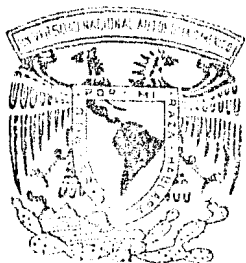


24. 106



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

Carrera de Odontología

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

**Algunos Padecimientos Gingivales Más
Comunes en Odontología Infantil**

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

JULIO JESUS ESQUIVEL CARBALLO



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.

I N D I C E

CAPITULO PRIMERO.	
1.1. - Introducción.	4
1.2. - El Parodonto del Niño. Generalidades.	5
1.3. - Encha.	6
1.4. - Cemento Radicular.	11
1.5. - Ligamento Parodontal.	12
1.6. - Hueso Alveolar.	18
 CAPITULO SEGUNDO.	
11.1. - Reacción de los tejidos al Movimiento Dental, Eruptivo y Ortodóntico.	21
11.2. - Otros Movimientos.	31
11.3. - Fases del Movimiento Dental.	33
 CAPITULO TERCERO.	
FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
111.1. - Factores Intrínsecos.	35
111.2. - Factores Extrínsecos.	46
 CAPITULO CUARTO	
ENFERMEDADES PARODONTALES MAS COMUNES EN LOS NIÑOS.	
IV.1. - Gingivitis Asociado a la Erupción Dental Primaria.	57
IV.2. - Gingivitis Asociado a la exfoliación de Dientes Primarios.	58
IV.3. - Gingivitis Asociada a la Erupción de Dientes Permanentes.	59
IV.4. - Gingivitis Asociada a Dientes en Mala Posición.	61
IV.5. - Gingivitis Asociada a Irritantes Locales.	62
IV.6. - Gingivitis Presente en la Etapa Niñez-Pubertad.	64
IV.7. - Gingivitis Asociada a Deficiencias Nutricionales.	65
IV.8. - Alteraciones Gingivales Asociadas a la Ingestión de Dilantina Sódica.	68
IV.9. - Gingivoesomatitis Herpética Aguda.	69
IV.10. - Gingivitis Estreptocócica.	71
IV.11. - Enfermedad Parodontal Avanzada.	71
IV.12. - Enfermedad Parodontal Degenerativa.	72
IV.13. - Gingivitis Descamativa (gingivitis)	73
 CONCLUSIONES	 74
 VOCABULARIO	 78
 BIBLIOGRAFIA	 81

P R O L O G O

Haciendo un estudio sobre la población en México, se observa que contamos con 69,381,104 habitantes(*), ahora bien si lleváramos ésto a una pirámide poblacional por grupos de edades, nos daríamos cuenta que su base es amplia, lo que significa, que tiene una población joven preponderante correspondiente a 31,946,104 habitantes de 0 a 14 años de edad.

Por lo tanto en nuestro país el perfil epidemiológico está caracterizado - por la dominancia de padecimientos propios de la gente joven, lo que significa que -- los padecimientos infantiles deben atenderse prioritariamente.

Acerca de la gingivitis, se han realizado estudios que aunque parciales - nos dan una idea de que su tasa de incidencia, es lo bastante grande, para hacemos -

(*) Secretaría de Programación y Presupuesto, Dirección General de Estadísticas, 1977.

pensar que en números absolutos, son varios millones de niños los que sufren este padecimiento.

En la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala, algunos alumnos hicieron un estudio sobre la gingivitis en tres mil niños del área metropolitana, dando como resultado que el 99,9% de éstos padecían esta enfermedad(*).

Es decir la población predispuesta a un padecimiento gingival, es numéricamente grande, por lo que consideramos que la importancia de su estudio va en relación directa del número de susceptibles.

Aunque existen estudios que dan una visión global del padecimiento, tratando sus condicionantes así como cada una de sus episodios, considero importante reunir en este trabajo las diversas gingivitis que aquejan a los niños, para ello he recurrido a fuentes bibliográficas de diversa índole buscando especialmente, los estudios hasta ahora realizados en el país, sin dejar de lado los hechos en otros países.

La gingivitis, es un fenómeno que tiende a ser papilar, agudo y pasajero en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Por lo anterior nos damos cuenta de lo urgente de la detección y tratamiento temprano de la gingivitis.

Dentro de los diversos capítulos, se mencionará en primer lugar, la descripción de todas las partes involucradas en el proceso, como son, la encía, el cemen-

(*). Tesis realizada en la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala.-1978.

to, el hueso alveolar y el ligamento parodontal y en conjunto lo que forman estos cuatro elementos, ya que la agudeza de percepción, la destreza y el conocimiento de cada una de estas partes, son de importancia básica para un buen diagnóstico y tratamiento de la gingivitis.

Posteriormente, se hablará de la reacción de los tejidos duros y blandos de la cavidad oral al movimiento fisiológico, a los inducidos por el especialista y a los -- provocados por las fuerzas que exceden de los límites fisiológicos normales.

En seguida mencionaré las condicionantes o factores tanto intrínsecos como extrínsecos, que predispone a la enfermedad gingival y por último, las enfermedades -- gingivales más comunes en odontología infantil haciendo mención de su etiología, características clínicas y el tratamiento de cada una de ellas.

Pues bien, he aquí, la inquietud adquirida a lo largo de mi carrera, ya -- que conté en varias ocasiones con pacientes infantiles, observando en su mayoría pa-- decimientos gingivales, deseando con ello ahondar mis conocimientos al realizar esta tesis enfocada a los problemas parodontales en los niños.

1.1 INTRODUCCION

Con el paso del tiempo, se ha observado que los efectos finales de la enfermedad paradontal en adultos tiene su inicio temprano dentro de la vida, la enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el parodonto adulto.

Numerosos estudios epidemiológicos, señalan la elevada incidencia de enfermedad paradontal en pacientes infantiles.

Las enfermedades paradontales ocurren a cualquier edad, son procesos lentos y sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad. A menos que se eliminen estas etapas tempranas, será inevitable en años posteriores el desarrollo de enfermedades paradontales degenerativas.

El desarrollo de los dientes, las malposiciones de los mismos y ciertas características metabólicas, producen en la niñez alteraciones degenerativas en la encía, por lo tanto es importante conocerlas y tratarlas.

1.2 EL PARODONTO DEL NIÑO

Generalidades.-

El parodonto es un término que se refiere, a la unidad funcional de tejidos que sostienen al diente y estos son: la encía, el hueso alveolar, el ligamento parodontal y el cemento radicular. Ahora bien, a estos cuatro elementos se les da el nombre de parodonto.

Durante la niñez y la pubertad, el parodonto está en un estado constante de cambios, como producto de las erupciones y exfoliaciones dentarias.

Estas constantes alteraciones dificultan una descripción aceptable para todos, del parodonto normal en el niño y en el adolescente. Sin embargo, algunos investigadores como Zappler, Baer, han tratado de realizar una descripción del parodonto a grandes rasgos tanto en el niño como en el adolescente, describiendo las siguientes características:

1.3 ENCÍA.

El color está aumentado, es más rojiza ya que el epitelio es más delgado y - sobre todo el estrato queratinizado es delgado existiendo un mayor grado de irrigación - sanguínea.

a) Puntilleo.-

Está ausente debido a que las proyecciones dactilares en la lámina propia - son pequeñas, tanto en el ancho como en su longitud.

b) Consistencia.-

Es de menos consistencia, debido a que hay una disminución en la densidad - del tejido conectivo en la lámina propia.

c) Márgenes redondeados y circulares.-

Esta serie de cambios se encuentran relacionados con la hiperemia y edema - que acompañan al proceso eruptivo.

d) Intersticio gingival.-

Este intersticio gingival es mayor facilitando, relativamente, la retracción - gingival.

Por lo general los autores concuerdan con estas descripciones y en otras con algunas modificaciones. La encía en el niño joven con una dentición total primaria, es en general de color rosa y consistencia firme, con una zona bien delimitada de encía -- insertada, que no tiene aparentemente el color rojizo y flácido como lo menciona Zappler,

más sin embargo durante el estadio de la dentición mixta, Zappler encontró que la encía puede ser rojiza y flácida, ésto sí puede considerarse cierto, pero es quizá debido a los cambios que se presentan durante la erupción.

La anchura de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm. para la dentición -- primaria y de 1 a 9 mm. para la dentición adulta.

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

AREA INTERDENTAL "COL".

La zona interdental en los niños tiene diferencias significativas, sobre todo en la zona correspondiente a los incisivos, en esta zona existen normalmente los -- diastemas y por esta condición la zona que correspondería a la papila, tiene el aspecto de una silla de montar. Esta característica no se localiza en la zona que corresponde a los molares temporales o en el primer molar permanente, en esta área con prolongaciones dactilares regulares hacia el corium subyacente. En realidad el tejido gingival de los diastemas es una continuidad de la encía insertada.

A diferencia de la zona posterior, se forma el Col por la depresión que surge por el contacto de las áreas proximales, la depresión a Col se encuentra limitado -

por las papilas vestibular y lingual o palatina.

CAMBIOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS.

Cohen, describe el Col como un área cubierta por epitelio reducido del -- esmalte, el cual es delgado y atrófico por naturaleza y siendo así altamente vulnerable.

Kohl y Zander, demostraron que el Col estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y con un espesor de cuatro células, Stallard considera que el Col representa una continuidad del cuello epitelial en el área interproximal, y sobre bases histológicas, no debe considerarse como un área de menor resistencia.

Durante el estadio de la dentición primaria y durante la erupción de los -- dientes permanentes, la encía del niño está a menudo caracterizada por ciertos cambios que producen una erupción pasiva incompleta.

Se observa que la adherencia epitelial es larga sobre la superficie del esmalte, y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta marginal, se encuentra relativamente flácida.

La retractibilidad, y la rigidez disminuida, también puede estar relacionada con una mayor cantidad de substancia fundamental en proporción a la colágena en -- el corium de la encía marginal.

Melcher y Eastoe, señalan que el tejido conectivo joven tiene gran cantidad y es rico en maticos de polisacáridos y proteínas, las cuales se encuentran marca-

damente hidratadas más que en los tejidos conectivos viejos. Las proteínas sulfatadas polisacáridas tienden a aumentar con la edad. Se reconoce porque se encontró en los niños más colágena "soluble" con un aumento en la insolubilidad con el envejecimiento. Entre tanto la colágena madura sus cadenas polipeptídicas se hacen continuamente más firmes y unidas de hidrógeno covalentes de modo que las fibras adquieren mayor fuerza tencional. Histológicamente es probable que la encía marginal del niño no tenga la mayoría de las fibras colágenas más densas, bien orientadas que se observan en la encía adulta, las fibras reticulares y de colágena aunque son delicadas son numerosas en relación con el adulto, son diferentes.

Observaremos que la barrera de la adherencia epitelial al diente y al hueso aparece que está bien desarrollada en el tiempo de la erupción del diente.

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

La encía del joven también puede demostrarse que tiene una vascularización de la más extensa en la zona marginal, que hace posible por reducción en el contenido de la cantidad vascular, la extensión en que esto es inversamente proporcional al grado de colagenación y la maduración de la matriz del tejido.

La vascularización prominente puede dar lugar a la transudación del tejido conectivo propiamente, promoviendo su hidratación, una constitución más flácida y un aumento de turgidez. Aún más esto puede esperarse si aumenta el paso de transudado - ya sea al área del surco o a un drenaje vascular o linfático. Este fluido es mediado por el agrandamiento del tejido conectivo, también el aumento del fluido y la transferencia de éste al corium, al surco y a la interfase dentogingival que puede ser responsable de una adherencia disminuida de la pared gingival a la superficie del diente y puede explicar parcialmente porqué Waerhaug ha podido pasar hojas muy delicadas de 0.005mm. de ancho por 1.0mm de grosos y fibras de celulosa a la unión de cemento esmalte de dientes recién erupcionados de perros y crestas gingivales de niños. Otros investigadores que utilizan interfases de tejido adulto han encontrado esta adherencia más tenaz.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente, está controlado y - mediada por lo siguiente:

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

2.- El grado de rigidez estructural que tiene y se lleva a cabo por la organización y del arreglo de los sistemas fibrilares.

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

4.- La vascularización de la encía concomitante con la cantidad de transudado vascular, hidratación del tejido y flujo del surco, con esto es posible el efecto de unión encía-diente.

PAPILAS RETROCANINAS O RETROCUSPIDEAS.

Esta es una estructura normal anatómica que ocurren con más frecuencia bilateralmente y aparenta aspecto circunscrito prominente y blanda, localizado entre la encía marginal libre y la unión mucogingival del lado lingual de la zona del canino.

Esta papila retrocanina se compone principalmente de vasos sanguíneos de pared muy delgada y parece que es una forma hamartomatoso del desarrollo. En muchas instancias los vasos pueden ser linfáticos.

1.4 CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Gottlieb afirmó que la aposición continua de cemento es necesario para el mantenimiento de un parodonto sano. El cemento puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad paradontal de lo que se ha demostrado.

Hay dos tipos de cemento; acelular o primario y celular o secundario, ambos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Hay dos tipos de fibras colágena: fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal formadas por fibroblastos y en el segundo grupo presumiblemente producidos por cementoblastos que también generan la sustancia fundamental interfibrilargluco-proteica, el número y el diámetro de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del paciente.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwing es perforada por los precementoblastos que son diferentes de los otros fibroblastos del ligamento parodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento. En esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales. La formación de cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de cemento.

Según los estudios más recientemente hechos por Paul N. Boer se determinan las siguientes características del cemento en dientes infantiles:

- a). - Es de mayor espesor
- b). - Menos denso
- c). - Existe una tendencia a la hiperplasia del cementoide apical a la zona de unión epitelial.

1.5 LIGAMENTO PARODONTAL

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

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

El ligamento paradontal se desarrolla a partir del saco dentario. Capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea el germen dentario conectivo del saco se diferencia en tres capas, una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Las haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesa y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

Los elementos más importantes del ligamento paradontal, son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado que se inserta por un lado en el cemento y por el otro al hueso alveolar, que se distinguen por sus direcciones prevalescentes y reciben el nombre de fibras de Sharpey ambos extremos de estas fibras.

Estas fibras se distribuyen en cinco grupos:

1).- Grupo transeptal.-

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino, éstas constituyen un hazazo notablemente, se reconstruyen constantemente incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad paradontal.

2).- Grupo de la cresta alveolar.-

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por

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

3).- Grupo horizontal.-

Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

4).- Grupo oblicuo.-

Es el grupo más grande del ligamento parodontal, se extiende desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo con respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

5).- Grupo apical.-

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo, no lo hay en raíces incompletas.

El ancho del ligamento parodontal varía con la edad y con las demandas funcionales que se ejerzan sobre el diente.

Plexo intermedio.- El concepto de plexo intermedio nació como consecuencia de la observación de una reunión evidente de fibras alveolares y cementarias cerca del cemento y del ligamento.

Schier y Orban opinaban: el entrecruzamiento y desentrecruzamiento en la región del plexo intermedio permitía la reordenación de las fibras durante el movimiento de erupción y migración dental.

INERVACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal se halla inervado frondosamente, por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones fáciles de presión y dolor por las vías trigéminas.

Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto, los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan en el ligamento parodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación, estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticatorios, y también el proporcionar mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de las maxilares y la consiguiente lesión del parodonto.

IRRIGACION DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

El aporte sanguíneo del ligamento parodontal proviene de ramas de las --

arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. La arteria interdental nace de la alveolar y se extiende hacia la cresta a través del séptum interdental, da numerosas ramas que perforan el hueso alveolar y entran a la membrana paradontal; la rama interradicular es similar a la arteria interdental. Cada diente tiene una arteria dental que entra por el foramen apical, antes que la arteria dental entre al conducto pulpar nacen ramas que entran a la membrana paradontal.

A través de muchas perforaciones del alveolo, entran numerosos vasos sanguíneos a la membrana paradontal y pueden verse entre los grupos de fibras de tejido conjuntivo.

Las funciones del ligamento paradontal son cuatro; función física, función formativa, función nutricional y sensorial.

Función física.-

Resisten el impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque).- Según Parfitt la resistencia a las fuerzas oclusales reside fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento paradontal y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales o impiden la deformación del ligamento cuando éste se encuentra sometido a fuerzas de compresión.

1).- Sistema vascular.

Este actúa como amortiguador del choque oclusal y absorbe las tensiones -

de las fuerzas oclusales.

2).- Sistema hidrodinámico.

Este consiste en líquidos de los tejidos y en líquidos que pasan a través de -- las paredes de vasos pequeños y que se filtran en las áreas circundantes a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.

3).- Sistema de nivelación.

Este probablemente tiene una estrecha relación con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.

4).- Sistema resiliente.

Este hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando han cesado - las fuerzas oclusales.

Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento parodontal.

Función Fomativa.-

Las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsor-- ción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Las variaciones de la actividad enzimática celular (ciertas deshidrogenasas y enterasas inespecíficas) se correlacionan con el proceso de remodelado.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación del colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

Funciones Nutricionales y Sensoriales.

El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

En los estudios más recientes se ha visto que, las características del ligamento parodontal son las siguientes:

- a).- Es más ancho
- b).- Los haces fibrosos son menos densos por unidad de área
- c).- Está incrementada la hidratación, con más aporte sanguíneo y linfático.

1.6 HUESO ALVEOLAR.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los dientes tanto superiores como inferiores, como consecuencia de la adaptación funcional, el hueso -

alveolar (lámina cribiforma) propiamente dicho y el hueso de sostén o de soporte que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) .

El hueso alveolar es una delgada lámina de hueso que rodea a las raíces, en ella se insertan las fibras del ligamento paradontal, y el hueso de soporte rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función.

El hueso alveolar se adapta a las demandas funcionales de los dientes de manera dinámica, su finalidad expresa es la de sostener los dientes y después de la -- extracción de un diente tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteositos en cerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteositos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas, éstos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteositos y eliminan los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fósforo junto con hidróxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones como son Na, Mg y F.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico, en las trabéculas la matriz se dispone en láminas separadas unas de otras por líneas de cemento destacada. El hueso compacto consta de láminas que se

hallan muy juntas y sistemas avercianos (consiste en el depósito de laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central).

IRRIGACION DEL HUESO ALVEOLAR.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar. Los vasos del pterigiano corren sobre las placas vestibular y bucal del hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y del ligamento parodontal.

El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el cemento del tabique alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento parodontal.

Las características recientemente descubiertas acerca del hueso alveolar son las siguientes:

- a).- El trabeculado es menor
- b).- Un menor grado de calcificación
- c).- Los espacios medulares se aprecian amplios porque existe mayor aporte sanguíneo y linfático.
- d).- Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espesor.
- e).- Las crestas alveolares se ven radiográficamente horizontales asociadas con la forma de los dientes primarios.

C A P I T U L O S E G U N D O

11.1 REACCION DE LOS TEJIDOS AL MOVIMIENTO DENTAL ERUPTIVO Y ORTODONTICO.

Movimiento eruptivo.-

Los tejidos de soporte de niños y personas jóvenes se caracterizan por las transformaciones que tienen lugar por crecimiento y el movimiento fisiológico de los dientes .

Por ejemplo en los tejidos de soporte de un niño es posible estudiar diferentes transformaciones formativas como las que se ven durante el proceso de crecimiento y aposición ósea, tenemos el hueso laminar, el hueso fascicular recién formado con fibras de Sharpey incluidas, el tejido osteoide no calcificado, recién depositado, rodeado de una cadena de células que producen hueso, los osteoblastos,

El espacio medular contiene tejido conectivo laxo. El tejido fibroso de la membrana parodontal contiene un número considerable de células jóvenes de tejido conjuntivo, los fibroblastos.

A lo largo de la superficie ósea, en los espacios medulares y membrana --

parodontal se hayan ocasionalmente los osteoclastos.

Al movimiento eruptivo de cada diente, se le llama movimiento dental fisiológico, en el cual las reacciones que aquí se presentan, tanto en tejidos duros como blandos son escasas.

Por lo general en la mayoría de los niños la erupción de los dientes temporales será precedida por una sialorrea, y el niño tenderá a llevarse los dedos y las manos a la boca.

Esto podría ser el indicio de que pronto erupcionarán los dientes. Algunos niños se ponen inquietos y molestos en la época de la erupción de los dientes temporales.

Puesto que la erupción de los dientes es un proceso fisiológico, la asociación con fiebres y alteraciones generales no está justificada, en tal caso se podría decir que son simples coincidencias con relación al proceso de erupción.

La inflamación del tejido gingival antes de la emergencia completa de la corona, puede causar un estado doloroso temporal el cual cederá en pocos días.

No está indicada la eliminación quirúrgica del tejido que cubre la corona para facilitar su erupción. Si el niño experimenta gran dificultad, la aplicación de un anestésico tópico no irritante puede aportarle un alivio pasajero.

Tanner y Kitchen hallaron un compuesto de partes iguales de ungüento de lidocaina y arabase el cual era muy eficaz.

En ocasiones antes de la erupción de un diente temporal o permanente, se desarrolla una zona elevada de tejido púrpura azulada, llamada corrientemente "hematoma eruptivo", se ve con mayor frecuencia en la zona del segundo molar temporal y del primero permanente. Este hecho apoya la convicción de que la situación es el resultado de un trauma. El tratamiento del hematoma es innecesario puesto que en pocos días el diente se abrirá camino por sí solo y el hematoma desaparecerá.

En los tejidos duros antes de la erupción dentaria temporal, los arcos aumentan de tamaño tanto a lo largo como a lo ancho para permitir la erupción de los dientes. El tejido osteoide no calcificado, recién depositado recubre la superficie ósea alveolar interna y hay un número considerable de células de tejido conectivo joven osteogénicas. A veces se observan en otras zonas lagunas de Howship con osteoclastos. Estas diferencias se producen en parte por la erupción y en parte por los ajustes de posición dentaria durante los procesos formativos de crecimiento de las estructuras de soporte.

Es frecuente que los dientes de individuos jóvenes migren en una dirección durante la erupción y después de ésta. En la cara interna de la superficie ósea alveolar hacia la cual migran los dientes, prevalece la reabsorción ósea, mientras que se observa aposición ósea del lado opuesto del diente.

Estos cambios de dirección son lentos pero si un diente migra histológicamente siempre se reconoce la dirección de su movimiento.

Mediante el exámen histológico se llegó a probar que los cambios migratorios se producen, periódicamente en menor grado, durante toda la vida.

Movimiento ortodóntico.-

El movimiento de los dientes se produce de acuerdo a ciertas leyes biológicas de reabsorción y oposición ósea, se trate de migración dentaria, o de un movimiento ortodóntico. La mejor forma de estudiar los detalles más exactos de la reacción tisular es la de analizar cortes histológicos de dientes extraídos con una porción de sus tejidos de soporte.

Es muy notable la influencia de los cambios que se producen en la posición dentaria durante la migración y erupción del diente.

Los cambios tisulares posteriores al movimiento dentario que producen un aparato ortodóntico, son parecidos en general, a los que tienen lugar durante la migración dentaria, difieren en algunos aspectos.

Esto es así porque los movimientos en ortodoncia son más rápidos y las distancias son mayores.

Además interviene la variación de las reacciones tisulares de acuerdo con el método que se utilice para obtener el movimiento. Hay dos tipos de fuerzas principales: la continua y la intermitente. Las continuas son a base de aparatos fijos y las intermitentes son a base de aparatos removibles.

Fuerzas continuas.-

Todos los tipos de aparatos ortodónticos producen una inclinación del --

diente, en menor grado cuando el movimiento es en masa y su punto de apoyo se halla en el tercio apical de la raíz. Se forma una zona de presión en la porción cervical de la raíz y otra en la zona apical.

Cuando comienza un movimiento dentario las fibras paradontales se aflojan gradualmente y se comprimen del lado de la presión y se estiran del lado de la tensión.

En las zonas de presión marginal se observan los primeros indicios de reabsorción ósea y aposición en las zonas de tensión.

En individuos jóvenes se observa que la reabsorción comienza después de veinticuatro horas y sus variaciones dependen hasta de cierto punto de reacción tisular individual.

Hay dos formas de reabsorción ósea la directa y la indirecta; en la directa se observa que los osteoclastos socavan la sustancia ósea en la zona de la presión mediante la formación de lagunas directamente sobre la superficie del hueso y la reabsorción indirecta descrita primero por Sandstedt y después por Schwarz, se produce cuando es intensa la fuerza que se aplica.

En personas jóvenes, después de aplicada una fuerza continua se produce el aumento del número celular del lado de la tensión tras un período de treinta y seis a cuarenta y ocho horas.

Son dos los factores que influyen en el movimiento dentario; la magnitud de la aplicación de la fuerza y su duración. El factor tiempo es el más importante en lo

que respecta a los cambios formativos del lado de la tensión. Si durante un lapso prolongado se hacen actuar fuerzas intermitentes para mover un diente, se retarda el comienzo de los cambios tisulares y, por consiguiente, es menor la cantidad de hueso neoformado.

Por otro lado, las fuerzas leves mueven a un diente con mayor rapidez, por una tendencia menor a la formación de zonas acelulares del lado de la presión.

Reacción del Tejido Fibroso.-

En varios aspectos el movimiento dentario es gobernado por el sistema parodontal del diente, porque el hueso alveolar contiene fibras de Sharpey que se continúan con fibras parodontales. Las fibras transeptales y las del margen gingival se hallan conectadas a las estructuras supra alveolares, en especial los tejidos periostales del hueso alveolar.

No se conoce en su totalidad el mecanismo de los cambios que se producen en la encía durante el movimiento dentario, que es el que origina la retracción o proliferación del tejido gingival normal. Se observa que cuando se mueve el diente la tensión de las haces de fibras ofrece alguna resistencia, causada en parte por el desplazamiento de las estructuras gingivales, y en parte por las fibras parodontales. En la rotación dentaria es donde se nota con especial nitidez el desplazamiento de todo un grupo de fibras parodontales.

Si se realiza temprano la rotación dentaria, cabe esperar una resistencia

menor de tejido conectivo al movimiento de rotación, si fuera posible durante la erupción y antes del desarrollo completo del sistema de fibras de soporte dentario.

Movimiento dentario en masa. -

El movimiento dentario en masa se supone un control del movimiento del diente en conjunto que incluye el de su porción radicular.

Hasta cierto punto los cambios que aquí se producen desde el punto de -- vista histológico son parecidos a los que se producen en la inclinación de un diente.

En individuos jóvenes se observa mayor aposición ósea cuando la lámina ósea es relativamente delgada, así como en los casos en que hubo disminución considerable del espesor de la lámina alveolar por reabsorción ósea extensa en la superficie -- ósea alveolar interna.

En investigaciones con animales y seres humanos se comprobó que se produce aposición ósea en la superficie ósea interna de la superficie marginal, en rotaciones, inclinaciones o desplazamientos en masa.

Comparando las estructuras de soporte normal en individuos jóvenes y las de individuos de mayor edad revelan que hay diferencia considerable, hay variaciones individuales más notables durante el período de transición, poco después de los -- veinte años.

Fuerzas ortodónticas.-

Muchas veces se ha intentado calcular la cantidad de fuerzas que se requieren para el movimiento continuo de dientes aislados, en el período inicial es aconsejable que las fuerzas sean leves, por lo estrecho del espacio paradental y la tendencia a la formación de zonas acelulares, en la primera semana se producen cambios poco apreciables, pero al llegar al período de proliferación inicial es posible esperar un aumento de cambios por aposición.

En un movimiento de inclinación, la fuerza inicial para moverlo, es de 25 a 50 gr., después se aumenta por la elongación de los haces de fibras, dentro del margen de las fuerzas leves.

En un movimiento dentario continuo en masa, se aplica una fuerza inicial leve de 30 a 40 gr., que se aumenta en forma gradual al llegar al área de proliferación.

Se aplican las mismas reglas para el movimiento en masa discontinuo, sin embargo recalamos que los aparatos que se utilizan para el movimiento, actúan a distancia reducida, y también se utilizan ampliamente para estabilizar la posición dentaria.

Fuerzas discontinuas.-

El término discontinuo debe distinguirse del intermitente; este último se

refiere al movimiento con aparatos removibles únicamente, mientras que el movimiento -- dentario discontinuo se efectúa por aparatos fijos. El diente se mantiene fijo en posición gracias al aparato, aún cuando la fuerza ya no actúa. Este tipo de movimiento tiene lugar cuando se liga un diente al arco vestibular se mueve una distancia corta y luego se -- retiene precisamente hasta la reactivación del aparato. Asimismo, un desplazamiento realizado por el arco del canto es invariablemente un movimiento discontinuo.

Del lado de la presión ocurren a menudo la presión y hialinización de tejido fibroso durante la primera fase de un movimiento dentario discontinuo, pero debido a la disminución gradual de la fuerza, el tejido se reorganiza rápidamente mientras es socabado el tejido de hialinización, un rasgo típico del movimiento discontinuo es la pronunciada formación celular del lado de la presión durante el período de pasividad.

Como el aumento del número celular se considera como el primer período en la formación ósea, el tejido osteoide se deposita en los espacios medulares abiertos del -- lado de la presión y en otras zonas que no sufren reabsorción ósea directa.

Asimismo del lado de la tensión hay una calcificación paulatina, así como -- reorganización del tejido neoformado durante el período de pasividad.

Un número elevado de células conectivas jóvenes persiste durante el período de reposo tanto del lado de la presión cuanto del de la tensión. Por consiguiente, -- el período pasivo durante el movimiento discontinuo de un diente posee dos ventajas: -- los tejidos tienen tiempo de sobra para la reorganización y la proliferación celular, favorece otros cambios tisulares cuando se activan nuevamente los aparatos.

Fuerza Intermittente.-

Esta forma de movimiento se produce por una fuerza que actúa como un -- impulso de corta duración, o durante periodos cortos con una serie de interrupciones.

Estas pausas tienen lugar cuando se quita de la boca el aparato y cuando -- las fuerzas se vuelven ya gradualmente más activas, ya sucesivamente más pasivas cuando se mueve el aparato. El rasgo esencial del tipo intermitente de movimiento consiste en que el diente o dientes permanecen en función normal durante la mayor parte del periodo de tratamiento, por lo cual las fibras parodontales retienen generalmente su disposición funcional.

Reacción del tejido blando.-

La respuesta clínica inmediata a la aplicación de una fuerza bastante grande a un diente, bien puede ser el blanqueamiento de la encía en torno al cuello del diente. Se puede notar ésto cuando se ajusta demasiado un resorte en un aparato de Hawley, por ejemplo, cuando se aprieta un alambre de ligadura con bastante fuerza al ator un arco vestibular superior grueso.

Casi invariablemente, si se ve este blanqueamiento de los tejidos, está siendo aplicada demasiado fuerza contra un diente con exagerada rapidez.

La respuesta gingival a largo plazo a presiones correctamente aplicadas de los aparatos debería dar por resultado un aspecto de los tejidos que se parezcan notoriamente a lo normal. Más que ocasionalmente, la zona gingival libre en torno a un dien-

te con una banda cementada que haya estado colocada por más de tres meses mostrará un enrojecimiento y un ligero edema, ésto no es una irritación causada por el movimiento - ni siquiera por el margen gingival de la banda, sino que más bien es un signo de pobre - higiene bucal del niño, una buena profilaxis por el clínico y una buena limpieza en el hogar del paciente, impedirá que vuelva la inflamación.

Por su parte las fibras del lado de la tensión se estiran, histológicamente -- este alargamiento ocurre en los haces por un cambio de disposición entre las fibras. Las fibras colágena individuales que componen el haz no se alargan.

El tejido fibroso que recubre el proceso alveolar y las fibras que constitu-- yen la matriz ósea reaccionan de algún modo un tanto diferente. Estas estructuras fibro-- sas constituyen un sistema ininterrumpido, con tendencia a la reorganización.

11.2 Otros Movimientos.

Fuerzas Naturales.-

Las fuerzas naturales que actúan para modificar las posiciones de los dientes pueden ser vistas como generadas por los músculos de los labios, arrillos y lengua, al-- gunas de las fuerzas naturales pueden actuar de una manera desequilibrada y se les nien-- cionará como anormales, en tanto que otras actuarán de manera equilibrada y se les lla-- mará nomales.

Fuerzas normales.-

Fuerzas de erupción residual.- Aunque la fuerza primordial para la erupción de un diente puede haberse gastado cuando el diente alcanza la erupción, durante el resto de la vida del individuo queda lo que podría denominarse una fuerza residual de erupción. Esto sirve para mantener los dientes en alineación, en algunos casos esto puede dar por resultado una tendencia a la supraerupción o erupción más alta del plano de oclusión.

Fuerzas musculares.- Los dientes anteroinferiores, de finas raíces son particularmente vulnerables a estas fuerzas porque el labio inferior presiona hacia adentro - en un ángulo de casi 90° con sus caras vestibulares.

Fuerzas linguales.- La acción normal de la lengua sobre los dientes anteriores recién erupcionados tienden a presionarlos hacia vestibular. La lengua actúa con más fuerza en este sentido durante el acto de la deglución, que se cumple en las horas de vigilia de los niños entre 6 y 30 veces por minuto. De menos importancia, pero -- aún una fuerza efectiva, es la presión lingual contra los dientes al hablar. El hábito repetitivo de humedecerse los labios también puede servir como fuerza alteradoro contra los dientes anteriores inferiores.

Fuerzas anómalas.-

Muchas de estas fuerzas resultan de hábitos bucales adquiridos o de la conservación de patos musculares infantiles de masticación y deglución.

Succión de pulgar y otros dedos.

Es fácil de reconocer al niño que tiene por hábito el succionar cualquier -- dedo, ya que la consecuencia lógica de éste es la mordida abierta en la región anterior, proporcionando una vía perfecta cómoda a través de la cual puede proyectarse la lengua. Es importante comprender que las malposiciones de los dientes anteriores permanentes -- causadas por hábitos de succión pueden ser mantenidas o hasta empeoradas por un continuo hábito de deglución aberrante.

Juegos bucales.

Otros hábitos bucales encontrados en los niños pueden ser agrupados como -- juegos bucales, tales como: mordida constante de la lengua, mordida del carrillo, impulsión del frenillo, y morder o chupar algún objeto, trayendo consigo alguna mal posición dentaria.

11.3 Fases del movimiento dentario.

La explicación de cada una de las fases del movimiento dentario, va en relación directa con lo tratado en el tema 2.1, por lo tanto se dará una ligera explicación de cada una de ellas:

En la primera fase, después de aplicar la fuerza, el diente se mueve rápidamente durante unos días y luego se detiene. Probablemente, este rápido movimiento se explica por el cambio de posición de la raíz en el espacio del ligamento parodontal y --

por deformación del hueso alveolar. Se ha podido experimentar y demostrar que tanto las fuerzas ligeras como las fuerzas grandes desplazan al diente en la misma extensión y en tiempo similar durante esta primera etapa del movimiento dental.

La diferencia entre una y otra clase de fuerzas se aprecia en la segunda fase.

En la segunda fase con las fuerzas ligeras 60 gramos, se presenta un período estacionario de unos 5 días durante los cuales se efectúa la reabsorción ósea por ataque frontal directo.

En la tercera fase el movimiento dentario progresa suavemente durante varias semanas sin tener que ser reactivado. Con las fuerzas fuertes 150 gramos, el diente permanece estático durante un largo intervalo de días mientras se cumple el proceso de eliminación de hueso principalmente por reabsorción socavada. Después el diente se mueve rápidamente en una gran distancia porque se ha eliminado la barrera ósea.

Comparando estos dos procesos es fácil constatar que las fuerzas grandes exigen mayor destrucción de hueso y un tiempo más largo para desplazar el diente, mientras que las fuerzas ligeras continuas no producen necrosis y pueden mover el diente en menor tiempo y sin tener que reactivarse con frecuencia. En las fuerzas grandes, cada vez que se reactiva el dispositivo, se vuelven a presentar los mismos fenómenos de reabsorción socavada y necrosis.

CAPITULO TERCERO

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

En este capítulo revisaremos los factores que contribuyen a formar la enfermedad gingival. Los factores que ejercen influencia en la salud del parodonto, se clasifican en extrínsecos o locales y intrínsecos o generales.(sistémicos).

111.1 Factores intrínsecos o generales.

Factores nutricionales.

Entendemos por nutrición al conjunto de cambios, que operan en el organismo de los seres vivos, tomando como base los principales energéticos procedentes de una forma mediata o inmediata del medio exterior.

El estado nutricional del individuo afecta al estado parodontal, y los efectos lesivos de irritantes locales y las fuerzas oclusales pueden agravarse por la deficiencia nutricional, es preciso aclarar que ninguna deficiencia nutricional causa por sí sola gingivitis o bolsas parodontales, es necesario la presencia de la irritación local para que

esas lesiones se produzcan.

El tipo de dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y paradontal. Las dietas blandas, de alimentos adecuados favorecen la acumulación de placa y cálculos y producen el aflojamiento de los dientes. Los alimentos fibrosos y duros favorecen a la autoclisis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutricional. También proporciona la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento y del hueso alveolar.

Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión disminuyen la capacidad de los tejidos para utilizar los nutrientes disponibles.

Así pues, observamos de qué manera el déficit de vitaminas, proteínas, hidratos de carbono y lípidos afectan al parodonto.

Vitaminas.-

Son sustancias, indispensables para el funcionamiento de los órganos vivos. No poseen una función estructural ni energética.

Las vitaminas en su mayor parte actúan como coenzimas, no sintetizables por el organismo animal, pero en una dieta mixta, encontraremos las cantidades necesarias para el requerimiento diario.

Deficiencia de complejo B.-

De esta deficiencia se hablará en el capítulo cuarto en la página 67 - -

de este mismo trabajo.

Vitamina C.

Respecto a la deficiencia de esta vitamina, se hablará con detalle en el capítulo cuarto en la página 66 de este mismo trabajo.

Vitamina D.

Se hará mención de esta vitamina en el capítulo cuarto en la página 67 - - de este mismo trabajo.

Proteínas.

Su función es estructural, forman la matriz del organismo e interviene en la reproducción y en el traspaso de caracteres hereditarios.

Las proteínas constituyen los tejidos del cuerpo, ayudan a mantener el equilibrio hídrico adecuado, proporcionan energía y participan en la producción de hormonas, enzimas y anticuerpos.

Desde el punto de vista parodontal, hay disminución activa parcial o total de fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, las trabéculas óseas están separadas con espacios medulares amplios, hay desorganización de las fibras parodontales, pérdida de la lámina dura, hay degeneración gingival y de ligamento parodontal.

Fuentes.- Carne, pescado, leche y queso.

Requerimiento.- En lactantes es de 4 ó 5 gr. por kg.

AFECCIONES ENDOCRINAS

HIPERTIROIDISMO.

Los niños con hipertiroidismo presentan un rápido desarrollo y crecimiento de todo el sistema esquelético incluyendo dientes y maxilares, ya que el papel de la tiroxina consiste en estimular el metabolismo celular, el crecimiento y la diferenciación de todos los tejidos.

Los enfermos jóvenes pueden presentar una caída precoz de los dientes temporales, y una erupción prematura de la dentición permanente, ha habido casos de niños eutiroideos de madres hipertiroideas que ya tenían dientes al nacer siendo de tamaño, forma y consistencia normal.

Sin embargo pueden estar amontonados y dificultar el cierre de la boca cuando los dientes brotan prematuramente en los maxilares presentando destrucción dental precoz y a causa del apilamiento de los dientes habrá enfermedad parodontal, en algunos casos se ha descrito una gingivitis hemorrágica.

Normalmente el hipertiroidismo es una enfermedad del adulto, y las alteraciones a nivel bucal que se han observado es una osteoporosis generalizada de los maxilares. Cuando el hipertiroidismo se observa en lactantes también se observa una rarefacción del hueso alveolar.

TESIS DONADA POR HIPOTIROIDISMO D. G. B. - UNAM

Tres síndromes resultan del hipotiroidismo y son: cretinismo, mixedema juvenil y mixedema del adulto, en este caso sólo nos referimos a los dos primeros.

El aspecto general de los niños con hipotiroidismo depende de la edad en -- que se presenta la deficiencia y la prontitud con que se establezca la terapéutica sustitativa.

El Hipotiroidismo en el momento de nacer o poco después se conoce con el -- nombre de cretinismo.

Los signos y síntomas del cretinismo pueden advertirse clínicamente desde el nacimiento o en general en los primeros meses, los niños son enanos, gruesos y obesos, nariz chata y ancha, ojos separados, hay retraso en la erupción y exfoliación de dentición primaria así como retraso en la formación y erupción de los dientes permanentes, -- maloclusión, agrandamiento y protrucción de la lengua, babeo y labios grandes. La -- cabeza es relativamente grande en comparación con la talla del paciente.

Se observa retardo mental en el cual todos los procesos de desarrollo y aprendizaje como el hablar y caminar se cumplen en forma considerablemente lenta.

Los dientes pueden estar poco desarrollados, desviados y poco calcificados, generalmente hay espacio entre los dientes.

En cuanto al mixedema juvenil se trastorna la formación de los maxilares, hay

afección del parodonto, muestra a menudo resorción alveolar y están predispuestos a la enfermedad paradental.

Existe edema de la lengua y de la laringe, habla torpe, voz grave, disminución de la actividad física y mental, a causa de esto último la higiene dental no cobra la importancia debida trayendo de esta manera una enfermedad paradental. Se retarda la erupción de los dientes y la formación de sus raíces es defectuosa.

HIPERPIUITARISMO

Como consecuencia del hiperpituitarismo tenemos que en el niño produce gigantismo y en el adulto produce acromegalia, nos referiremos en este caso sólo al gigantismo.

Los cambios orofaciales en el gigantismo son el resultado del efecto de una excesiva cantidad de hormona hipofisaria del crecimiento sobre los dientes y huesos de la cara durante su desarrollo.

La erupción prematura de los dientes definitivos sigue a la caída precoz de la dentición temporal. Los dientes permanentes tienen la forma normal pero en un 50% tienen macrodancia.

En aquellos casos en los que los dientes son de tamaño normal quedan grandes espacios intermedios debido al aumento de tamaño de los maxilares, los cuales son simétricos entre sí, causa por lo cual la maloclusión de la boca no es muy intensa, hay aumento acentuado de la dimensión vertical, temprana erupción de los dientes, agranda-

miento de la lengua e hipercementosis.

HIPOPITUITARISMO

Cuando se presenta antes de que el desarrollo dental y facial sea completo, los dientes temporales retrasan su exfoliación, y los sucesores permanentes tardan en erupcionar, la corona de estos últimos son de tamaño y forma normales pero la formación de las raíces es incompleta, el agujero apical y la cavidad de la pulpa son más anchos - de lo normal. Se ha descrito hipoplasia del esmalte y bajo incidencia de caries.

Es frecuente observar un apiñamiento de dientes en el maxilar inferior, trayendo como consecuencia gingivitis asociada a dientes en mala posición, dando más -- referencias de ésta en la página de este mismo trabajo. Esta deficiencia trae como -- consecuencia el ananismo.

DIABETES

Aunque no existan lesiones específicas en los tejidos blandos o en dientes, el clínico puede obtener ciertos datos por medio de los cuales puede sospechar de esta enfermedad en los pacientes, ya sea por medio de la historia clínica o por medio de la exploración y si éstos se confirman el clínico estará obligado a solicitar pruebas específicas de diagnóstico.

Ya que se ha afirmado que la diabetes es hereditaria, es conveniente hacer -- una historia clínica familiar y preguntar sobre la existencia de diabetes en cualquiera de sus familiares de sangre ya que entre más próximos sean éstos mayor es la propensión a te-

ner el razgo diabético.

Entre las modificaciones bucales causadas por la diabetes o concomitantes -- con ella se han descrito éstos: eritema de la mucosa bucal, lengua saburral y enrojecida, tendencia a la formación de abscesos paradontales, tumefacción de las papilas -- gingivales y enfermedad paradontal destructivo crónica con aflojamiento de piezas -- dentales.

En la diabetes está aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo en la curación de tejidos bucales, sin embargo, la inflamación gingival que se presenta en la diabetes, depende de factores locales, de manera que si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, puede evitarse la enfermedad paradontal en la diabetes.

LEUCEMIA AGUDA

La leucemia aguda puede presentarse en personas de cualquier edad y sexo, -- pero se observa generalmente en niños, especialmente menores de 5 años, siendo la in-- mensa mayoría menores de 25 meses.

Los síntomas observados habitualmente consisten en agrandamiento excesivo -- de las encías cubriendo casi un tercio de la corona clínica, son blandas y esponjosas de color rojo oscuro y sangran con facilidad, la invasión leucémica a la membrana paro-- dontal puede ocasionar síntomas de periodontitis aguda, es decir dolor y aflojamiento de dientes.

En la leucemia la gingivitis que se presenta se debe principalmente a la presencia de irritantes locales como: placa, cálculos dentales, restos alimenticios, impacción de alimentos, prótesis mal ajustadas, etc., o sea que los pacientes con leucemia pueden no presentar enfermedad bucal.

HEMOFILIA

Es un término empleado al referirse a un grupo de enfermedades hemorrágicas de origen genético, el defecto hereditario consiste en la deficiencia de un factor plasmático que impide la coagulación de la sangre.

Hay tres formas de hemofilia:

Hemofilia A.- Es el tipo clásico y más frecuente caracterizado por la deficiencia de la globulina antihemofílica; la hemofilia B o enfermedad de Christmas, se caracteriza por la deficiencia de tromboplastina plasmática y la hemofilia C, debida a la deficiencia de un predecesor de la tromboplastina plasmática.

La hemofilia A y B son enfermedades ligadas al sexo, se presenta únicamente en los hijos varones de madres hemofílicas, en cuanto a la hemofilia C ataca tanto a hombres como a mujeres.

La hemofilia se caracteriza por sangrado prolongado en heridas y sangrado espontáneo de la piel y tiempo de coagulación retardado.

El sangrado de las membranas mucosas no es característica de esta enfermedad. El tiempo de coagulación largo se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína, que se supone proviene de la resistencia de las plaquetas a la desintegración.

Aunque los niños hemofílicos no sufren enfermedades dentales especiales, cualquier tratamiento dental a realizar en ellos es peligroso ya que existen enormes riesgos. Incluso en tratamientos dentales ordinarios, el odontólogo, al tratar niños hemofílicos, debe tener enormes precauciones para evitar laceraciones tisulares. Si se presentan hemorragias menores, generalmente podrán controlarse con apósitos quirúrgicos junto con agentes hemostáticos como trombina.

En hemofílicos las intervenciones deberán ser planeadas sólo como último recurso, después de haber descartado toda posibilidad de mantener el diente por medio de pulpectomías corrientes o terapéutica del canal pulpar.

Factores genéticos.

Denominamos herencia la relación genética entre generaciones sucesivas

y más especialmente la transmisión de caracteres determinables mediante el plasma germinal de una generación a otra.

Sin embargo, la operación actual de estos caracteres heredables pueden ser modificada por el medio, tanto interno como externo. La herencia puede ser un factor intrínscico en alguna enfermedad parodontal porque existe una tendencia familiar a la misma.

Algunas razas tal vez presentan mayor tendencia a las enfermedades parodontales que otras, pero esta mayor susceptibilidad también corresponde a áreas en que no suele practicarse la higiene oral. La relación entre la enfermedad del parodonto y la presencia de residuos alimenticios es manifiesta y constante.

En medicina clínica es cosa sabida que la constitución de los pacientes difiere uno de otro. Buen número de los determinantes de la constitución son transmitidos por la herencia.

Las diferencias constitucionales de los pacientes hacen que estas reaccionen en forma diferente a la irritación y a la infección. Algunas personas son especialmente propensas a los abscesos parodontales.

Los individuos difieren de su capacidad para formar anticuerpos, en su respuesta inflamatoria, en la facilidad en que se vuelven alérgicos, en su capacidad para formar leucocitos, en la intensidad de sus reacciones febriles y en muchas otras cosas. En ello radica el factor orgánico, en la enfermedad parodontal dentro de los límites de nuestros conocimientos actuales.

111.2 Factores Extrínsecos o locales.

Placa dentobacteriana.-

Es un depósito blando, amorfo granular que se acumula en la superficie de -- los dientes, restauraciones individuales y prótesis.

La placa dentobacteriana se instala en zonas supragingivales, con mayor -- frecuencia en tercios cervicales, zonas subgingivales especialmente en grietas, defectos y márgenes sobresalientes de restauraciones.

La placa se deposita sobre una película acelular llamada película adquirida o directamente sobre la superficie dentaria. La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la - matriz; los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la - placa, como azúcares solubles, sacarosa, glucosa, fructuosa y maltosa.

Contenido orgánico.- Es un completo de polisacáridos y proteínas cuyos -- componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente al 30% de cada uno y 15% de lípidos.

Contenido inorgánico.- Los componentes más importantes son el calcio y el fósforo, y en pequeñas cantidades magnesio, potasio y sodio.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir substancias extracelulares a partir de alimentos ingeridos, los productos extracelulares son - los monosacáridos, dextrán y leván. De ellos el más importante es el dextrán por su -

mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y la resistencia a la destrucción bacteriana. El leván es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos.

El leván es generado por *odontomyces viscosus* que es un estreptococo gram positivo. La velocidad de la formación de placa no está en relación con la cantidad de alimentos ingeridos, la placa se forma con mayor rapidez durante el sueño cuando no se ingieren alimentos, esto puede estar relacionado a la acción mecánica de los alimentos y al mayor flujo salival durante la masticación que impide la formación de la placa.

La importancia de la placa bacteriana es que es considerada un factor -- etiológico principal de la gingivitis y parodontitis y constituye la etapa primaria del -- cálculo dentario. La importancia fundamental de la placa dentobacteriana es la etiología de la enfermedad gingival y parodontal reside en la concentración de bacterias y -- sus productos, las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daños a los tejidos y enfermedad. Esta placa bacteriana sólo puede ser desprendido con limpieza mecánica, el inyectar agua a presión no la desprende.

Materia Alba. -

Se le llama materia alba a la sustancia de color amarillento o blanca grisásea, blanda y pegajosa que actúa como un irritante local en la boca y que constituye -- una causa común de gingivitis.

La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se depo-

sita sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía.

Tienden a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición, se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas y en períodos en que no sean ingeridos alimentos, es posible quitar la materia alba con una simple irrigación de agua, pero se precisa de limpieza mecánica para asegurar su remoción.

Está compuesta por una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, una mezcla de proteínas lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos y con frecuencia con sales de calcio, estos depósitos de materia alba producen finalmente una inflamación gingival ligera.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y de sus productos asimismo la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta en animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

Rostos Alimenticios.-

Para ser considerado un factor irritante debe existir una presión normal sobre el tejido parodontal o que el alimento impactado guarde relación con la anatomía de los dientes con la posición de los márgenes gingivales y con los puntos de contacto interproximales.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los cinco minutos de haber comido, pero --

quedan algunos sobre los dientes y en la membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos, labios, la alineación y forma de los dientes y maxilares afectan a la limpieza de los dientes, que acelera durante la masticación.

Aunque contenga bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa bacteriana y la materia alba, es más fácil de eliminar, hay que establecer la diferencia entre los residuos de los alimentos y la retención de los mismos que quedan atrapados interproximalmente en áreas de retención de alimentos.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal, varía según la clase de alimentos y el individuo, los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos.

Cálculos.-

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se le denomina cálculo dentario. Estos depósitos calcificados son masas duras firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre se encuentra cubierta por placa no calcificada. Esta capa se compone de células, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descomadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

Han sido reconocidos como una entidad en cierta forma relacionada con la enfermedad parodontal.

La causa más común de la pérdida de los dientes es la negligencia de las personas que no se lavan los dientes cuando debieran y que perciben el alojamiento de estas sustancias extrañas y que producen enfermedad en la encía.

La materia alba y el cálculo constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan un medio favorable para los microorganismos. Se considera a los depósitos calcáreos, el sarro, tártaro dentario, éstos son factores que causan irritación gingival, tienen lugar en la producción de las enfermedades parodontales, es una acumulación de restos alimenticios, células de los tejidos, mucina y bacterias que se calcifican ulteriormente para formar concentraciones duras en los dientes.

Cuando los dientes están libres de él, otros factores locales o generales se consideran mucho menos eficaces como agentes excitantes.

Clasificación del cálculo en relación al margen gingival.-

a).- Cálculo Supragingival.- Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal, por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador, el color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos, se puede presentar en un sólo diente o en un grupo de dientes, o bien estar generalizada por toda la boca.

El cálculo se forma por la precipitación de sales de saliva, al combinarse con los materiales coloidales que se encuentran alrededor de las coronas.

b).- Cálculo Subgingival.- Se encuentra adherido a la superficie del diente por debajo de la encía, éstos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales, los cálculos viejos subgingivales son más duros que el cemento y la dentina, son de color negro verdoso o café y aparecen como concentraciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa paradontal, tiene aspecto de escama, estos depósitos se extienden hasta el fondo de la bolsa.

Está compuesto de fosfato de calcio, expuesto estructuralmente similar al hueso, contiene también carbonato de calcio, materia orgánica y agua, hay células epiteliales descamadas, microorganismos y restos alimenticios.

Flora Bucal.-

La flora bucal es estéril al nacimiento, pero entre las seis y diez horas se establece una flora anaerobia que permanece casi en todos los niños hasta los cinco meses, antes de la erupción dentaria, con la edad aumenta el número de anaerobios, pero el predominio es de los facultativos. También encontramos hongos, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*, *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* y raras veces virus.

Saliva.-

La saliva sirve de medio de cultivo y medio ambiente a los microorganismos. Afecta su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

La saliva tiene un PH que varía entre 6.2 y 7.4, está formado por 99.5% de agua y .5 % de sólidos orgánicos e inorgánicos.

Los componentes orgánicos son principalmente glucoproteínas, albúmina cérica, gammaglobulina y carbohidratos.

Los componentes inorgánicos son el calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio.

La saliva también posee enzimas provenientes de glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas. La saliva también tiene factores antimicrobianos como la lisozima, enzimas que atacan microorganismos lisozima-resistentes y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos. También posee vitaminas que provienen de la síntesis microbiana, de la secreción de glándulas salivales, residuos alimenticios, leucocitos degenerados y células epiteliales descamadas; éstas son principalmente tiamina, riboflavina, niacina, pirodoxina, ácido pantoténico, ácido fólico y vitamina B₁₂.

Hábitos.-

Los hábitos son factores importantes en el inicio y evolución de las enfermedades parodontales. Los niños tienen continuamente modificaciones de comportamiento los cuales les permiten deshacer ciertos hábitos indeseables y formar hábitos nuevos y aceptables socialmente.

Hay dos tipos de hábitos compulsivos y hábitos no compulsivos.

Hábitos compulsivos.- Estos son los hábitos que han adquirido una fijación en el niño, al grado de que éste acude a la práctica de ese hábito cuando siente que su seguridad se ve amenazada por los eventos ocurridos en su mundo.

Hábitos no compulsivos.- Estos son aquellos hábitos que se adoptan o abandonan fácilmente en el patrón de conducta del niño, al madurar éste y al obtener mayor responsabilidad.

Bruxismo.-

Otro de los hábitos que se observa en los niños es el bruxismo, o bien frotamiento de los dientes entre sí, este hábito es generalmente nocturno, llevándose a cabo durante el sueño, aunque suele observarse también cuando el niño está despierto.

Dicho frotamiento puede ser tan fuerte que permite ser oído a distancia, el niño puede producir atrición considerable de las piezas y puede incluso quejarse de molestias de la articulación temporomandibular por las mañanas.

Las causas exactas del bruxismo aún no son dilucidadas, tal vez tenga una base emocional, ya que es observada en niños muy nerviosos e irritables y que pueden presentar otros hábitos, como succión del pulgar o morderse las uñas. Estos niños por lo general duermen intranquilos y sufren ansiedad.

La atrición dentaria se caracteriza por fosetas en dientes en su superficie, que normalmente no son alcanzadas por los movimientos mandibulares, ensanchamiento de superficies oclusales y en casos graves la reducción de la dimensión vertical. El parodonto responde al aumento de función mediante el ensanchamiento del ligamento parodontal y la mayor densidad del hueso alveolar.

Cepillado Dentario.-

El efecto de una mala técnica de cepillado, causa alteraciones de la encía y abrasiones en los dientes.

Los cambios gingivales que el mal cepillado producen pueden ser agudos o crónicos. Los cambios agudos son de aspecto y duración variable e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, provocando hinchazón gingival con denudación de la superficie radicular. Pueden existir surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada.

Trauma de la Oclusión.-

De la misma manera que el diente depende de los tejidos parodontales para permanecer en el alveolo, los tejidos parodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar la salud.

Cuando la función es insuficiente los tejidos parodontales se atrofian, la oclusión en la salud parodontal provoca la estimulación mecánica que ordena los mecanismos biológicos complejos productores de la salud parodontal.

El trauma de la oclusión se realiza en tres etapas:

1).- La intensidad, forma y localización de la lesión depende de la intensidad frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión leve aumenta la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y el ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

La tensión leve alarga las fibras del ligamento y produce aposición del hueso alveolar.

La mayor presión produce diversos cambios en el ligamento, desde la compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y hasta la hialinización y necrosis del ligamento. Hay resorción del hueso alveolar y en ocasiones de la estructura dentaria. La tensión intensa provoca el ensanchamiento del ligamento parodontal trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa lo bastante para forzar la raíz del diente produce necrosis del ligamento y del hueso.

2).- Reparación.- En el trauma de oclusión los tejidos parodontales lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Una fuerza es traumática en tanto que el daño que produce supere la capacidad reparadora de los tejidos.

Cuando aumentan las fuerzas axiales hay deformación elástica del ligamento, compresión de las fibras parodontales y resorción ósea en las áreas apicales.

Las fuerzas laterales y horizontales se compensan mediante la resorción ósea en áreas de tensión.

Las fuerzas de rotación provocan tensión y presión que en condiciones anormales conducen a la formación y resorción ósea.

3).- Remodelación.- Si la reparación no ocurre al parejo de la destrucción, el parodonto se remodela creando una estructura en la cual las fuerzas dejan de ser lesivas, o para amortiguar el impacto de las fuerzas oclusales, el ligamento se ensancha y el hueso

adyacente es reabsorbido.

Las fuerzas oclusales insuficientes causan la degeneración del parodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar o reducción de la altura ósea.

C A P I T U L O C U A R T O

ENFERMEDADES PARODONTALES MAS COMUNES EN LOS NIÑOS.

Antes de detallar cada una de estas enfermedades cabe decir que las gingivitis ocasionadas por distintas causas no difieren demasiado en cuanto a la variedad anatómica, la mayor parte de las reacciones de este tipo son clínicas e histológicamente -- inespecíficas y deben correlacionarse con la circunstancia en que aparezca para que -- tenga valor diagnóstico.

IV.1.- Gingivitis asociada a la erupción primaria.-

Características clínicas.- El niño puede experimentar una dentición patológica. Lo más común es que esto ocurra entre los seis meses y los dos años.

Son signos clínicos comunes de irritabilidad, elevación de la temperatura, rechazo de alimentos, sueño y un babeo excesivo. La dentición puede verse acompañada por una rinitis que sería bastante resistente a la terapéutica local.

La presión ejercida por el diente en erupción contra el tejido fibroso subya-

cente y la inflamación consiguiente son consideradas responsables la diversidad de sintomatismos que la criatura experimenta. Rara vez el tejido contiguo del diente, parcialmente salido se infecta y ocasiona dolor.

Godman relaciona el incremento de gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la foma coronaria del diente durante el periodo de erupción activa, y la continua agresión de los alimentos contra la encía, causa el proceso inflamatorio.

Tratamiento.- El tratamiento sintomático consiste en la administración de -- antipiréticos y analgésicos para reprimir la hipertemia y el malestar. Se ha recomendado la utilidad de anillos para la dentición en friados, para disminuir la tumefacción de la encía inflamada.

Raramente se formará un absceso en torno de la corona en erupción, cuando esto ocurre el tratamiento de elección es su incisión quirúrgica y avenamiento.

IV.2 Gingivitis asociada a la exfoliación de dientes primarios.

Características clínicas.- El tejido fibroso que rodea al diente temporal con cierto grado de movilidad se observa frecuentemente edematoso y enrojecido. El movimiento amplio del diente en esta fase inicia el traumatismo, que a su vez causa dolor. A veces el tejido se infecta secundariamente, pero cuando el diente cae termina en forma rápida.

Durante la caída de dientes desiguales se favorece la infección, tanto como

por la masticación como por la higiene dental defectuosa, que permiten la colección de gran cantidad de residuos alimenticios que desencadenan inflamación gingival.

Tratamiento.- Intervención requerida durante la caída de los dientes primarios. La inflamación gingival puede ser de corta duración y ceden rápidamente una vez perdido el diente.

IV.3 Gingivitis asociada a la erupción de dientes permanentes.-

Características clínicas.- Son de carácter más serio los problemas hallados cuando el diente permanente hace su erupción. Es posible debido al insulto a la encía, que se genere más bien una inflamación gingival hiperplástica aguda. Típicamente, el tejido que rodea a la corona del diente en erupción enrojece y se hincha, aún al punto de recubrir la corona recién expuesta. Sin duda, alguna de las causas subyacentes de esta situación incluyen: cuidados caseros inadecuados, retención de residuos alimenticios y trauma mecánico.

A causa de su ubicación, que lleva a la corona a una estrecha proximidad con la mucosa alveolar de la rama ascendente del maxilar inferior, el tejido por distal de ese diente forma una trampa natural o bolso para los alimentos y pronto se infecta. - Clínicamente se presenta aumentando de tamaño e inflamado. No es raro que este colgajo de tejido cubra la mitad distal de la corona. Cuando el tejido ha crecido a tal —

punto, puede recibir nuevas injurias de parte del diente antagonista, lo cual intensifica la reacción inflamatoria y produce síntomas extremadamente dolorosos.

No es raro que el paciente presente síntomas de linfadenopatía, hipertemia, trismo y malestar.

En razón de esta situación dolorosa, el paciente está propenso a descuidar la higiene bucal, este descuido a su vez acentúa las reacciones inflamatorias por el depósito de material extraño en la parte afectada y alrededor de la misma.

Los componentes microbianos suelen actuar como invasores secundarios una vez que el proceso inflamatorio está en marcha, y entonces les es posible invadir el tejido subyacente, cuya resistencia local ha quedado disminuida.

Tratamiento.— El curso terapéutico puede ser trazado a modo de eliminar la parte aguda de la infección antes de intentar ninguna corrección anatómica que pudiera ser necesaria.

El uso apropiado del cepillo dental debe ser claramente entendido por el paciente, puede resultar útil que el paciente se enjuague la boca con una solución salina hipertónica caliente, periódicamente.

Todas las tentativas terapéuticas durante esta fase del tratamiento deben estar dirigidas a la reducción de la inflamación y tumefacción.

La pericoronitis en torno al tercer molar, suele exigir una terapéutica más extensa.

El paciente muy enfermo, con gran extensión de la inflamación hacia el maxilar y el cuello debe ser sometido a una terapéutica antibiótica apropiada.

Es preferida la administración intramuscular para una acción más rápida. Si fuera necesario la zona deberá ser abierta y se permitirá su avenamiento.

IV.4 Gingivitis asociada a dientes en mala posición.

Características clínicas.-

Cuando uno observa un diente en mala posición dentro del arco dental, resulta evidente que la arquitectura gingival sume una disposición distorciónada. Si el diente se desplaza hacia lingual, la encía que lo rodea por vestibular suele ser gruesa, redondeada y con un borde irregular. Si el diente está desplazado hacia vestibular, el tejido lingual se deforma y el diente se inclina hacia lingual. Esta situación, clara está, favorece el choque de los alimentos durante la masticación y a causa de la posición inaccesible del diente puede ser difícil la conservación de una adecuada higiene. Esto puede llevar a inflamación del tejido circundante.

También es posible que el tejido que rodea a un diente en mala posición sea traumatizado durante la masticación por falta de una protección adecuada al diente.

Tratamiento.- En cuanto al problema reside fundamentalmente en la posición anormal de los dientes, se deduce que el tratamiento ideal sería aquel que incluya la reintegración del diente a su posición normal.

Junto con este tratamiento puede ser necesaria una corrección de la arquitectura gingival. En el caso de que no sea práctico el tratamiento ortodóntico, la terapéutica estará dirigida a la eliminación de los irritantes locales y de la lesión gingival. Esto puede incluir, tartrectomía, alisamiento radicular, cureteado, gingivectomía, o gingivoplastia o bien cualquier combinación.

La consideración importante es que el tejido sea devuelto a un estado que presente el menor surco gingival, un margen en filo de cuchillo y contorno proximal normal.

IV.5 Gingivitis asociada a irritantes locales.

Características clínicas.- La mayor parte de los problemas hallados en el niño son simplemente el resultado de la acumulación de residuos alimenticios alrededor de la porción cervical del diente. Materiales como los alimentos, materia alba, placas microbianas y tártaro producen reacciones inflamatorias de intensidades variables.

Característicamente, los tejidos se presentan enrojecidos, tumefactos y propensos a la hemorragia con sólo tocarla, la zona de la boca más frecuentemente involucrada es la zona anterior. Si bien a cualquier edad se pueden producir reacciones severas, algunas de las reacciones más agudas se producen después de la erupción de los dientes anteriores. Durante este período la higiene bucal puede ser difícil de realizar a causa de la distorsionada anatomía gingival, de donde resulta que los depósitos sobre los dientes se forman con un ritmo alarmante. Con la consiguiente inflamación, la encía se deforma aún más, y así se inicia un círculo vicioso.

Se ha dicho, responde más violentamente que el adulto ante las injurias. Esto parece así en muchos casos de gingivitis, cantidades relativamente pequeñas de irritantes causan reacciones externas.

Con un tratamiento apropiado, el curso de la inflamación suele ser corto y los tejidos curan rápidamente.

Tratamiento.- Se examinará cuidadosamente al paciente y se reconocerá, y eliminarán todos los factores irritantes y éstos pueden ser:

Materia Alba

Placas Bacterianas

Tártaro

Contactos abiertos

Odontología Restauradora pobre

Cepillo Dental inadecuado

Respiración Bucal

Dieta no abrasiva

Áparatos Ortodónticos, etc..

Los cuidados personales apropiados deben ser entendidos y practicados para que sean eficaces contra el ulterior depósito de material extraño en torno al diente.

Los trabajos odontológicos incorrectos deben ser reemplazados. Los hábitos incorrectos nocivos corregidos, prescrita una dieta adecuada y alcanzando un --

completo entendimiento con el Padre respecto de la naturaleza del problema y de su corrección.

IV.6 Gingivitis asociada a la pubertad.-

Características clínicas.- Los niños en el período puberal o prepuberal a veces generan un claro tipo de gingivitis. Cohen observó, en un estudio de doscientos niños de ambos sexos de once a catorce años de edad, que el engrosamiento gingival del segmento anterior se producía con regularidad en el período prepuberal y premenarquial, así como en pubescencia.

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

Las alteraciones del sistema endócrino durante el período puberal pueden -- influir en el curso de la inflamación gingival existente o preexistente.

Las alteraciones gingivales patológicas coinciden con los grupos cronológicos puberales incluyen: hipertrofia, alteración roja azulada y edema. Estos cambios tienen lugar a menudo en una forma exagerada si se les compara con la naturaleza del factor irritante. El agrandamiento gingival puede ser nocivo, desencadenado al parecer por irritaciones mínimas, la mayoría de estos cambios se producen en los tejidos vestibulares anteriores.

La respiración bucal por sí sola puede ser suficiente como factor irritati-- vo para desencadenar una reacción hiperplásica exagerada.

Tratamiento.- Los irritantes locales deben ser eliminados, en razón de -- que el carácter básico del problema es la disfunción endócrina, resultaría que el enfoque más racional sea una tentativa de administrar la hormona o las hormonas cuyo equilibrio se haya alterado.

Sin embargo, tampoco es lo sabido acerca de los complejos cambios que se producen en el sistema endócrino durante la pubertad que toda tentativa de complementación mediante un tratamiento hormonal ha llevado a resultados infructuosos.

El tratamiento local, por lo tanto, debe prevalecer. La tartrectomía minuciosa, el curetaje y el aislamiento de la raíz, constituye el tratamiento de elección. Al llegar el paciente a la edad adulta joven, desaparecen muchas de sus exacerbaciones puberales.

Como estos cambios tienen lugar en un grupo cronológico que parece tener problemas particulares se ha observado que la higiene bucal y las recomendaciones de una dieta adecuada merecen a menudo la desatención por parte del paciente. Por dicha razón muchas de las inflamaciones gingivales no responden en la forma deseada.

IV.7 Gingivitis asociada a una deficiencia nutricional.-

Aunque vivimos en una era en que la abundancia de alimentos es desbordada, muchas personas pueden estar pasando hambre de los alimentos necesarios, a -- causa de una dieta impropia. Es cierto que no vemos más que unas pocas deficiencias vitamínicas francas que se manifiestan por alteraciones bucales. Sin embargo, es --

sumamente probable que muchos niños tengan estados de deficiencias subclínicas que les disminuyan la resistencia de los tejidos, de una manera tal que los torna muy susceptibles a las irritaciones locales.

De entre todas las vitaminas, es la vitamina C la que muestra más probabilidades de afectar a los tejidos parodontales ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo.

El escorbuto se observa sobre todo en los niños, especialmente en los sometidos a la lactancia artificial, ya que la leche humana normal tiene suficiente vitamina C para la demanda del niño. La mayoría de casos de escorbuto infantil se observa en los niños de seis a doce meses de edad.

En los casos de escorbuto se desprende la encía, hemorragia en los tejidos y la enfermedad a menudo va acompañada de inflamación aguda, sin embargo la deficiencia de vitamina C aislada, no produce gingivitis, es también necesaria irritación local para iniciar la reacción inflamatoria.

La gingivitis asociada a la deficiencia de vitamina C difiere de la del tipo de higiene bucal pobre.

La lesión suele estar limitada a los tejidos marginales y papilares. El niño con gingivitis escorbútica puede quejarse de gran dolor, encías engrosadas, rojas, tumefactas, de consistencia blanda o esponjosa con tendencia a sangrar fácilmente, generalmente sólo en las proximidades de los dientes ya erupcionados; las encías engrosadas pueden parecerse a tumores inflamatorios.

También se supone que los dientes están afectados ya que, en los animales, los dientes en curso de desarrollo presentan defectos estructurales por ejemplo, hemorragias de la pulpa, degeneración y metaplasia de los odontoblastos, cantidad de predentina disminuida, flojedad de dientes por atrofia de la membrana periodóntica y consiguiente debilidad del hueso de sostén.

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

Deficiencia del Complejo B.

Es raro que la enfermedad bucal se deba a alguno de los componentes del complejo B, ya que por lo general ésta es múltiple, las alteraciones del complejo B son glositis, queilosis e inflamación de la mucosa oral. La gingivitis que aquí se -- presenta es causada por la irritación local, pero está sujeta al efecto modificado del complejo B. La mucosa bucal está extremadamente sensible, atrófica e inflamada, la lengua puede estar lisa y edematosa. La queilosis angular puede ser un signo temprano de esta deficiencia.

La deficiencia de vitamina D (raquitismo).-

Los efectos del raquitismo sobre los maxilares y los dientes. Los dientes -- caducos no suelen afectarse, pero pueden estarlo las coronas de los incisivos centrales

permanentes y de los primeros molares, hay fisuras y muescas en las coronas de los -- dientes que se están desarrollando, se observa atrofia de las células epiteliales especializadas (ameloblastos) del órgano del esmalte, alterándose la función secretora y acentúa el trastorno hipoplásico.

La información sobre el papel de la deficiencia de esta vitamina en la enfermedad periodontal humana es fragmentaria y con frecuencia contradictoria. La -- alimentación de animales jóvenes cuya dieta relación calcio-fósforo alta pero deficiente en vitamina D genera la calcificación defectuosa del cemento y del hueso -- alveolar, con degeneración hialina del tejido conectivo en algunos casos.

IV.8 Alteraciones Gingivales Asociadas a la ingestión de Dilantina Sódica.-

Características clínicas.- Muchos niños tratados con difenilhidantoina sódica por un período prolongado general una hiperplasia indolora de las encías. La -- hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales. A veces se produce una forma de engrosamiento gingival, mientras que en otros puede cubrir prácticamente la corona de todos los dientes.

El grado de involucración está relacionado a menudo con la cantidad de irritantes locales presentes. Han sido utilizados medicamentos antiestamínicos en un esfuerzo por reprimir el engrosamiento gingival, pero los resultados no fueron notables. Streat y Leono informaron el uso de un esteroide anti inflamatorio, dezamen-

tasona 2-1 fosfática 0.1% con sulfato de neomicina, para masajes de la encía, fué — eficaz antes que llegara la etapa del desarrollo exagerado.

Tratamiento.- Es la eliminación del tejido por medios quirúrgicos, no obstante este tratamiento suele ser seguido por una recidiva gradual del tejido fibroso.

Davis, Boer y Palmer, comunicaron un estudio preliminar de una nueva terapéutica para la hiperplasia gingival dilatónica, inmediatamente de la eliminación quirúrgica, se toma una impresión y se construye una férula de presión positiva. Al término de la semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión positiva. Siete de los nueve miembros del grupo experimental, no experimentaron residivas de hiperplasia, y otro una residiva moderada. Hay que insistir en una adecuada higiene bucal en los niños en quienes se recomienda terapéutica dilatónica.

IV.9 Gingivostomatitis Herpética Aguda.-

Características clínicas.- El niño que padece esta infección se suele quejar de su boca dolorida, la salivación aumentada, la hipertermia y el malestar. En el examen bucal se puede observar una formación bien delimitada de vesículas en la mucosa vestibular, paladar blando, encía, piso de la boca o paladar duro.

Muchas veces la lengua se cubre de estas pequeñas vesículas, elevadas, redondeadas u ovals, de 2 a 5 mm. de diámetro. Las lesiones pueden aparecer también sobre la porción externa de los labios.

Las vesículas suelen romperse poco después y quedan unas pequeñas úlceras inflamadas. El virus del herpes simple es el agente etiológico. La enfermedad es sumamente contagiosa y particularmente severa en los niños. Este trastorno no debe ser confundido con la gingivitis necrosante aguda. La estomatitis herpética puede afectar a la encía con la vesícula antes mencionada, pero no crea la papila interdental necrótica que se ve en la gingivitis necrosante.

Esta enfermedad tiene una evolución de cuatro a catorce días y en ese lapso puede haber problemas de ingestión de líquidos y sólidos.

Algunos niños son tan afectados que se tienen que hospitalizar para mantener su equilibrio líquido.

El tratamiento sintomático puede consistir en la aplicación médica para aliviar el dolor de las úlceras.

Los ungüentos de acetato de hidrocortisona han demostrado su utilidad en la reducción de la inflamación aguda en torno de la úlcera.

La infección secundaria resultante del ataque viral, puede ser evitada por un antibiótico adecuado. La aureomicina ha dado resultados satisfactorios.

La terapéutica de sostén, reposo en cama, ingestión cuidadosa de líquidos, alimentos nutritivos, administración de antipiréticos y analgésicos, es aconsejable.

La enfermedad puede tomar un carácter recidivante en cuyo caso ha re-

sultado útil la inmunización con gammaglobulina .

IV.10 Gingivitis Estreptocócica.-

Características clínicas.- Es precedida generalmente por un ataque de amigdalitis, la encía se inflama de un modo agudo y difuso, se torna rojiza y tumefacto con una mayor tendencia a sangrar. En ocasiones existen abscesos gingivales en las papilas situadas entre los dientes, los ganglios linfáticos submaxilares se hallan infartados y son dolorosos. Antes se pensaba que el estreptococcus viridans era el germen causal, pero estudios recientes demuestran que la infección se asocia con los estreptococos B (beta) hemolíticos.

Tratamiento.- Administración de antipiréticos, analgésicos y coluptosios frecuentes.

IV.11 Enfermedad Parodontal Avanzada.-

Características clínicas.- Hay niños que presentan todas las características de la periodontitis del adulto. Estos casos son raros. Existe una marcada reabsorción alveolar, formación de bolsos parodontales profundos y exudado de material purulento. No es raro hallar abundantes depósitos de tártaro en estos pacientes. Se ha mencionado cierta correlación de la gravedad de esta afección con la diabetes. El niño con diabetes no tratada puede demostrar una marcada inflamación gingival ante una irritación mas bien mínima. Puede seguirla una rápida reabsorción ósea.

Tratamiento.- Nuevamente está indicada la intervención temprana, con la completa remoción de todos los factores irritantes. Las alteraciones generales, como la diabetes, debieran estar bajo control para lograr una respuesta hística apropiada.

IV.12 Enfermedad Parodontal Degenerativa.-

Periodontosis es un término que ha sido atribuido a una determinada perturbación periodontal que se caracteriza por el aflojamiento temprano y migración de los dientes, con la presencia de factores locales irritativos o sin ellos. Esta afección ha sido observada en niños de siete años. Los dientes más comúnmente afectados son los anteriores superiores e inferiores y los primeros molares superiores e inferiores.

Se piensa que esta enfermedad sea una degeneración de los elementos del parodonto. La inflamación es secundaria respecto de la pérdida del aparato de inserción, pero entra decididamente en el curso clínico.

Si bien se podrían asociar trastornos generales y metabólicos al origen de esta enfermedad, no existe una correlación definida y aún no ha sido determinada su etiología.

Tratamiento.- El tratamiento de la periodontosis en los niños ha sido esencialmente un fracaso. En un intento por liberar la boca de la infección y demorar la involucración de los dientes permanentes se recomendó la eliminación de los dientes temporales que habían perdido su sostén óseo.

En los dientes está dirigido a la remoción de los factores irritativos locales, a la eliminación de las bolsas, a la ferulización de los dientes flojos y a la producción de una oclusión funcional armoniosa.

El paciente debe comprender que la etiología no ha sido captada plenamente y que el pronóstico a la larga es pobre.

IV.13 Gingivitis Descamativa (Gingivosis).-

Schour y Massler han descrito un tipo inusitadamente grave de enfermedad gingival observada en niños mal nutridos, crónicamente enfermos, se caracterizan por tres etapas:

- 1.- Edema reducido de la papila interdental con extensión posterior a las encías marginal y adherente.
- 2.- Súbita ingurgitación de la encía afectada, con hemorragia espontánea.
- 3.- Necrosis y descamación de la encía afectada.

La evidencia apoya la opinión de que la enfermedad es debida a la falta de vitaminas esenciales en la dieta, la niacianamida y la piridoxina.

Tratamiento.-Remoción de los Irritantes locales y restitución de una dieta correcta.

C O N C L U S I O N E S

El parodonto infantil siempre ha sido difícil de describir ya que está sujeto a constantes cambios durante la niñez, pero algunos autores se han encargado de describirlo a grandes rasgos y en estado sano, pues bien, de acuerdo con las características dadas por éstos y obteniendo una comprensión total de la anatomía de la encía, del ligamento parodontal, del cemento radicular y del hueso alveolar, que son los cuatro elementos del parodonto, no es posible diagnosticar correctamente y a temprana edad cualquier alteración que sufran alguno de éstos cuatro elementos, ya que los cuatro, juegan un papel — muy importante dentro de la enfermedad parodontal, estas alteraciones pueden ser observadas a nivel microscópico y por medios radiográficos.

Durante los movimientos dentales eruptivos pudimos observar que los problemas que se presentan en el tejido blando son dolorosos pudiendo formar hematomas — en el tejido, el tratamiento no es por medios quirúrgicos sino por medio de sedantes — anestésicos tópicos. Hay criterios que opinan que la aplicación de algún anestésico — en exceso puede producir una parálisis de la glotis y causar asfixia, o bien dejarlos —

erupcionar por sí solos ya que la duración de estas molestias es de pocos días.

En el tejido duro ambas arcadas aumentan de tamaño en todas sus dimensiones observándose una proliferación de las estructuras parodontales.

En cuanto a los movimientos ortodónticos se realizan de acuerdo a ciertas leyes biológicas de reabsorción y aposición ósea, la primera se observa en la zona de presión y la segunda en la zona de tensión, esto también sucede en movimientos de migración ya sean generados por fuerzas normales o anormales.

Respecto a los factores que intervienen en la enfermedad parodontal ya sabemos que son intrínsecos y extrínsecos, en cuanto a los primeros debe quedar claro, -- que ninguna deficiencia nutricional causa por sí sola gingivitis o bolsas parodontales -- sino, que precisa de la existencia de algún irritante local para que esas lesiones sean generadas. En cuanto a las afecciones endocrinas, todas las hormonas que aquí se mencionaron son sustancias que en cantidades normales no afectan ningún sistema, pero -- cuando hay una producción anormal de éstas ya sean aumento o disminución, las alteraciones que se producen son considerables y repercuten en el parodonto del niño y viendo los factores genéticamente hereditarios sabemos que son transmitidos de una generación a otra siendo modificados por el medio tanto interno como externo, y es sabido que en determinadas familias hay una tendencia a que la enfermedad parodontal sea transmitida, en cuanto a los factores extrínsecos algunos son visibles a simple vista por el clínico incluso por el paciente mismo.

Algunos serán removidos por medios mecánicos otros por la acción mecánica de las estructuras orales tales como la lengua, los carrillos, forma y alineación de los dientes, etc., otros serán disueltos por las enzimas bacterianas, etc., ya que son irritantes locales y considerados los principales precursores de la enfermedad paradontal.

Por lo tanto considero que se debe prestar una cuidadosa atención a la remoción total de los irritantes locales y a la corrección de cualquier trastorno metabólico general que agrave la reacción inflamatoria.

Respecto a los hábitos sabemos que juegan un papel muy importante en el inicio y evolución de las enfermedades paradontales, ya que la consecuencia de estas son las malposiciones dentarias, acumulación de restos alimenticios y como consecuencia lógica una alteración gingival.

Una vez estudiado y analizado el parodonto, las reacciones de los tejidos a la erupción de los dientes y los factores que intervienen en la enfermedad paradontal, estudiamos las enfermedades paradontales más comunes en odontología infantil, ya que éstas son de suma importancia porque se ha comprobado que las enfermedades paradontales del adulto pueden tener su iniciación dentro de los grupos cronológicos jóvenes, observándose en un 99.9% en los niños. Cabe decir que la enfermedad paradontal puede ocurrir a cualquier edad, de ahí la importancia de conocerlas y tratarlas ayudando de esta manera a resolver problemas futuros.

Con este trabajo, quise presentar un pequeño resumen acerca de las enfermedades paradontales.

En él quizá encontrarán errores, que son ajenos a mi voluntad.

Estudiando e investigando me he dado cuenta que los conocimientos que -- poseo apenas llegan a ser un pequeño grano de arena, en comparación con todos los -- conocimientos adquiridos de aquellos que nos guiaron en este largo camino de nuestra profesión.

Espero que vean en este trabajo, únicamente mi profundo entusiasmo e interés para el desarrollo del mismo.

V O C A B U L A R I O

- Diastemas.- Espacio libre existente entre dos dientes correlativos, por pequeñez de los dientes o gran tamaño del arco. Se observa con mayor frecuencia - entre los incisivos o entre éstos y los caninos.
- Dactilares.- Que tienen la forma de un dedo. Que tiene prolongaciones parecidas a dedos.
- Corion.- Parte de la placenta o sea la parte fetal, está cubierta de vellosidades que pueden ser libres o fijas.
- Turgidez.- Aumento de volumen por éxtasis venoso.
- Hamartomatoso.- Crecimiento focal excesivo de células y tejidos normales y maduros en tejido ú órgano formados por elementos celulares idénticos.
- Resilente .- Sistema amortiguador, formado por la substancia fundamental colágena.

- Anastomosado.- Comunicación entre dos vasos procedentes de distintas ramificaciones. Unión de unas partes ramosas con otras de la misma planta.
- Sialorrea.- Derrame abundante de saliva fuera de la boca.
- Hematoma.- Depósito de sangre sin límites precisos, resultante de la rotura de un vaso de calibre bastante grueso cuya sangre se acumula en un tejido desorganizado como consecuencia de un choque.
- Socavado.- Excavar por debajo alguna cosa, dejándola en falso.
- Necrosis.- Mortificación de un tejido cualquiera, principalmente de un hueso (De nekros, muerto).
- Preponderante.- De preponderar, prevalecer una opinión u otra cosa sobre aquella con la cual se compara, ejerce un influjo dominante ó decisivo.
- Atrófica.- Relativo a la Atrofia, falta de desarrollo de cualquier parte del cuerpo. Consunción de cualquier parte del cuerpo originada por la disminución del movimiento nutritivo de los tejidos orgánicos.
- Edéntulo.- Adj. Que carece de dientes.
- Aposición.- Poner junto, una sobre otra, aplicación de un apósito.
- Profilaxis.- Prevenir, precaver, preservación.

- Aberrante.- Que se desvía a sabiendas del curso normal o corriente.
- Apilamiento.- Efecto de apilar o apilarse, juntar o agrupar estrechamente personas ó cosas.
- Denudación.- Acción y efecto de quedar al descubierto, desnudar, despojar.
- Avenamiento.- Dar salida a líquidos ó a la excesiva humedad.
- Edematoso.- Hinchazón blanda, y fría de alguna parte del cuerpo.
- Tumefacción.- Causar tumefacción o hinchazón de una parte del cuerpo.
- Tartrectomía.- Eliminación del tártaro por Medios Mecánicos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Odontología Pediátrica.*
Sidney B. Fin
Ed. Interamericana
4a. Ed. 1977.
- 2.- *Patología Bucal.*
Bhascar S.N.
Ateneo 2P ed.
Buenos Aires 1974.
- 3.- *Patología Básica*
Robins Stanley
M. Angel.
interamericana 1975.
- 4.- *Patología Dental y Bucal*
Velázquez, Tomas
Médica Mexicana 1966.
- 5.- *Patología Oral*
Thoma, Kurt Herman
J. Gorlin
H.M. Goldman
Salvat 1973.
- 6.- *Tratado General de Odontostomatología.*
Wilhelm-Meyer
1968.

- 7.- Periodontología Clínica.
Irving Gillkman.
Ed. Interamericana
4a. Ed. 1975
- 8.- Periodoncia de Orban
Ed. Interamericana
4a. Ed. 1975.
- 9.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes.
P.N. Baer
S.D. Benjamín
Ed. Mundi 1975.
- 10.- Enfermedad Periodontal Avanzada.
Jhon F. Prichard
Ed. Labor 1970.
- 11.- Odontología Preventiva en Acción.
Mc. Donal.
Katz.
Ed. Panamericana 1975.
- 12.- Introducción a la Ortodoncia.
Anders Lunstrom.
Ed. Mundi Saic y F. 1971.
- 13.- Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General.
Alvin L. Morris
Hurry M. Bahannan
Ed. Labor 1974.
- 14.- Atlas de Odontopediatría.
Law David B.
Ed. Interamericana 1975.
- 15.- Movimientos Dentarios Menores en Niños.
Ed. Mundi Saic y F. 1973.
Joseph M. Sim.
- 16.- Prevalencia de Enfermedad Parodontal en 3000 niños del area Metropolitana.
Leticia Martínez Venegas.
Tesis E.N.E.P.I. - 1978.

- 17.- Secretaría de Programación y Presupuesto.
Dirección General de Estadística.
1979.
- 18.- Diagnóstico en Patología Oral.
Edward V. Zegarelli.
Austin H. Kutscher.
Salvat 1976.
- 19.- Técnicas Ortodónticas con fuerzas ligeras.
José Mayoral y Guillermo Mayoral.
Interamericana 1975.
- 20.- Histopatología de la Enfermedad gingival y Parodontal.
Zwanzingel Z Rosario
Tesis E.N.E.P.I.
1978.
- 21.- Frecuencia de Gingivitis en Niños
Aviña Alfaro
Tesis E.N.E.P.I.
1978
- 22.- Etiología Prevención y Tratamiento de Hábitos Orales.
Sosa Mora
Tesis E.N.E.P.I.
1978
- 23.- Efecto de la Nutrición sobre el Parodonto.
Ruiz López Loreto
Tesis E.N.E.P.I.
1978
- 24.- Medicina Interna
Harrison
La Prensa Mexicana
4a. Ed. 1973.