los dientes de las dos denti ciones se exfolian en la misma secuencia que su -- erupción. Los tejidos gingivales y periodontales -- son los únicos atacados por la enfermedad. Las mu cosas de los labios, carrillos, paladar y piso de la boca conservan su tamaño, forma y aspectos normales. El paciente suele quedar desdentado, los -- tejidos gingivales retornan a la normalidad y el -- paciente, no experimenta dificultades en la portación de prótesis. La cicatrización, después de la exfoliación o la extracción, se produce a la velocidad normal y de manera normal.

4. FRENILLO LABIAL INFERIOR ANORMAL

A veces el frenillo labial inferior se inserta en la encía libre o marginal y produce la consiguiente retracción y formación de bolsas.

La inserción normal del frenillo se observa más a menudo en la zona del incisivo central, aunque puede afectar los tejidos vestibulares de los caninos. La inserción anormal está frecuentemente asociada a un surco vestibular que en toda la región anterior es menos profundo que lo normal.

Los movimientos del labio determinan que el frenillo anormal tire de las fibras que se insertan en el tejido libre marginal. Los acúmulos de comida y la consiguiente inflamación, desembocan en la formación de una bolsa entre la cara vestibular del diente y la mucosa vestibular. Está indicado el tratamiento precoz de la inserción anormal del frenillo para impedir que siga denudando el tejido vestibular, con pérdida de hueso alveolar y hasta el propio diente. Aunque a veces se asocian a esta afección una oclusión traumática y una mala higiene bucal. Con más frecuencia es la inserción anormal del frenillo la responsable.

CAPITULO VII

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

No hay forma de gingivitis o enfermedad periodontal en la cual la eliminación de los irritantes locales y la prevención de su recidiva no reduzca la gravedad de la enfermedad y aminore la rapidez del proceso destructivo.

Como resultado de la importancia como agente etiológico, es necesario la eliminación de la placa y la prevención para su nueva formación, además el control de placa retrasa la formación de cálculos.

El control de placa consiste en más que la mera aplicación de las técnicas de eliminación. Ya que es necesario que se incluya un enfoque educacional mediante la 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 adecuado.

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños, debe incluir a sus padres ya que es efectiva únicamente si los padres practican los hábitos adecuados. Cuando el niño desarrolla su propia habilidad manual, los padres cumplirán una función de supervisión.

En la adolescencia esto puede ser menos nece

sario, porque la necesidad de independencia de la familia puede ser un factor que intervenga en la motivación.

El desarrollo del programa de control de placa demanda bastante tiempo y paciencia, serán necesarias por lo general de cuatro sesiones en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias.

Se puede usar material audiovisual, o usar una explicación verbal, aunque este procedimiento es de menor efecto, informándole al paciente que él, como casi cualquier persona, es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal, los cuales, si no se trata, producen pérdida de dientes. También se le informará al paciente que se conoce ampliamente la etiología de las enfermedades periodontales, y que la mayoría de éstas pueden ser prevenidas.

Obviamente, para prevenir la enfermedad hay que eliminar la causa.

La primera visita o sesión de enseñanza de la eliminación de la placa consistirá en la demostración de material audiovisual o una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se utilizará substancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en la boca. Se utilizan tabletas revelantes, un cepillo, y una hoja impre-

sa para reforzar la enseñanza. La técnica específica enseñada para cepillar es de mínima importancia. Pero de gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente y que el odontólogo o la asistente estén seguros de que el paciente comprendió completamente qué debe conseguir con el procedimiento. La técnica más difundida y quizá la más fácil de aprender es la de Bass, o la técnica de Bass modificada, en ella, se coloca un cepillo de nylon de cerdas blandas con extremos pulidos en el margen gingival, con una angulación de 45 grados con respecto del eje mayor diente y se lo desplaza con un movimiento de barrido u horizontal.

La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera.- Se le da al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre como realizar la técnica de cepillado. Haciéndose las correcciones necesarias. Después se hará una demostración del uso del hilo dental mediante una película o en un modelo y se pide al paciente que la repita. En los niños el medio principal de eliminación de la placa debe ser el cepillo dental. El uso del hilo dental es un procedimiento que cuesta bastante aprender, y si no se lo hace bien, produce lesiones traumáticas, por ello, su uso de rutina como procedimiento preventivo en niños pequeños no es recomendable. En la adolescencia tardía, la técnica del hilo se agrega al programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes. No es importante si el hilo es encerado o no; lo único importante es que sea usado adecuadamente sin producir lesiones. El hilo debe ser

pasado por los contactos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo la lesión de la encía. Una vez que el hilo pasa el contacto se le coloca contra el diente y se le lleva hacia apical hasta donde lo permite la encía.

Después, se mueve el hilo hacia arriba y hacia abajo, sosteniendo firmemente contra un diente 6 ó 7 veces; esto se repite sobre un diente vecino. Se repite este procedimiento hasta haber limpiado todas las superficies proximales de todos los dientes.

Estudios recientes han comprobado que la eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en un grado tal que resulte nociva para los dientes o la encía.

La tercera visita se hará dentro de la misma semana que la visita inicial, siempre que ello fuera posible, y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previamente, con las observaciones de la asistente, si fuera necesario se agregarán otros auxiliares para la higiene.

La cuarta visita y final debe hacerse una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración que hará el paciente, bajo la observación de la asistente, quien le hará las correcciones necesarias correspondientes.

Se citará después al paciente para otros controles semanalmente o mensualmente según lo indiquen sus progresos. Hay una considerable variación

en la respuesta al programa de control. La destreza y la motivación son bastantes diferentes. Compete a la asistente juzgar el progreso y aplicar los refuerzos necesarios.

Los pacientes que a pesar de todos los esfuerzos puestos en la motivación no se interesan sinceramente en prevenir la futura enfermedad dental, no deben ser fastidiados.

Se anota en la ficha su negativa a seguir el programa y se les advierte que la mejor atención odontológica fracasará en meses si no se hace la eliminación adecuada de la placa.

Unos de los métodos más efectivos para el control y la prevención de la caries pero difícil de emplear es el de reducir la ingesta de azúcares refinados, principalmente los que se ingestan entre comidas. La regularización efectiva de la dieta requiere la comprensión de los padres pero suele fracasar debido a la falta de colaboración y comprensión de parte del niño.

Hay que tratar de sustituir los refrigerios y bocadillos entre comidas por alimentos no cariogénos aceptables.

El uso de fluoruros en el agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso diario de dentríficos fluorados es muy recomendable para la prevención. Así como también el uso diario de enjuagatorios de fluoruro después del cepillado, aunque hay que tener en cuenta que los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea más resistente a la enfermedad y de

ninguna manera eliminan la causa.

Es también de gran importancia colocar restauraciones bien adaptadas, así como prótesis que no vayan a ser causantes de irritaciones gingivales.

En niños con respiración bucal se eliminará la causa de la obstrucción nasal, pero los que solo aparentan respirar por la boca, quienes también a menudo duermen con la boca abierta, pueden ser tratados por medio de una placa vestibular o un filtro bucal aplicado en las noches, éstos son aparatos cómodos y eficaces, bien tolerados que además sustituyen a la comodidad psicológica obtenida al chupar sábanas, pulgares o juguetes.

Es recomendable los tratamientos ortodóncicos para así devolverle una oclusión sin trauma que afecte el parodonto.

De gran importancia es también devolverle su funcionalidad a los dientes flojos y cariados. Deberán corregirse también las dietas desequilibradas, deberán diagnosticarse y tratarse anemias y otros trastornos generales, se les recomendará a los padres den a sus hijos una dieta balanceada, rica en vitaminas, A, o B que producirán mejoría parodontal.

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta que la gran mayoría de los casos de inflamación gingival son causados por la acumulación de desechos gravemente infectados de la superficie de la pieza en el borde formado por el margen gingival, es de gran importancia que el odontólogo y los padres, así como el niño mismo de tratar de reducir o de eliminar todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental.

Afortunadamente, a pesar de la complejidad de las influencias sobre el individuo y su periodoncio, hallamos que los niños, en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitadas, con frecuencia en forma cíclica, hasta que ya no pueden contener más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista reparativo ni inmunológico, en este punto, la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad periodontal destructiva crónica, que si se deja de tratar, puede terminar en la pérdida de los dientes es por esto de gran importancia que el odontopediatra y por supuesto para el odontólogo de práctica general, reconocer y tratar adecuadamente la enfermedad parodontal para así devolverle la salud y preservar el parodonto para el futuro adulto.

El cirujano dentista o específicamente el odontopediatra deben de valerse de todos los medios posibles para la conservación de la salud del

parodonto y así mismo devolverle a la cavidad oral estética y funcionalidad con la ayuda de otras especialidades, ya que ninguna técnica por sí sola - puede ser la respuesta en todos los casos para que el o los dientes y los tejidos parodontales sean - restaurados adecuadamente.

La irresponsabilidad profesional aunado a la ignorancia de la sociedad en la que actualmente se vive en lo que respecta a la higiene de la cavidad bucal, y a la falta de instituciones que efectúen un servicio positivo y no meramente substancial.

He considerado que todo lo anterior es resultado de la relativa cooperación de estudiantes y - profesorado facultativo, ya que uno y otro coope-- ran de alguna manera a no darle a la parodoncia la importancia que tiene para la cavidad bucal.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN
FERMIN A. Carranza
Editorial Interamericana
Quinta Edición
México, D.F., 1982.
- 2.- PERIODONCIA DE ORBAN
Grant D. A.
Stern I. B.
Editorial Interamericana
Cuarta Edición
México, D.F., 1975.
- 3.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES ORBAN
Harry Sicher, M. D.,
Editorial La Prensa Médica Mexicana, S.A.
Cuarta reimpresión
México, D.F., 1981.
- 4.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
Cuarta Edición
México, D.F., 1976.
- 5.- Enfermedad Periodontal
Saul Schluger
Ralph A. Yuodelis
Compañía Editorial Continental, S.A.
Primera Edición.
México, D.F., 1981.

- 6.- ENFERMEDAD PERIDONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES
Paul, N. Baer.
Sheldon D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición
Buenos Aires 1975.
- 7.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
William G. Shafer
Maynard K. Hine
Barnet M. Leny
Editorial Interamericana
Tercera Edición
México, D.F., 1977.
- 8.- ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
Radalp E. Mc Donald
Editorial Mundi
Tercera Edición
Buenos Aires 1971
- 9.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Samuel Leyt
Editorial Mundi
Primera Edición
Buenos Aires 1980.

FE DE ERRATAS

| PAGINA | REGLON | DICE | DEBE DECIR |
|--------|--------|-----------|------------|
| 7 | 1 | Perodonto | Periodonto |
| 3 | 12 | Envla | Encla |
| 13 | 21 | Sustancia | Substancia |
| 13 | 22 | Las | Los |
| 14 | 23 | Sustancia | Substancia |
| 54 | 27 | Diete | Siete |