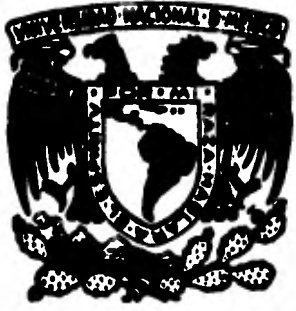


24/138



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

Iztacala - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**“DIAGNOSTICO Y PREVENCION DE LAS
PARODONTOPATIAS EN ODONTOPEDIATRIA”**

MARTHA ALICIA GALVEZ BUENROSTRO

San Juan Iztacala, México

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

Introducción

Capítulo I

Estructuras de soporte de los dientes

- A.- Mucosa de revestimiento
- B.- Ligamentos parodontales
- C.- Cemento radicular
- D.- Hueso alveolar

Capítulo II

Clasificación de las Enfermedades Parodontales

- A.- Inflamatorias
 - a) Gingivitis
 - b) Parodontitis
- B.- Distróficas
 - a) Atrofia por desuso
 - b) Trauma por desuso
 - c) Gingivosis
 - d) Parodontosis

Capítulo III

Etiología de la Enfermedad Parodontal

- A.- Factores locales
 - a) Placa dentobacteriana
 - b) Cálculo dental
 - c) Malposición y malformación dentaria

- d) Trauma por oclusión
 - e) Caries
 - f) Causas iatrogénicas
 - g) Hábitos orales
 - h) Irritación química
- B.- Factores generales
- a) Influencias nutricionales
 - b) Influencias hormonales
 - c) Alergias
 - d) Discracias sanguíneas
- C.- Factores psicósomáticos

Capítulo IV

Transtornos Parodontales en Niños

- A.- Enfermedad gingival
- a) Gingivitis simple
 - b) Gingivitis aguda
 - c) Gingivitis crónica inespecífica
 - d) Hiperplasia gingival condicionada
 - e) Gingivitis por deficiencia vitamínica
 - f) Gingivosis
- B.- Enfermedad parodontal
- a) Parodontitis
 - b) Parodontosis

Capítulo V

Enfermedades sistémicas con manifestaciones orales

- A.- Sarampión
- B.- Rubeola
- C.- Escarlatina
- D.- Difteria
- E.- Varicela
- F.- Viruela
- G.- Herpes simple
- H.- Parotiditis endémica
- I.- Mononucleosis infecciosa
- J.- Tuberculosis
- K.- Diabetes juvenil
- L.- Cardiopatías congénitas
- M.- Niños incapacitados

Capítulo VI

Métodos de Prevención

- A.- Técnicas de cepillado
- B.- Técnica del hilo dental
- C.- Revisión periódica del cirujano dentista

Conclusiones

INTRODUCCION

La elaboración de ésta tesis se basa en una recopilación bibliográfica, con el fin de reafirmar los conocimientos referentes a las parodontopatías en odontopediatría, y obtener de esta manera nuestro principal objetivo, que es prevenir y diagnosticar oportuna y eficazmente las alteraciones parodontales que se presentan en niños y adolescentes; evitando un proceso degenerativo que ponga en peligro la salud parodontal o sistémica en el adulto, ya que como sabemos las lesiones parodontales en ocasiones no solo agreden el parodonto, sino que en determinados casos pueden atacar desde el aparato digestivo hasta cualquier otro órgano por medio de una bacteremia, o bien por el contrario ser una enfermedad sistémica la que se manifieste en la mucosa oral y altere el estado normal del parodonto.

Para efectuar una verdadera evaluación de los tejidos de soporte, se requiere del conocimiento del estado normal y anormal de los tejidos, por lo tanto haré una descripción de sus componentes anatómicos, una clasificación de las enfermedades parodontales y los factores etiológicos de las mismas, sin especificar edades.

Posteriormente mencionaré las afecciones parodontales que aparecen durante la niñez y la adolescencia, hablaré de los cambios gingivales fisiológicos, así como de las lesiones gingivales y parodontales con sus características clínicas y su tratamiento.

Describiré los trastornos sistémicos que se manifiestan en la mucosa oral, tales como sarampión, varicela, cardiopatías congénitas etc.

Como punto fundamental trataré sobre las técnicas de cepillado, la utilidad del hilo dental y la importancia de la revisión periódica a cargo del cirujano dentista.

Los niños presentan ciertos aspectos peculiares en el desarrollo de su dentición y metabolismo sistémico, al mismo tiempo que presentan alteraciones parodontales que ocurren frecuentemente y son identificadas en éste período.

En el presente es posible reconocer las lesiones parodontales desde su inicio, y podemos certificar que generalmente aparecen en la niñez, las cuales pueden ser un factor decisivo de la enfermedad parodontal posiblemente grave en el adulto.

Por tal razón, es responsabilidad del cirujano dentista, enfocar su atención hacia el inicio de las parodontopatías en el individuo, para establecer un

tratamiento oportuno e instituir medidas preventivas eficaces.

CAPITULO I

ESTRUCTURAS DE SOPORTE DE LOS DIENTES

El parodonto se considera como una unidad fisiológica de tejidos heterogéneos, que mantienen al diente dentro del alveolo, estando sujeto a variaciones morfológicas, patológicas o funcionales.

Los tejidos que forman el parodonto funcionan con interdependencia y son:

- A.- Mucosa de revestimiento
- B.- Ligamento parodontal
- C.- Cemento radicular
- D.- Hueso alveolar

A.- Mucosa de revestimiento

Es la membrana que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el vestíbulo, cubriendo así los procesos alveolares de los maxilares y redondeando los cuellos de los dientes.

La encía anatómicamente la podemos dividir en tres partes:

- a) La encía marginal- es una pequeña banda de tejido gingival que corresponde al llamado intersticio. Sigue una curva parabólica en dirección mesiodistal -

para unirse con el segmento del diente vecino en el punto donde se forma la papila interdientaria, la cual es piramidal y debe su contorno al espacio interproximal de los dientes.

Si las características de este espacio se modifican se modifican también la anatomía característica de las papilas, es decir, si el área de contacto no existe y los dientes están separados, no existe papila, por el contrario si hay apiñamiento dental su forma corresponderá al espacio que hay entre ellos.

Zappler (1948) enunció las siguientes características de la encía infantil:

- 1.- La encía es mas roja debido a que está cubierta por un epitelio mas delgado y menos queratinizado que el del adulto.
- 2.- No tiene puntilleo y esto se debe a que tiene la papila mas corta y plana.
- 3.- Es mas flácida por la baja densidad de tejido conectivo en la lámina propia.
- 4.- Sus márgenes son redondos y enrollados por la hiperemia y edema que acompañan a la erupción.
- 5.- El surco gingival es mas profundo, relativo a la facilidad de retracción gingival.

Los dientes temporales tienen coronas cortas y abultadas con un punto de contacto próximo a la superficie oclusal por lo cual gracias a la forma de su co

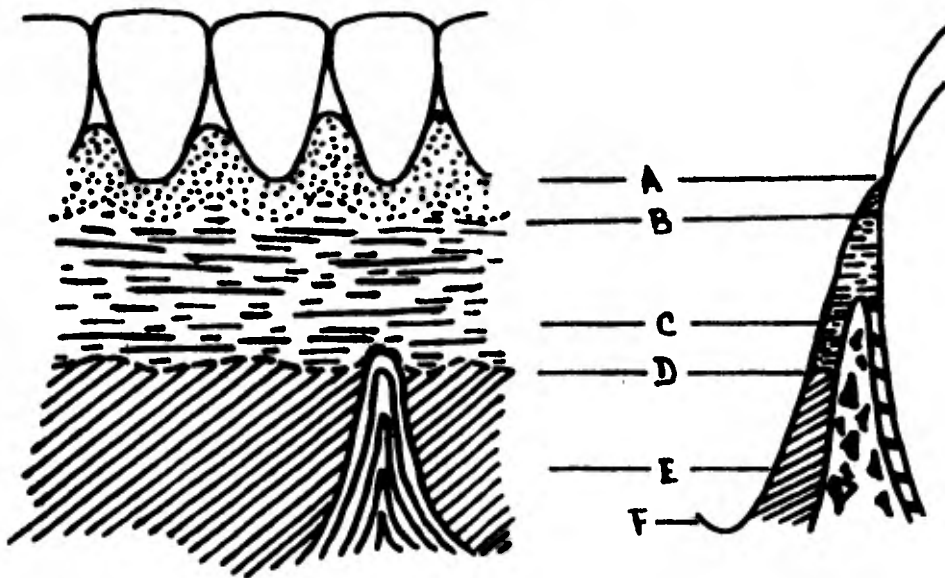
rona, los tejidos están protegidos contra los traumatismos.

En la dentición primaria aparecen frecuentemente espacios o diastemas que se denominan espacios primates. Se localizan entre el incisivo lateral y canino superior y entre el canino y el primer molar inferior.

b) La encía insertada- es la continuación de la encía marginal, de la cual está separada por el surco gingival y en la papila interdental ocupa su parte media central. Es firme y recilente y está fuertemente unida al cemento radicular y hueso alveolar subyacente.

La superficie de la encía insertada se caracteriza por su aspecto de cáscara de naranja debido al puntilleo que aparece una vez que han terminado de erupcionar los dientes permanentes, aún cuando algunos autores como Glickman afirman que el puntilleo se hace evidente a los seis años de edad aumentando progresivamente hasta la edad adulta y desaparece con la vejez.

c) La encía alveolar- es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestíbulo. Este tejido es bastante delgado, suave, no queratinizado, es de color mas rojo que la encía insertada, es relativamente floja y móvil. En muchas ocasiones se pue-



RELACIONES ANATOMICAS DE LA ENCIA NORMAL.

- A) MARGEN GINGIVAL
- B) SURCO GINGIVAL
- C) ENCIA INSERTADA

- D) UNION MUCOGINGIVAL
- E) ENCIA ALVEOLAR
- F) VESTIBULO

den observar pequeños vasos en su superficie debido a su enorme vascularización. Por su parte lingual inferior termina en unión con la mucosa que tapiza el piso de boca; por palatino se continúa con la mucosa palatina que tiene las mismas características que la encía.

HISTOLOGIA

La encía consta de un corión de tejido conjuntivo cubierto por un epitelio escamoso estratificado. La superficie de la encía insertada, está queratinizada no así la mucosa alveolar.

La inserción del tejido gingival al diente se caracteriza porque su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van desde la capa papilar hasta el cemento dental. Las fibras están dispuestas en grupos de un modo definido por medio del cual el tejido gingival está adherido firmemente a los dientes.

En la unión característica de la encía con el diente se produce una invaginación de tejido permitiendo así la formación de un espacio pequeñísimo entre el tejido blando y el diente, llamado surco gingival.

Si la encía estuviera insertada directamente al diente podría ser desprendida con facilidad si se le sometiera a una fuerza intensa, mientras que gracias

a esta forma de inserción, la encía puede amortiguar la fuerza sin romperse.

Se le denomina epitelio de intersticio al epitelio que cubre en la parte interna del surco gingival y a la continuación de este epitelio, inserción epitelial, ambos sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

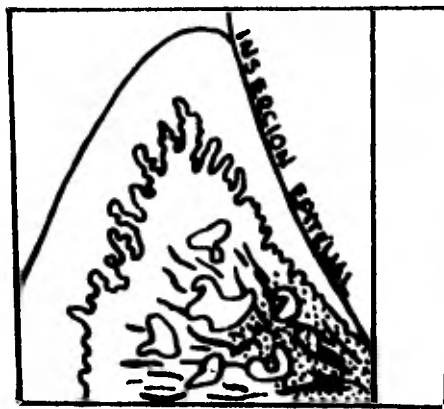
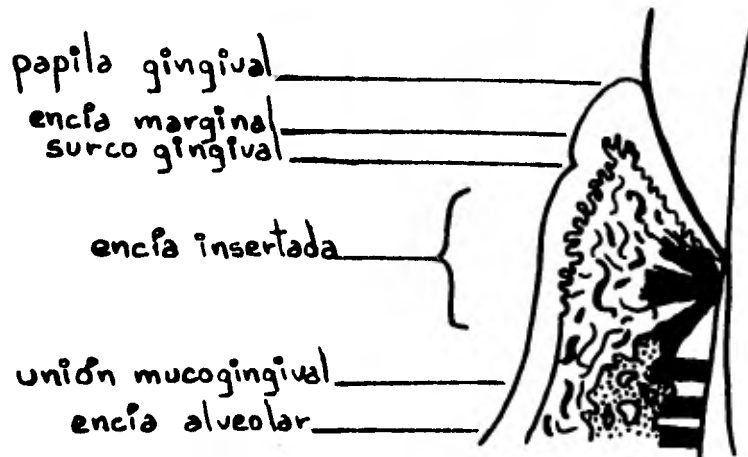
La opinión general de la formación del intersticio y la inserción epitelial, es que cuando la corona del diente hace erupción, el epitelio del órgano del esmalte modifica lo que se ha llamado epitelio combinado o epitelio reducido del esmalte. Este se une al epitelio bucal al hacer erupción el diente y así el epitelio combinado se convierte en inserción epitelial.

Cuando el margen gingival está a nivel del ecuador de la corona del diente de un niño, la profundidad del intersticio es mayor que en una persona adulta, en la cual el margen gingival se localiza generalmente en la unión cemento-esmalte.

Riego Sanguíneo

La principal irrigación de la encía se encuentra en el lado del periostio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar, además de los vasos que atraviesan la membrana parodontal hacia la encía y de los vasos sanguíneos intraalveolares que van del hueso al

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA ENCIA.



Representación de las prolongaciones papilares alargadas en el epitelio que cubre la cresta gingival, estas prolongaciones disminuyen y desaparecen a lo largo de la inserción epitelial del diente.

tejido blando que lo recubre.

B.- Ligamento parodontal

Es el tejido conjuntivo denso que mantiene al diente dentro del alveolo, además mantiene la relación fisiológica entre el cemento y el hueso alveolar, también tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales que explicaremos de la siguiente manera:

a) Función mecánica o de sostén- se lleva a cabo gracias a las fibras de colágena, las cuales durante la erupción se encuentran paralelas al eje longitudinal del diente. Solamente se encuentran estas fibras dispuestas en forma de haces en la dentición permanente al encontrar el diente su antagonista funcional.

Las fibras dispuestas en haces las podemos dividir en:

1.- Fibras de la cresta alveolar

Se extienden en forma de abanico desde el cemento por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar. Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras apicales ayudando así a retener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos de lateralidad.

2.- **Fibras transeptales**- van del cemento de un diente al diente vecino manteniendo activa el área de contacto.

3.- **Fibras horizontales**- se extienden desde el cemento radicular al hueso alveolar evitando desplazamientos laterales al haber estímulos que no siguen el eje mayor del diente.

4.- **Fibras oblicuas**- se dirigen del cemento radicular en forma coronaria oblicua hasta la cresta alveolar y son las que amortiguan las fuerzas de la masticación.

5.- **Fibras apicales**- van en forma radial desde el cemento a la cresta alveolar, en el fondo del alveolo, no se extienden en raíces incompletamente formadas. Protegen el paquete vasculonervioso a la altura del foramen apical.

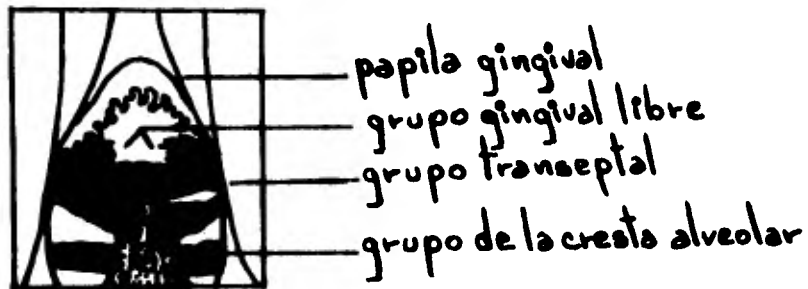
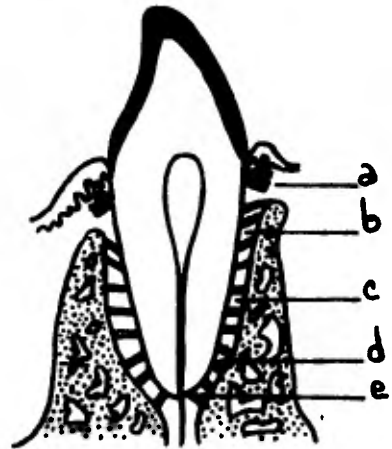
6.- **Fibras intrarradiculares**- solamente existen en dientes multirradiculares. Este grupo corre sobre la cresta del tabique intrarradicular en las furcaciones de los dientes multirradiculares.

b) **Función formativa**- esta función se efectúa - gracias a la presencia de elementos especializados del tejido conjuntivo que producen tejido cementoide, el cual se convierte en cemento radicular, como son los cementoblastos. Los que reponen las fibras parodontales son los fibroblastos y los que producen el

FIBRAS PARODONTALES PRINCIPALES.

Caracteres anatómicos del parodonto. Se pueden notar los grupos principales de fibras. Como este dibujo representa una sección la biolingual, el grupo transeptal no puede notarse.

- a) Grupo de la encía libre
- b) Grupo de la cresta alveolar
- c) Grupo horizontal
- d) Grupo oblicuo
- e) Grupo apical



Muestra el grupo transeptal de fibras parodontales. Estas fibras se insertan en el cemento de los dientes adyacentes y cruzan el área interproximal exactamente por encima de la cresta alveolar, se ramifican y entrecruzan para formar en la papila interdental un soporte a manera de canasta.

hueso alveolar son los osteoblastos. La función forma
tiva está incluyendo como hemos visto, los demás teji
dos que componen el parodonto.

o) Función nutritiva- la irrigación de las fi-
bras parodontales proviene de tres orígenes:

1.- Vasos apicales- los cuales penetran desde el hue-
so alveolar y se anastomosan con los vasos gingival-
es.

2.- Arterias perforantes alveolares- las cuales pa-
san a través de canales en el hueso alveolar hacia
el ligamento.

3.- Aporte vascular- proviene de la encía, la cual -
se deriva de las ramas de los vasos profundos de la
lámina propia.

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

Los linfáticos suplantán el sistema de drenaje
venoso, recogiendo los desechos de la región y ver-
tiéndolos en los recolectores carotídeos submaxilare
es y sublinguales.

d) Función sensorial- la función sensitiva da-
da por las fibras nerviosas capaces de transmitir -
sensaciones táctiles de presión y de dolor por vía
del trigémino, tiene también una función propiocep-
tiva dada por los nervios de Meissner, Krause y Pu-

ccini, los cuales dan el sentido de localización y ubicación de estímulos para poder dar la fuerza requerida y adecuada a los músculos y tendones de la mandíbula, van a regular la acción de los músculos de la masticación.

El ligamento parodontal en los niños tiene las siguientes características:

- 1.- Es mas ancho
- 2.- Los haces de las fibras son menos densos y con menos fibras por unidad de aire
- 3.- Existe mayor hidratación
- 4.- Recibe mayor aporte sanguíneo y linfático

Durante la erupción, antes de que los dientes ejerzan una función masticatoria, el ligamento parodontal no muestra una organización regular, adaptada a tolerar presiones oclusales, sino que consiste en un plexo intermedio entre las fibras alveolares y cementarias, cuya función es permitir la reconstrucción del ligamento durante el rápido movimiento del diente.

C.- Cemento radicular

Está constituido por tejido conjuntivo mesenquimatoso diferenciado y calcificado que cubre la raíz del diente. Se forma al aparecer una capa de los -

cementoblastos inmediatamente después de la formación de dentina al apartarse ésta de la vaina epitelial.

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento.

- 1.- Celular- es el primero, en el cual los cementoblastos quedan incluidos dentro de la matriz orgánica, es mas calcificado y parecido al hueso, lo podemos localizar en el ápice.
- 2.- Acelular- es aquel en el que las células no se incluyen dentro de la matriz, es claro y generalmente se encuentra en la región cervical y en ocasiones se extiende hasta el ápice.

Ambos cementos van a formar una matriz calcificada que contiene fibrillas de colágena dispuestas paralelamente a la superficie del diente. Cuando los cementoblastos quedan atrapados dentro de la matriz se les llama cementocitos o corpúsculos del cemento y sucede únicamente en el cemento celular.

Las fibras principales del ligamento parodontal están incluidas en el cemento, la porción de las fibras situadas dentro del cemento o del hueso alveolar se les llama fibras de Sharpey, las cuales aumentan en número y espesor a medida que aumenta la presión oclusal.

Las características del cemento en la dentición

primaria son:

- 1.- el cemento es mas delgado
- 2.- la densidad del cemento es mas baja que en el -
adulto
- 3.- tiende a la hiperplasia del cementoide en direc-
ción apical de la inserción epitelial

Fisiológicamente hablando el cemento crece por aposición de capas, crecimiento que continúa aún después de haber hecho erupción el diente y logrado el contacto con su antagonista.

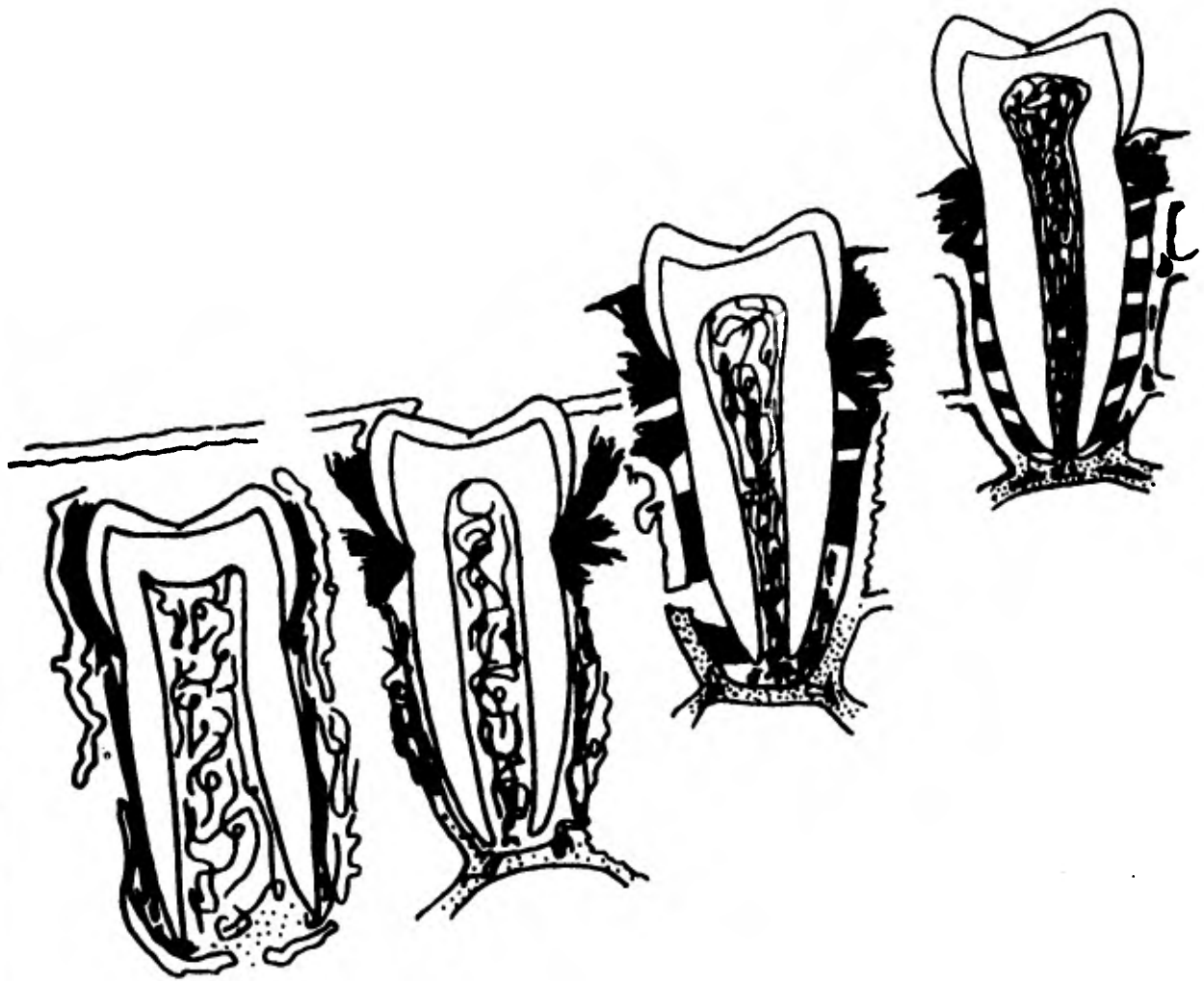
El cemento de los dientes erupcionados y no erupcionados pueden sufrir el fenómeno de reabsorción microscópica o extensa debido a diferentes causas que se mencionarán después.

Las principales funciones del cemento son:

- (a) Mantener al diente dentro del alveolo gracias a las fibras de Sharpey
- (b) Compensar el fenómeno de la erupción activa
- (c) Proteger la dentina
- (d) Mantener la relación entre el ligamento y el diente

D.- Hueso alveolar

Se le llama proceso alveolar a la porción de los huesos del maxilar superior y de la mandíbula que forma



Representación de las fibras parodontales del ligamento parodontal durante el período de erupción de un premolar (dentición permanente). Estas etapas difieren de un molar permanente (el cual no tiene diente que lo anteceda), presentando fibras bien de finidas en el período de erupción.

man los alveolos dentarios.

Las apófisis alveolares son adaptables y pueden cambiar de forma por los esfuerzos funcionales transmitidos a través de los dientes y al igual que todo hueso se encuentra en un estado de constante flujo y su relación con la raíz del diente cambia durante las diferentes etapas de desarrollo.

El tejido óseo es de origen mesodérmico al igual que el cemento radicular y la dentina. La base para la formación de las matrices, las cuales mas tarde se calcifican son fibras de colágena, las cuales emanan de los tejidos conjuntivos mesenquimatosos que les rodean.

La calcificación se debe a la impregnación de sales inorgánicas.

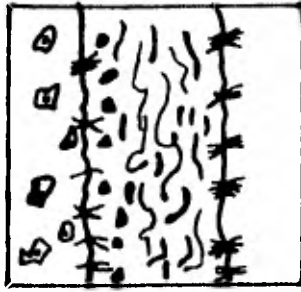
El proceso alveolar consta de tejido cortical, el cual está mas calcificado y va a coronar la cresta y cubre la lámina externa e interna. La pared alveolar adyacente al ligamento parodontal se le denomina hueso alveolar.

El hueso alveolar tiene características peculiares en la infancia como:

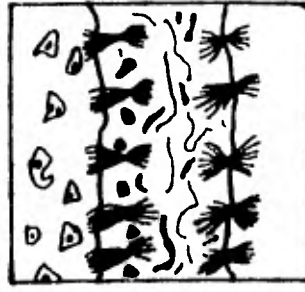
- 1.- La lámina propia es mas delgada
- 2.- El hueso tiene menos trabeculación
- 3.- Los espacios medulares son mas grandes
- 4.- Hay menos grado de calcificación

5.- Existe mayor aporte de sangre linfática

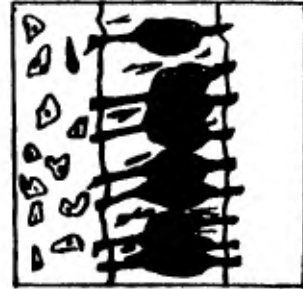
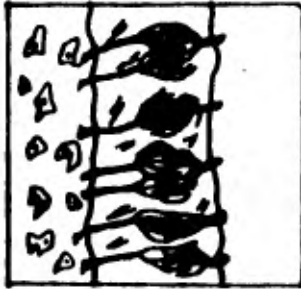
6.- Las crestas alveolares son mas planas asociadas a dientes primarios.



HUESO CEMENTO



HUESO CEMENTO



Representación de la formación de las fibras del ligamento parodontal, durante la erupción.

A.- Las fibras emanar del cemento, son cortas y poco separadas. La línea osteoblástica del hueso alveolar no muestra extrusión de fibras o bien sólo unas fibras aisladas, una parte del espacio del ligamento está ocupado por elementos colágenos similares en apariencia a los del saco dental.

B.- Fibras gruesas y mas cercanas que las del cemento, emergen del hueso a extenderse rápidamente hacia el diente y tienden a arborizarse en sus terminaciones. Tres cuartas partes del ligamento son elementos colágenos de estructura suelta.

C.- Las fibras alveolares se extienden en la zona central hasta encontrarse con las fibras alargadas del cemento y obliterar el plexo intermedio.

D.- Con función oclusoria, las fibras principales, adquieren una clásica organización, gruesa, aparentemente continua entre hueso y cemento.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES

PARODONTALES

Es muy significativa la clasificación de las enfermedades gingivales y parodontales para diferenciar los tipos de procesos patológicos que afectan al parodonto, y en esta forma poder lograr un diagnóstico correcto y efectuar el tratamiento adecuado. La clasificación de estas enfermedades debe hacerse en base a los hallazgos clínicos, radiográficos e historia clínica, así como los cambios patológicos y etiología de las mismas.

Las enfermedades gingivales y parodontales se clasifican de la siguiente forma:

A.- Enfermedades inflamatorias

Como el nombre lo indica la inflamación es una característica indispensable pero variable en la forma en que se presenta en cada enfermedad.

a) Gingivitis- la inflamación de la encía generalmente empieza en la papila y de allí se extiende al margen gingival. La gingivitis es la mas frecuen-

te ya que en esta se inicia cualquier proceso patológico en el parodonto. Sus características principales son el aumento de volúmen, pérdida de puntilleo enrojecimiento, cambio del contorno fisiológico, sangrado frecuente y en ocasiones puede observarse exudado purulento.

La gingivitis puede ser aguda o crónica. Esta última es mas común en los niños que en los adultos, sin embargo pueden presentar cuadros agudos que requieren especial atención.

Si la inflamación gingival es productiva o hiperplásica se altera la morfología gingival. Al examen radiográfico no se ven resorciones alveolares. Suele haber bolsas supraóseas que son el resultado del aumento de volúmen gingival siempre y cuando la inserción epitelial no migre hacia apical.

b) Parodontitis- es la secuela de la gingivitis en que el proceso inflamatorio ha avanzado apicalmente y afecta la apófisis alveolar. Hay migración apical de la inserción epitelial con formación de bolsas infraóseas, lo cual se puede ver clínica y radiográficamente. La resorción es a manera de capa y puede verse translucidez marginal en la cresta alveolar. Con la destrucción del parodonto aparece la movilidad dentaria.

B.- Enfermedades distróficas

Son aquellas alteraciones de tipo degenerativo, originadas en uno o mas de los tejidos parodontales.

Entre las enfermedades de tipo distrófico tenemos:

a) Atrofia por desuso- en el parodonto se manifiestan la cantidad y la calidad de los estímulos - que se ejercen sobre los dientes.

Cuando las fuerzas transmitidas son débiles o nulas y no son suficientemente adecuadas para la correcta preservación de los tejidos, se originan cambios atróficos que se caracterizan por el adelgazamiento del ligamento parodontal, reducción en el grosor del hueso alveolar y resorción de las trabéculas del hueso de soporte.

b) Trauma por oclusión- se habla de trauma por oclusión cuando existen fuerzas oclusales anormales capaces de producir o que han producido lesiones en los tejidos dentales y parodontales. La severidad de la lesión tisular varía según la intensidad de las fuerzas aplicadas y puede ser:

1.- Primario- tiene su origen en las fuerzas del movimiento mandibular que ocasiona una percusión dental capaz de producir lesiones patológicas del parodonto. Clínicamente se observa movilidad del diente

traumatizado a consecuencia de la lesión destructiva del aparato de inserción. Las facetas de desgaste en la corona, los contactos prematuros y disarmonías entre la oclusión céntrica pueden revelarnos la dirección de la fuerza que está dañando al parodonto.

Radiográficamente se encuentran signos importantes como:

El aumento de espesor del ligamento parodontal, la resorción del hueso alveolar o de la raíz del diente.

2.- Secundario- cuando el aparato de inserción ha sido destruido por factores distintos a los de la oclusión (parodontitis), entonces las mismas fuerzas de la masticación pueden hacerse patológicas.

c) Gingivosis- es una lesión no inflamatoria de la encía, de tipo degenerativo, caracterizada por la descamación del epitelio dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente. Estas lesiones se manifiestan inicialmente como erupciones vesiculares y se rompen, una de las características principales son las hemorragias espontáneas y la intolerancia a los alimentos muy condimentados o ácidos debido a la descamación del epitelio.

Este fenómeno distrófico se origina en la profundidad del tejido conjuntivo y afecta a las capas basal y espinosa del tejido epitelial.

El término de gingivosis fué usado por Massler y Schour para describir un tipo raro y grave de enfermedad gingival observada en niños desnutridos en Italia, durante la posguerra, y recientemente algunos investigadores están usando este término para los casos de gingivitis descamativa crónica.

d) Parodontosis- la parodontosis es la destrucción degenerativa del parodonto, originada en una o mas estructuras parodontales.

Esta caracterizada por la migración y movilidad de uno o varios dientes, con o sin proliferación apical de la inserción epitelial y con o sin resorción irregular de hueso en dirección vertical. La formación de bolsas y la inflamación concomitante son hallazgos posteriores. Este padecimiento se observa en adultos jóvenes.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La enfermedad es un proceso vital condicionado por varios factores tanto internos como externos. El elemento esencial es la reacción de las células individuales frente a su ambiente.

Una parte importante de la enfermedad está constituida por anomalías de la estructura, de la forma física y de las relaciones arquitectónicas, además de una gran variedad de irregularidades químicas.

Al hablar de la etiología de la enfermedad parodontal debemos mencionar dos factores importantes:

- 1.- La enfermedad parodontal puede afectar todo el parodonto de una dentadura o sólo una parte de ella en una o varias regiones.
- 2.- La enfermedad parodontal es un complejo patológico integrado por varios factores, los cuales actúan simultáneamente y dan por resultado lo que se llama una enfermedad parodontal. Estos factores pueden existir en una interreacción entre sí.

A.- Factores locales

Son aquellos situados en la inmediata relación

con la encía y los tejidos de sostén. Son de diverso origen y actúan mediante una fuerza irritante directa, modificada solamente por la habilidad del huésped - para resistirla o reparar el daño una vez producido. Cualquier merma de la resistencia y de la reparación permite que la lesión siga su curso según la gravedad e intensidad del irritante. El tiempo es también un factor que debe ser considerado. La acción de los factores etiológicos, la tendencia orgánica a la reparación dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

a) Placa dentobacteriana- es un depósito blando, amorfo, que se acumula sobre la superficie de los dientes, restauraciones y cálculo dentario. La placa crece por agregados de otras bacterias y reproducción de las ya existentes, a medida que esta madura experimenta una degradación bacteriana o se calcifica.

Esta placa está compuesta principalmente por microorganismos proliferantes, células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Su contenido orgánico es un complejo de polisacáridos y proteínas en un 30% cada uno y de lípidos alrededor del 15%, productos extracelulares de las bacterias de la placa, restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados

de glucoproteínas y enzimas de la saliva principalmente mucina.

Su contenido inorgánico está constituido por calcio y fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Las bacterias proliferan de la siguiente manera: al comienzo son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos como neisseria, nocordia y estreptococos que forman el 50%. El segundo y tercer día hay cocos gram⁻ y bacilos que aumentan en un 30%. Entre el cuarto y quinto día hay fusibacterium, actinomicetes y veionella en un 10%. Al séptimo día aparecen espirilos y espiroquetas en el surco gingival. Entre los 28 y 90 días disminuyen los estreptococos en un 50% y aumentan los bacilos filamentosos en un 40%.

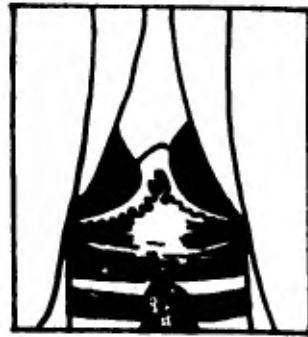
La placa madura contiene un 2.5×10 bacterias por gramo.

b) Cálculo dental- llamado también tártaro o sarro dentario. Es una masa adherente calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales o prótesis dentales. Su composición consta de fosfato de calcio y componentes orgánicos como células epiteliales, leucocitos, restos alimenticios, bacterias y hongos.

El cálculo va a contribuir al desprendimiento



A



B



C



D

Diagrama que ilustra el fenómeno cíclico, según Stanley en la pérdida progresiva de tejidos interproximales, ocasionada por cálculos.

A. Fase 1. Muestra el amoldamiento de los tejidos gingivales ocasionado por la acumulación de residuos que después se calcifican formando los cálculos nodulares.

B. Fase 2. Muestra la compresión de la papila interdental por los cálculos, que precede a la separación y pérdida de esta formación.

C. Fase 3. Es la reepitelización de la papila modificada.

D. Fase 4. Se repite el ciclo con acumulación de residuos en el nuevo surco gingival que al permanecer endurece formando cálculos nodulares.

de la inserción gingival. Su efecto mecánico va a separar la papila de la encía marginal por calcificación de depósitos calcáreos. Biológicamente actúa con los fermentos de la saliva a través de la colagenasa, por lo tanto se puede considerar que el cálculo dental tiene una acción química, mecánica y biológica.

Para que el cálculo se deposite es necesario que existan superficies de tejido duro y áspero, cuando esta superficie está protegida, su depósito se facilita, por ejemplo en la región cervical de los dientes. Otro requisito es que la superficie áspera esté cubierta por una película de materia orgánica. Un factor importante es la naturaleza física de la dieta, los alimentos detergentes y abrasivos ayudan a mantener limpios los dientes.

c) Malposición y malformación dentaria- con ambas irregularidades se produce lesión en el parodonto, ya que como sabemos la giroversión y el anamamiento de los dientes provoca la impactación de alimentos en el intersticio gingival y en el espacio interdental. Lo mismo ocurre cuando los dientes anteriores carecen de cingulo provocando durante la masticación, la proyección del bolo alimenticio hacia el margen gingival y papilas interdentarias. Existen también piezas dentarias con cuellos anatómicos muy gruesos lo que hace que la papila interdentaria sea muy pe-

queñas y angostas o bien cuando las raíces son anchas y gruesas las cuales por su volúmen dejan un espacio interalveolar angosto reduciendo el tamaño de la papila interdientaria.

d) Trauma por oclusión- se define como las fuerzas oclusales anormales que son capaces de producir o han producido lesiones en los tejidos dentales o parodontales. Este concepto ha provenido en parte de los efectos perjudiciales, experimentalmente demostrados, de las fuerzas oclusales que exceden la capacidad fisiológica de adaptación de los tejidos y en parte de las observaciones clínicas. Es decir a las fuerzas funcionales y a las respuestas que provocan en los tejidos parodontales.

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el parodonto está influido por la dirección, duración, frecuencia e intensidad de las mismas. La capacidad de adaptación varía según el poder de recuperación de cada persona.

Las lesiones causadas por el trauma oclusal en los diferentes tejidos parodontales:

1.- Ligamento parodontal

(a) Fase crónica.- Se manifiesta por ensanchamiento del ligamento y movilidad dentaria. Puede haber hialinización y formación de fibrocar

tíflago. Es posible que ocurra anquilosis.

(b) Fase aguda.- En el lado de la presión, hay compresión, hemorragia, trombo-sis y necrosis del ligamento.

2.- Cemento radicular

(a) Fase crónica.- Aparecen cambios reparativos tales como hiperplasia y formación de espolones y en algunos casos hay resorción del cemento.

(b) Fase aguda.- Suele haber desgarres en el cemento y fracturas.

3.- Hueso alveolar.- La reacción fisiológica del hueso a la presión moderada es la resorción, a la tensión moderada es la aposición. En la fase aguda puede haber necrosis ósea en la zona de compresión del ligamento.

4.- Encía.- No existen pruebas de que se produzcan lesiones gingivales o bolsas como consecuencia del trauma oclusal, tampoco el margen gingival festoneado o las grietas guardan relación alguna con el trauma oclusal.

5.- Pulpa dental.- Se estimula la actividad odontoblástica produciendo dentina secundaria la cámara pulpar se reduce poco a poco y puede llegar a obliterarse. Se forman nódulos pulpares. En ocasiones se produce pulnitis y pérdida de la vitalidad pulpar.

Tres de los signos mas importantes del trauma oclusal son:

- (1) Las facetas de desgaste
- (2) La movilidad dentaria
- (3) La migración dental

Hay varias causas clásicas del trauma oclusal, pero todas dependen del contacto entre los dientes opositores, entre las cuales podemos mencionar: interferencia cuspídea, contactos de amarre, desgaste desigual, restauraciones altas, desgastes excesivos, discordancias céntricas y bruxismo.

e) Caries- en las caras oclusales van a provocar la falta de contacto con las piezas dentarias antagonistas con la consecuente anoclusión; cuando encontramos caries en las superficies proximales de los dientes es frecuente observar el empaquetamiento del bolo alimenticio en el espacio interproximal y en el intersticio gingival, lo cual debe ser corregido rápidamente para evitar la resorción de la cresta al -

veolar.

Las caries en los tercios gingivales o cervicales, labiales, palatinos o linguales, debido a su situación próxima al margen gingival y por su continuo contacto con la materia alba y detritus alimenticios provocan irritación e inflamación en el margen gingival.

f) Causas iatrogénicas- son aquellas que se producen durante la operatoria dental y son causadas por el cirujano dentista.

El uso incorrecto de grapas para el dique de hu-
le, bandas de cobre, banda matriz, o bandas de acero
usadas en ortodoncia van a producir diferentes grados
de irritación e inflamación, así como la colocación
de restauraciones y prótesis defectuosas, debido a su
desgaste pueden provocar empaquetamiento de alimento
o irritación de los márgenes gingivales y las papilas
interdentarias.

g) Hábitos orales- son factores importantes en
la iniciación y progrso de la enfermedad parodontal.

Sorrrin clasificó los hábitos de la siguiente for
ma:

1.- Neurosis- por ejemplo morderse el labio, el ca-
rrillo etc. Los cuales llevan a tomar funciones fuera
de la posición correcta de la mandíbula; otro de los
hábitos comunes es morder palillos, lápices o morder

se las uñas.

2.- Curacionales- en el caso de los zapateros, carpinteros y taniceros que mantienen clavos en la boca y muerden hilos.

3.- Misceláneos- tales como los fumadores de pipa o cigarro, mascar tabaco y métodos incorrectos de cepillado.

4.- Otros hábitos- chupado, respirador bucal asociado a gingivitis e hiperplasias.

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

El empuje lingual es un hábito que se debe considerar especialmente, ya que se le asocia a los hábitos anormales de deglución (deglución invertida) - los cuales se desarrollan en la infancia y consiste en la presión de la lengua especialmente contra los dientes anteriores protruyéndolos y separándolos, caracterizando la mordida abierta anterior.

h) Irritación química- se debe tener en cuenta que los trastornos parodontales que existen, producidos por efectos lesivos inespecíficos, o por el uso excesivo de antisépticos concentrados así como el uso inadecuado de fármacos o sustancias químicas que pueden irritar la encía.

Es común observar cambios gingivales en personas que aspiran constantemente vapores, ácidos o volvos metálicos.

B.- Factores generales

Es probable que los trastornos generales produzcan manifestaciones en el parodonto, pero generalmente actúan como factores modificantes, no causantes de enfermedad parodontal.

Los factores generales pueden modificar la reacción inflamatoria del parodonto por:

- 1.- Alterar la defensa natural contra los irritantes
- 2.- Limitar la capacidad de reparación del tejido
- 3.- Causar una respuesta hística anormal por hipersensibilidad
- 4.- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o la sobrefuerza

a) Influencias nutricionales- son factores nutritivos esenciales, aquellas sustancias químicas que pasan a formar parte de las estructuras celulares o intercelulares como son:

Proteínas.- Son los factores dietéticos mas importantes, tanto en la nutrición general como en la conservación de la presión osmóti-

ca de la sangre. Desempeñan un papel importante y la reacción del cuerpo ante la infección, son esenciales para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias.

Grasas.- Intervienen en la digestión; y son fuente de energía y contribuyen a la absorción de ciertas vitaminas.

Carbohidratos.- Material indispensable en la digestión como combustible del organismo. La disminución transitoria de la glucemia por debajo del nivel crítico produce trastornos graves.

Minerales.- Importancia fisiológica del hierro esencialmente y muy probable del cobre en la formación de la sangre. El calcio y fósforo en el desarrollo de los huesos y en su metabolismo. Y el yodo en la función de la tiroides.

Las vitaminas son aquellas sustancias, que no se convierten en parte de la estructura del cuerpo pero cuya presencia es necesaria para la regularización de las funciones metabólicas y para el correcto funcionamiento de las células.

Hipovitaminosis "A"

Produce una metaplasia queratinizante del epitelio, susceptibilidad aumentada a la infección, trans-

tornos del crecimiento óseo, de forma y textura de los huesos, anomalías del sistema nervioso central y manifestaciones oculares como ceguera nocturna.

Hipervitaminosis "A"

En experimentos de ratas jóvenes en crecimiento, se han encontrado reabsorciones óseas generalizadas y osteoporosis, productoras de fracturas múltiples. No observando efectos sobre los tejidos dentales en desarrollo, pero el hueso alveolar muestra una acentuada reabsorción sin evidencia de reparación.

Deficiencias del complejo vitamínico "B"

Incluye las siguientes sustancias: Tiamina (vitamina B₁), Riboflavina (vitamina B₂), Niacina (ácido nicotínico), ácido pantoténico, Piridoxina (vitamina B₆), Biotina, ácido p-aminobenzoico, Inositol, Colina, ácido fólico y vitamina B₁₂.

Rara vez se ve una enfermedad oral debida a la deficiencia de un solo componente del complejo B, la deficiencia es generalmente múltiple. Entre los cambios atribuidos a esta deficiencia figuran: gingivitis, glosodinia, queilosis e inflamación en toda la mucosa oral.

Deficiencia de vitamina C

La deficiencia del ácido ascórbico en seres humanos produce el escorbuto, enfermedad caracterizada por tendencias hemorrágicas, retardos en el proceso

de cicatrización, aumenta la susceptibilidad a la infección. Su efecto sobre los huesos consiste en retardo o cesación completa de la formación del osteoide, trastornos en la función osteoblástica y osteoporosis. En relación con las enfermedades parodontales produce edema, hemorragia y acentúa la degeneración colágena de la membrana parodontal. Los cambios en la membrana parodontal y el hueso provocan una pérdida del tejido de soporte de los dientes y se denomina como enfermedad parodontal destructiva crónica generalizada o atrofia alveolar difusa. De todo esto no puede deducirse que todos los casos de enfermedad parodontal destructiva crónica generalizada, el factor causal sea la falta de vitamina C. Es necesario la presencia de un factor local que la complique.

Esta diferencia está relacionada también con la irritación local, influye la capacidad de no formar una barrera periférica delimitante de tejido activo, reducción de las células inflamatorias, disminución de la respuesta vascular, inhibición de la formación de fibroblastos y su diferenciación en osteoblastos.

Vitamina D (Calcio y Fósforo)

La vitamina D es esencial para la absorción de calcio en el tracto digestivo y por lo tanto en el mantenimiento homeostático del calcio-fósforo y la correcta formación de dientes y huesos.

La deficiencia de esta vitamina, produce osteonecrosis del hueso alveolar, formándose el osteoide pero no se calcifica, la falta de reabsorción del tejido osteoide lleva a su acumulación excesiva con deformación del patrón de crecimiento del hueso alveolar y reducción del ancho espacio paradontal.

La hipervitaminosis "D" se caracteriza por náuseas, vómito, diarrea, poliuria, polidipsia, albuminuria, trastornos renales, hipercalcemia e hiperfosfatemia, que puede ser fatal. En tejidos paradontales experimentalmente consiste en osteoclerosis, con una acentuada formación ósea endostial y periostial o deposición de un material amorfo muy calcificado, calcificación patológica de la membrana paradontal, extensa formación de cálculos, produce también hipercementosis y anquilosis.

b) Influencias hormonales

Las hormonas son sustancias orgánicas de complejidad variable, ejercen una importante influencia fisiológica sobre las funciones de ciertas células y sistemas.

Los trastornos hormonales se manifiestan en ocasiones en el parodonto por ejemplo:

Hipertiroidismo

Reduce la velocidad del metabolismo basal, como resultado el crecimiento se detiene en casi todos los

tejidos. El epitelio basal, folículos pilosos, glándulas salivales y epitelio odontógeno son virtualmente aplastados en los cretinos. La proliferación de las células germinales es extremadamente lenta, la histodiferenciación en células especializadas es muy demorada, y el calcio vital de las células epiteliales es maduras mucho más corto que lo normal. La piel y la mucosa bucal están secas y escamosas con salivación disminuida.

Hipertiroidismo

Produce un aumento en el metabolismo basal, hay pérdida de peso, osteoporosis generalizada, excitabilidad y elevación de la temperatura corporal.

Las manifestaciones bucales no son muy notables. Si el trastorno comienza en los primeros años de la vida, la erupción prematura de los dientes y la pérdida de la dentición temporaria, constituyen hallazgos comunes sin embargo, por regla general el hipertiroidismo es una enfermedad del adulto, y en este caso la única alteración bucal es una osteoporosis de los maxilares.

Hipopituitarismo

Es una deficiencia en la secreción del lóbulo anterior de la hipófisis, produciendo un retardo en el sistema nervioso. En la membrana parodontal hay una reducción de espacio y puede presentar estructuras

esféricas u ovoides parecidas a cementículos, en la unión amelocementaria, la adherencia epitelial se encuentra atrófica.

Hipernituitarismo

Es un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la hipófisis, produce gigantismo o acromegalia según la edad en que aparezca. En la cavidad oral casi siempre se presentan espacios entre los dientes (diastemas) debido al marcado sobrecrecimiento del proceso alveolar. Esto puede lesionar al parodonto por los posibles empaquetamientos de alimentos, además se encuentran hipercementosis.

Gestación

Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su carácter. A veces se observan los llamados tumores de la gestación. La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara que se observa principalmente en la época de la menopausia en las mujeres. La hiperplasia de la encía marginal se da con mayor frecuencia durante la pubertad, en la cual puede haber un desequilibrio endócrino temporal. La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales. Con todo, raras veces es posible demostrar signos de desequilibrio endócrino, excepto durante el embarazo, todos estos trastornos discurren parale-

lamente con el aumento de la tensión emocional.

Diabetes

Se ha escrito mucho sobre la relación entre diabetes mellitus y cambios patológicos en la cavidad oral, pero no hay una unidad de opinión sobre la exacta relación entre ambos.

Los siguientes cambios orales han sido atribuidos a la diabetes o relacionados con ella: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa oral, lengua saburral y enrojecida, con indentaciones marginales, tendencia a la formación de abscesos paradontales - (parodontoclasia diabética y estomatitis diabética), encías agrandadas, papilas gingivales dolorosas y sangrantes, proliferaciones polinoides de la encía y dientes flojos.

También se le ha atribuido una mayor frecuencia de enfermedades paradontales y destrucción vertical y horizontal del hueso alveolar. Relacionada con una tendencia general a un aumento de gravedad de las inflamaciones y susceptibilidad a las infecciones.

La enfermedad paradontal en el diabético no presenta características microscópicas que exigen su catalogación como una entidad patológica específica.

No ha sido satisfactoriamente demostrado que la diabetes sea responsable del comienzo de la enfermedad paradontal, ni de la producción de cambios gingi

vales específicas. Algunos pacientes presentan una tendencia a la pérdida de hueso alveolar que pueden manifestarse aún sin enfermedad gingival.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad parodontal, pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos parodontales del enfermo diabético no difieren de los individuos no diabéticos con enfermedad parodontal.

c) Alergias- se considera como la alteración de la capacidad en los tejidos de reaccionar frente a un alérgeno específico, en comparación con exposiciones previas del mismo individuo o de otro individuo de la misma especie. Las alergias pueden causar trastornos locales o generales.

d) Discrasias sanguíneas- la anemia, leucemia y la agranulocitosis son enfermedades debilitantes que predisponen a la enfermedad parodontal, disminuyendo la resistencia tisular a los irritantes locales y - creando una tendencia a la resorción ósea alveolar, inflamación con supuración y hemorragias gingivales.

C.- Factores psicosomáticos

Se entiende por factores psicosomáticos aquellos que intervienen en el control orgánico de los tejidos por la interrelación de influencias psíquicas.

Según Glickman, hay dos formas en las que se pueden producir trastornos orales, por factores psic^osomáticos.

- 1.- Por el desarrollo de hábitos que lesionan los tejidos
- 2.- Por el efecto directo del sistema autónomo sobre el equilibrio fisiológico de los tejidos.

La cavidad oral está relacionada psicológicamente en forma directa o simbólica con los principales instintos y pasiones humanas.

En los niños, los impulsos orales encuentran su expresión directa, tales como: las tendencias **receptivas**, agresivas o el erotismo oral, a diferencia del adulto, el cual tiene que reprimir estos impulsos o canalizarlos de manera distinta, aunque las condiciones de la tensión emocional o mental pueden dar salida subconscientemente a la gratificación de impulsos básicos en el adulto.

Esta gratificación puede derivar de la actividad muscular y desarrollar hábitos neuróticos como el bruxismo, bricomanía, hábitos labiales o linguales, posiciones mandibulares anormales o simplemente morderse las uñas, los labios, carrillos o morder palillos, los cuales van a lesionar el parodonto.

Los trastornos orales de origen psic^osomático producidos por la influencia del sistema nervioso au

tónomo pueden actuar sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones en el aporte vascular, pueden perjudicar la salud del parodonto ya que afectan la nutrición tisular. Se pueden observar disminuciones de saliva en los trastornos emocionales, los cuales pueden llevar a una xerostomía. También las influencias autónomas sobre los músculos pueden perjudicar los movimientos mandibulares, simulando trastornos de la articulación temporomandibular del individuo.

De tal manera podemos observar que:

- (a) La parodontopatía no es una enfermedad que se autolimita. Una vez iniciada suele hacerse progresivamente más destructora, ya que una característica principal de la lesión parodontal es su cronicidad.
- (b) El trauma oclusal, no origina bolsas, produce movilidad y migración del diente. Si hay también parodontitis, el traumatismo puede alterar la evolución de la inflamación a medida que penetra en las formaciones más profundas.
- (c) Cuando se inicia la formación de bolsas siempre existen factores ambientales locales, y no se produce parodontitis invasora, de no existir formación de bolsas.
- (d) No hay ninguna enfermedad general que cause enfermedad parodontal, pero muchos trastornos general

izados son capaces de modificar el curso y el progre
so de dicha afección.

CAPITULO IV

TRANSTORNOS PARODONTALES EN NIÑOS

Durante el período de transición en el desarrollo de la dentición humana, tiene lugar en la encía ciertos cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes, es importante reconocer éstos cambios fisiológicos a los que está sujeta, para poder diferenciarlos de las alteraciones gingivales patológicos.

Con propósitos descriptivos, los cambios fisiológicos de la encía durante la erupción de los dientes permanentes pueden ser divididos en la siguiente forma:

- 1) Abultamiento en la preerupción- antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un abultamiento de tejido localizado, muy firme, que puede ser ligeramente blanquecino y sigue el contorno de la corona subyacente.
- 2) Formación del margen gingival- al hacerse visible la corona del diente en la cavidad oral, aparece el contor-

no semilunar del margen gingival. La encía presenta un margen redondeado, prominente, por lo general enrojecido y edematoso.

- 3) Prominencia normal del margen- se caracteriza por un agrandamiento marginal particularmente visible en la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores y la base del surco gingival normal en el curso de la erupción, no llega a la unión amelocementaria, sino hasta la edad adulta. Esto significa que durante el período de la dentición mixta la encía está adherida en la corona. En la mitad cervical de la corona, el esmalte de los dientes permanentes es más prominente que en la raíz. Durante la erupción, la encía marginal superpuesta sobre la prominencia de la corona da el aspecto de un agrandamiento marginal, que es solo una modificación mor

fológica del margen gingival de los dientes producida por el contorno anatómico de la corona. Esta prominencia fisiológica del margen gingival de los dientes anteriores es mas visible en el maxilar que en la mandíbula.

A.- Enfermedad gingival

a) Gingivitis simple

1.- Gingivitis por erupción- es aquella que se observa en los niños cuando están erupcionando los dientes permanentes. La mayor incidencia se presenta en niños de seis a siete años. Goldman relacionó este incremento en gingivitis con el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma de la corona del diente durante el período inicial de la erupción activa y la continua agresión de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio.

Los residuos alimenticios y la materia alba se acumulan frecuentemente en torno del tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente un proceso inflamatorio. Esta inflamación está asociada comunmente con la erupción del primero y segundo molar permanente

tes y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario.

Tratamiento.- una gingivitis leve por erupción requiere de una correcta higiene oral. Una pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante una incisión liberatriz del molar involucrado. Una pericoronitis acompañada por tumefacción de los ganglios linfáticos, debe ser tratada con antibióticos y antiinflamatorios.

2.- Gingivitis marginal crónica- es el tipo mas común de alteración gingival en la niñez. La encía presenta los mismos cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial que caracteriza la inflamación gingival crónica en el adulto. Este tipo de gingivitis está asociada a una mala higiene bucal, suele clasificarse como leve, en la cual están inflamados los tejidos marginales, relacionados con depósitos de materia alba superpuesta a cambios inflamatorios crónicos subyacentes. La inflamación en los niños es igualmente producida por una irritación como en el adulto, hay sin embargo algunos factores locales observados en niños con la suficiente frecuencia como para relacionarlos con el período de desarrollo como: placa dentobacteriana, caries, dientes en malposición, erupción retardada etc.

Este tipo de gingivitis es reversible y puede ser tratada mediante una buena profilaxis, corrección de las malposiciones, rehabilitación de las caries y educación del paciente para que pueda mantener una constante higiene bucal.

b) Gingivitis aguda

1.- Gingivoestomatitis herpética aguda- es una infección de la cavidad oral producida por el virus Herpes simple. Ataca frecuentemente a los niños aunque también puede verse en adolescentes y adultos.

En estudios clínicos se demostró que es más común en niños menores de seis años, de ambos sexos.

Características clínicas

Signos orales- aparece como un eritema difuso y brillante de la encía y mucosa oral adyacente, con diversos grados de edema y hemorragia gingival. En su estado inicial se caracteriza por la presencia de vesículas grises y esféricas y circunscritas en la encía, la faringe, la mucosa sublingual y la lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen formando pequeñas úlceras con un borde de halo elevado y rojo y una porción central deprimida, blancoamarillenta o blancogrisácea.

A veces puede aparecer sin vesiculación aparente. En estos casos el cuadro clínico consiste en un eritema difuso y brillante y un agrandamiento gingi-

val edematoso con tendencia a la hemorragia.

El curso de esta enfermedad es de 7 a 10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que aparecen precozmente, persisten varios días más. No quedan cicatrices en las zonas de ulceraciones curadas.

Puede aparecer en forma generalizada o bien localizada después de procedimientos operatorios en la cavidad oral. Son sitios de predilección las superficies de la mucosa oral traumatizadas, apareciendo uno o dos días después del trauma.

Síntomas- se presenta dolor generalizado de la cavidad oral, que dificulta la deglución de alimentos sólidos y aún de líquidos, los puntos dolorosos son las vesículas abiertas, que son especialmente sensibles al tacto, a los cambios térmicos y a los condimentos. Los niños se tornan irritables y se niegan a comer, se eleva la temperatura y el malestar es general.

Historia clínica- una característica corriente de los pacientes con gingivostomatitis herpética aguda es una historia de infección aguda reciente. También puede suceder que después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus herpes simple permanezca inactivo por períodos, apareciendo a menudo como familiar llaguita y cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios, considerandosele como "herpes la

bial recidivante". Frecuentemente aparece durante o inmediatamente después de una enfermedad febril tal como neumonía, meningitis o fiebre tifoidea. También suele aparecer en periodos de ansiedad, agotamiento o durante la menstruación.

Diagnóstico- se hace generalmente en base de la historia y los hallazgos clínicos. Diversas pruebas de laboratorio son útiles para confirmar el diagnóstico clínico. Existe un método de diagnóstico de las lesiones vesiculares en la piel, que fué descrito por primera vez por un dermatólogo francés, llevándose a cabo de la siguiente manera: si la vesícula está intacta, se saca la parte superior dejándose escapar el líquido, se raspa la base de la lesión, extendiéndose el tejido obtenido en un portaobjetos y dejándose secar, se tinte y se observará una célula gigante multinucleada que no se ve en ninguna otra enfermedad. Si la vesícula está ya rota, se raspará la base de la membrana descrita.

Otras pruebas de laboratorio menos empleadas son: la prueba de Paul, la determinación del título de anticuerpos del suero del plasma durante la convalecencia, y la biopsia, en la cual se hace un diagnóstico positivo, por medio del microscopio, de típicos cuerpos de inclusión intracelulares, en las células periféricas, de un corte coloreado de una vesícula carac

terística.

Tratamiento- debido a la contagiosidad de la gingivo estomatitis herpética aguda es importante y preciso aislar al paciente enfermo de siete a diez días, que es el tiempo que se emplea para evolucionar; se deben lavar y desinfectar los útiles que le sirvan.

En el tratamiento oral se debe mantener una hi giene bucal óptima y hacer enjuagues con soluciones alcalinas. Se debe tener cuidado de no confundirla con una infección de Vincent que se trata con penicilina pero que en este caso, fijaría el virus y pro longaría el curso clínico de la enfermedad. El trata miento deberá estar orientado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de que se mantengan la in gestión de líquidos y alimentos. La aplicación de un anestésico tópico leve como la diclonina (dyclone), antes de las comidas aliviará temporalmente el dolor y permitirá al niño ingerir una dieta blanda; la aplicación tópica de clorhidrato de aureomicina (clorhidrato de clorotetraciclina) en las zonas ulceradas ayudará a evitar la infección secundaria. Se ha observado que este tratamiento altera favorablemente el curso de la infección. El polvo antibiótico de las cápsulas será aplicado a las lesiones con un aplicador de algodón humedecido, después de cada comida. La dosis mínima de un antihistamínico ayudará al niño a

estar mas cómodo y le puede producir una somnolencia que alentará al reposo. El tratamiento de la lesión primaria puede limitarse a mantener una dieta blanda y al tratamiento sintomático.

2.- Estomatitis aftosa- llamada también úlcera aftosa recidivante. Es una ulceración dolorosa de la mucosa bucal que se produce en niños y adultos, se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas, de color rojo o rojo grisáceo con un borde periférico ele
vado, pudiendo aparecer en cualquier sitio de la mucosa oral, puede aparecer una sola o muchas diseminadas por toda la boca. En general son lesiones mas gran
des que la gingivoestomatitis herpética aguda. Todavía existen dudas sobre la etiología de estas lesiones, algunos autores la asocian con los estreptococos, mientras que otros la relacionan con alergias, trans
tornos gastrointestinales, hormonales y factores psi
cosomáticos.

La gingivitis aftosa puede aparecer de la siguiente forma:

Aftas ocasionales- lesión aislada que aparece ocasio
nalmente con intervalos de meses o años, esta lesión cura sin inconveniente.

Aftas agudas- se caracterizan por un episodio agudo que puede durar semanas. Durante este período, las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca re-

emplazando otras curadas o en curación, estos episodios agudos son frecuentes tanto en niños como en adultos.

Aftas crónicas- es un estado en el que el paciente casi nunca se ve libre de alguna lesión aftosa, ya que siempre hay presentes una o mas lesiones en diferentes sitios de la boca. La duración del período puede extenderse a varios años.

No ha sido hallado tratamiento exitoso para las úlceras aftosas recidivantes. La aplicación tópica de aureomicina ayuda a reducir el dolor y a cortar el curso de la enfermedad. Para algunos será útil la suspensión de aureomicina como colutorio, pero éste no deberá ser ingerido. La aplicación de acetono de triamcinolona (Kenalog Orbase) a las superficies de las lesiones antes y después de los alimentos puede ser útil.

3.- Moniliasis aguda- el *Candida* (*Monilia*) *albicans* es un huésped normal de la cavidad oral, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patológico cuando disminuye la resistencia de los tejidos. La moniliasis es esencialmente una enfermedad de la infancia, aunque pueden contraerla los adultos especialmente los debilitados o diabéticos. Es una enfermedad contagiosa. El uso tónico indiscriminado de los antibióticos, ha traído un notable aumento de la mo-

niliasis oral, lo que permite el predominio del hongo.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa en forma de simples placas de color blanco cremoso simulando leche coagulada, adherentes, que al ser eliminadas forzosamente dejan puntos sangrantes. Las comisuras labiales, también pueden presentar *Candida albicans*.

Su diagnóstico se basa en la historia clínica, aspecto de las lesiones y estudio microscópico de los frotis obtenidos del raspado de las lesiones. Las lesiones están formadas por las esporas de la *Candida albicans*, que son de forma redonda u ovalada, de 2 a 3 milimicras, fácilmente coloreables con azul de metileno y violeta de genciana.

Graham informó el tratamiento exitoso del muget, un antibiótico y antimicótico, la nistatina (*Mycostatin*), se puede dejar caer en la boca una suspensión de un mililitro (100 000 unidades), para una acción local, cuatro veces al día, el medicamento no es tóxico ni irritante, siendo más eficaz que el antiguo tratamiento con violeta de genciana.

4.- Infecciones microbianas agudas- la incidencia de infección microbiana aguda en la boca es desconocida. Blake y Trott informaron de una gingivitis estreptococcica, que es una inflamación aguda de la encía, caracterizada por un eritema difuso, una superficie gin

gival brillante acompañada de dolor, sangrante, papilas engrosadas y producción de abscesos gingivales.

Los cultivos demostraron un predominio de estreptococos hemolíticos.

El diagnóstico se hace en base a los hallazgos clínicos y un estudio bacteriológico, sin embargo el diagnóstico es difícil sin extensas pruebas de laboratorio.

En el tratamiento se recomiendan antibióticos de amplio espectro, si se piensa que la infección es de tipo microbiano es necesario un mejor cuidado bucal.

5.- Gingivitis ulceronecrosante aguda- es una enfermedad no contagiosa. Se caracteriza por una aparición repentina, a menudo después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, cambios de hábitos de vida y trabajo continuados sin descansos adecuados. Ataca generalmente a adolescentes y adultos y ocasionalmente a niños de seis a doce años.

En los signos orales la encía presenta depresiones marginales erosionadas, en forma de cráter que ataca las papilas interdentarias y/o márgenes gingivales. El borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa. Puede haber destrucción de las estructuras subyacentes y denudación de la raíz.

Los signos clínicos se caracterizan por un olor fétido, un aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea.

Los síntomas orales se manifiestan con dolor, siendo las lesiones extremadamente sensibles al tacto, este dolor aumenta con las comidas picantes, calientes y con la masticación. Hay un mal gusto metálico en la boca y el paciente siente una cantidad excesiva de saliva pesada. Los dientes parecen separarse.

En los signos y síntomas extraorales hay comúnmente linfadenopatías locales y ligera elevación de la temperatura y en casos muy graves existen complicaciones sistémicas como: fiebre, taquicardia, leucocitosis, pérdida del apetito y malestar general. En los niños es frecuente el insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales y cefaleas.

El diagnóstico se realiza en base a los datos clínicos y en estudios de laboratorio. El frotis bacteriano, nos es suficientemente específico para confiar en él.

La gingivitis úlcero-necrosante aguda responde notoriamente de 24 a 48 horas. Después del cureteado sublingual, debridamiento y empleo de soluciones oxidantes suaves. Si los tejidos gingivales se encuentran sumamente inflamados, está indicada una terapia con antibióticos, aseo excesivo y el empleo de solucion-

es suaves después de cada comida. La aplicación tópica de vancomicina tres veces al día es un auxiliar valioso en la terapéutica.

c) Gingivitis crónica inespecífica

Hay un grupo de gingivitis que se ve comunmente en el período preadolescente y adolescente que suele denominarse gingivitis crónica inespecífica. La inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior o en forma generalizada, aunque raramente es dolorosa, puede persistir por largos períodos sin presentar mejoría.

Los casos estudiados por Glauser, insinuaron que la edad de los pacientes afectados y el prevalencia en los niños, sugería un desequilibrio hormonal como posible factor etiológico. El exámen histológico de los cortes de tejido y el empleo de tensiones especiales descarta la etiología microbiana.

La etiología de la gingivitis es compleja y se considera que existe una cantidad de factores locales y generales, por ejemplo se encuentran con frecuencia insuficiencias vitamínicas y es posible que sea esto un factor predisponente importante.

La maloclusión del individuo que impide una función adecuada como: dientes apiñados, giroversiones, tornan difícil la higiene bucal, caries con márgenes cortantes irritantes, así como las restauraciones de

fectuosas con bordes sobresalientes, causan acumulación de restos alimenticios favoreciendo el desarrollo del tipo crónico de gingivitis.

Una amplia variedad de irritantes locales pueden producir un tipo hiperplásico de gingivitis en niños y adultos jóvenes. La irritación del tejido gingival causada por la respiración bucal, es a menudo responsable de la producción de una forma crónica hiperplásica de gingivitis. Todos los factores mencionados deben ser considerados contribuyentes de la gingivitis crónica inespecífica y deben ser corregidos en el tratamiento de la afección.

d) Hiperplasia gingival condicionada

1.- Gingivitis puberal- es común en niños en el período prepuberal o puberal; por ejemplo el engrosamiento gingival del segmento anterior se produce con regularidad en el período prepuberal y premenarquizal, así como en la pubescencia. El engrosamiento marginal puede mostrar una distribución limitada del segmento anterior y puede existir en una sola arcada; en presencia de irritantes locales se caracteriza por las papilas proximales bulbosas y prominentes, mucho más que en los engrosamientos marginales asociados exclusivamente a irritantes locales. El tejido gingival suele no estar afectado en lingual.

Su tratamiento debe estar dirigido a mejorar la

higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado.

Los casos graves de gingivitis hiperplásica que respondan a la terapéutica general o local, deben ser tratados mediante gingivoplastia. La eliminación quirúrgica del tejido engrosado y fibroso en marginal y proximal demostró su eficacia. La recidiva del tejido hiperplásico será mínima si se mantiene una estricta higiene bucal.

2.- Fibromatosis- este tipo de padecimientos pueden ser idiopáticos, sin embargo suele haber un esquema familiar. Este raro tipo de gingivitis ha sido llamada también "elefantiásica" o "hiperplasia hereditaria de las encías".

Sus manifestaciones clínicas son: los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer, pero comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales. Aunque se observaron casos leves, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas de los dientes. El tejido fibroso denso causa a menudo un desplazamiento de los dientes y por lo tanto maloclusión. La afección no es dolorosa mientras los tejidos no lleguen a cubrir la superficie oclusal de los molares y se -

vean traumatizados por la masticación.

Su tratamiento elegido ha sido con frecuencia la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico. No obstante, la hiperplasia puede recidivar en pocos meses después del tratamiento quirúrgico y puede volver a su estado original en pocos años. Aunque el tejido se ve rígido y firme, el trabajo quirúrgico puede provocar una hemorragia excesiva; la moderna electrocirugía contribuye a disminuir este probable malestar, sin embargo se recomienda la cirugía por cuadrantes.

3.- Gingivitis dilantínica- este tipo de gingivitis se presenta en niños y adultos tratados con difenilhidantofna sódica (dilantina), que es un anticonvulsivante, se observa en el 50% de aquellos que lo ingieren. Afecta los tejidos proximales vestibulares y linguales. Una inflamación precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroblástica y depósito de colágeno. A veces se produce una forma leve de engrosamiento gingival, mientras que otras veces puede cubrir prácticamente las coronas de todos los dientes. El grado de involucreción está relacionado con la cantidad de irritantes locales presentes.

Es necesaria una excelente higiene bucal para mantener la afección bajo control.

Para el tratamiento se han utilizado medicamentos antihistamínicos en un esfuerzo por reprimir el

engrosamiento gingival, pero los resultados no han sido del todo favorables.

Strean y Leoni informaron que el uso de Neo-decadron para masajes en la encía, fué eficaz antes de que llegara una etapa de desarrollo exagerado.

La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado, se considera el tratamiento mas eficaz. No obstante este padecimiento puede recidivar gradualmente. Davis, Baer y Palmer comunicaron un estudio preliminar de una nueva terapéutica para la hiperplasia gingival dilatínica. Inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión y se construye una férula de presión positiva, se observó que siete de los nueve miembros del grupo experimental no presentaron recidivas, uno tuvo una ligera y el otro una moderada recidiva de esta enfermedad.

Son igual de eficaces los protectores bucales de goma natural, estos aparatos se pueden utilizar solo por las noches.

Lo mas conveniente para evitar estos trastornos es cambiar el anticonvulsionante Dilantin, por el Tegretol.

e) Gingivitis por deficiencia vitamínica

1.- Gingivitis escorbútica- es una gingivitis asociada a la deficiencia de vitamina "C". La lesión suele

estar limitada a los tejidos marginales y papilares. Puede presentarse gran dolor y hemorragias espontáneas; Miller y Roth describieron la gingivitis escorbútica como una enfermedad primordialmente capilar en la cual el endotelio se hincha y degenera, las paredes vasculares se tornan débiles y porosa por lo que se produce la hemorragia. Los capilares que alimentan las encías son terminales que se anastomosan libremente. Se crean obstrucciones capilares en las papilas interdentes y con ellas necrosis.

La gingivitis escorbútica grave es rara en los niños, sin embargo puede presentarse en niños alérgicos a los jugos de frutas en los que se encuentra el complemento dietético de vitamina "C".

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

Un tipo menos grave de gingivitis por deficiencia de vitamina "C" es mas común de lo que se dan cuenta la mayoría de los odontólogos.

Inflamación y engrosamiento del tejido marginal y papilar, en ausencia de factores predisponentes locales, son evidencias posibles de gingivitis escorbútica.

El interrogatorio del niño y de los padres de éste con respecto a los hábitos alimenticios, y el empleo de un exámen de siete días de la dieta con frecuencia revelan si un niño recibe una cantidad suficiente de alimentos que contengan vitamina "C".

Una atención odontológica completa, correcta higiene bucal y un suplemento de vitamina "C", con otras vitaminas hidrosolubles, mejorará muchísimo el estado gingival.

f) Gingivosis- el término gingivosis fué usado - por Schour y Massler, para describir un tipo severo y poco usual de enfermedad gingival que fué observado en niños desnutridos y crónicamente hospitalizados en la Italia de la posguerra.

El curso de la enfermedad es cíclica y pasa a través de tres diferentes estados o etapas:

- 1.- El primero comienza insidiosamente con un ligero edema de la papila interdental que se extiende hacia la encía marginal.
- 2.- El segundo estado está caracterizado por un engrosamiento del tejido gingival afectado, el cual sangra espontánea y profusamente; esta etapa dura de tres a cuatro semanas con completa necrosis del tejido gingival involucrado. Puede haber descamación de la mucosa alveolar durante este estado.
- 3.- El estado crónico resulta con la necrosis del te

jido gingival con recesión y denudación de la raíz. Se presenta poco sangrado y no hay dolor.

La impresión clínica de esta enfermedad es mas de naturaleza degenerativa que inflamatoria.

Los casos de gingivosis vistos en Italia parecen estar relacionados con lesiones semejantes al impétigo, en la piel de la cara, y éstas mejoraron con terapia a base de niacinamida y piridoxina.

B.- Enfermedad parodontal

a) Parodontitis

Como la describen Cohen y Goldman, es una secuela de la gingivitis, en la cual el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el ápice para involucrar al hueso alveolar.

Radiográficamente se observa una reabsorción crónica y una translucidez marginal de las crestas alveolares.

La presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño puede crear una confusión en el diagnóstico diferencial entre parodontitis y parodontosis.

Los factores ambientales locales, el tiempo, el patrón de reabsorción, la movilidad y migración de los dientes deberán tomarse en consideración y deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnósti-

co diferencial.

b) Parodontosis

Es uno de los procesos destructores menos comprendidos que afecta el parodonto de niños y adultos jóvenes, es rara en preescolares. El Comité de Nomenclatura de la Academia Norteamericana de Periodontología, la ha definido como una destrucción degenerativa no inflamatoria del parodonto, originada en uno o mas componentes del parodonto, caracterizada por la migración y aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación del epitelio y formación de bolsas o de enfermedad gingival secundaria. La parodontosis puede afectar tanto dientes temporales como permanentes con mayor daño en dientes anteriores.

Como la inflamación gingival no es uno de sus primeros rasgos, donde se puede hacer primero el diagnóstico es en el examen radiográfico de rutina.

Se puede ver una pérdida generalizada de hueso alveolar, a menudo del tipo vertical antes que horizontal, que suele afectar dientes aislados.

La formación de bolsas de tipo infraóseo y evidencia de infección aparecen en etapas posteriores de la enfermedad.

Otros síntomas de parodontosis en un niño es la pérdida espontánea de los dientes temporales varios años antes de la exfoliación normal.

Aunque como factores etiológicos han sido sugeridos trastornos hormonales, desequilibrios metabólicos, deficiencias nutritivas, enfermedades debilitantes, rara vez resulta posible aún con hospitalización y estudios de laboratorio completos, llegar a determinar la causa.

El tratamiento en niños ha sido un fracaso. En un intento por liberar a la boca de infección y demorar la involucración de los dientes permanentes, - se recomendó la eliminación de los dientes temporales que hayan perdido su sostén óseo. En la dentición permanente el tratamiento de elección es la eliminación de las bolsas y una rigurosa higiene bucal.

Síndrome de Papillon-Lefevre (Parodontosis precoz)- ha sido reportado como una manifestación de un síndrome conocido como Hiperqueratosis palmo-plantar o Papillon-Lefevre, un tipo de parodontosis considerado precoz.

Es básicamente un síndrome dermatológico que puede notarse en las manos y los pies de los niños.

Existe también una severa resorción del hueso alveolar, que se puede dar tanto en la dentición primaria y permanente y puede seguir un patrón familiar.

Se han observado varios casos con diferentes manifestaciones como: pérdida prematura de los dientes primarios, tejidos gingivales enrojecidos e inflama-

dos, resorción vertical del hueso alveolar y formación de bolsas parodontales.

CAPITULO V

ENFERMEDADES SISTEMICAS CON

MANIFESTACIONES ORALES

Los tejidos parodontales y otras estructuras orales están sujetos en la niñez a las mismas modificaciones por trastornos sistémicos, que en la edad adulta. Estudios realizados con el fin de determinar la existencia o la predisposición de enfermedades parodontales inducidas por enfermedades sistémicas o por cualquier otro estado del organismo que reduzca la resistencia tisular, se ha interpretado como sigue:

- 1.- Existen trastornos sistémicos que predisponen a la enfermedad gingival o parodontal.
- 2.- Tanto la enfermedad gingival como la parodontal, pueden predisponer a ciertos trastornos sistémicos.

Un niño enfermo es más propenso a la enfermedad gingival, pues los factores contribuyen a la higiene oral inadecuada. Los movimientos de los labios y la lengua son menos activos, se eligen alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede producirse una respiración bucal. Una gingivitis así es común a toda enfermedad, pero además algunas enfermedades tie

nen manifestaciones orales particulares asociadas a ellas.

Las enfermedades con síntomas orales característicos que con mas frecuencia se hallan en la infancia son: el sarampión, la fiebre escarlatina, la difteria, el herpes y a veces la varicela.

En las fiebres exantémicas la mucosa oral o la piel pueden presentar erupciones características, en cuyo caso el diagnóstico es fácil. El herpes sin embargo, puede producirse sin formación de vesículas y presentarse como una gingivitis dolorosa aguda, en cuyo caso el diagnóstico solo será presuntivo hasta que aparezcan las vesículas.

El tratamiento consiste en una estricta higiene, auxiliada con enjuagues de agua oxigenada o bicarbonato de sodio. Los antibióticos y agentes bactericidas no están indicados, pero en casos graves se puede recurrir a la anestesia tónica antes de las comidas, para permitir la alimentación.

Se pueden hallar erupciones cutáneas por medicamentos; las alergias y muchas afecciones mas raras tienen síntomas orales específicos.

A.- Sarampión

Es una enfermedad infecciosa muy común, produci

da por un virus. Esta enfermedad tiene tres periodos: el periodo de incubación, que dura de 10 a 12 días, el periodo prodrómico y el periodo de estado, caracterizado por un exantema maculopapular color rosado o rojo.

Entre las manifestaciones del periodo prodrómico tenemos la conjuntivitis grave, la fotofobia y las manchas de Koplik, que se encuentran en el 97% de los pacientes. Estas manchas aparecen de 2 a 3 días antes de la erupción, por lo general en la mucosa vestibular vecina a los primeros molares, o en la cara interna del labio inferior y en forma de manchas irregulares, pequeñas, de color rojo brillante y en el centro de cada mancha se nota, a la luz fuerte del día, una diminuta mota blancoazulada del tamaño de la punta de un alfiler. Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión y cuando se ven pueden considerarse como precursoras de la erupción en la piel. Al principio son escasas pero luego aumentan de número hasta llegar a unirse. Además estas lesiones específicas del sarampión producen eritema y edema en la mucosa oral.

Otra lesión que puede aparecer en la boca durante el sarampión es la mancha de Herman, esta lesión consiste en manchas de color grisazulado o blancas, del tamaño de la cabeza de un alfiler y que varían de

número, encontrándose de dos hasta treinta, se presentan en las amígdalas.

B.- Rubeola

Es una enfermedad contagiosa, caracterizada por tumefacción de los ganglios suboccipitales, mastoideos y cervicales, por un exantema similar al del sarampión o al de la escarlatina, y por un catarro ligero.

Las manifestaciones bucales no son tan características como las del sarampión. Aquí no aparecen las manchas de Koplik, sin embargo comunmente se presentan manchas rojas y finas en el paladar blando que son llamadas manchas de Forcheimer, las cuales no ayudan en el diagnóstico, ya que pueden existir en otras afecciones, o a veces en la salud.

C.- Escarlatina

Es una enfermedad infecciosa, producida por el estreptococo beta hemolítico. La puerta de entrada corriente para el estreptococo es la garganta, y en ocasiones la piel (heridas, quemaduras).

Se caracteriza por un serrullido en el paladar blando, denominado enantema, que consiste en peque-

ñas zonas rojas punteadas.

La lengua presenta los siguientes cambios:

a) Lengua afrutillada- muestra una hipertrofia moderada de todas las papilas que están mas rojas y sobresalen de una cubierta blanca espesa.

b) Lengua aframbuesada- las papilas se hipertrofian marcadamente, y enrojecen dando un aspecto de frambuesa.

D.- Difteria

Enfermedad producida por el *Corynebacterium Diphtheriae*, un bacilo gram positivo.

Esta enfermedad se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en la orofaringe, que aparece como una cortina gris y friable en la zona de los pilares anteriores de las fauces. También se ve a menudo en esta enfermedad, un eritema difuso de la mucosa oral, con formación de vesículas.

Debido a la severa toxemia que acompaña a la difteria puede conducir al coma y a la muerte, por la gran agilidad que muestra la toxina hacia el músculo cardíaco y el tejido nervioso, la difteria contribuye a una enfermedad grave.

La difteria se clasifica según la localización de la pseudomembrana:

a) En su comienzo, la forma nasal no puede distinguirse del resfrío común.

b) La difteria amigdalofaríngea se inicia con dolor de garganta, malestar general, anorexia y fiebre ligera.

c) La difteria laríngea se debe generalmente a la extensión de la forma faríngea, formándose una membrana que obstruye las vías respiratorias.

En casos mas graves la membrana puede llegar al paladar blando o duro y muy rara vez a los incisivos centrales.

E.- Varicela

Enfermedad infecciosa, muy contagiosa, producida por el herpesvirus Varicellae.

La mucosa oral, lengua y faringe están con frecuencia afectadas. La lesión mas precoz es una pequeña vesícula clara que puede presentarse en pequeñas cantidades solamente en la pared faríngea posterior, o son numerosas y aparecen en la mucosa bucal, encía y lengua. Las vesículas se rompen poco después de su aparición; esto produce una ulceración superficial cubierta por una pequeña cantidad de exudado blanco o amarillo. Estas lesiones suelen ser muy dolorosas y producen gran incomodidad en la faringe.

F.- Viruela

Es una enfermedad viral altamente contagiosa, caracterizada por un prodromo generalmente mucho mas grave que en la varicela, con fiebre alta y fuerte dolor de espalda.

Las manifestaciones bucales son del mismo carácter que en la varicela. Pueden estar muy diseminadas sobre toda la mucosa oral y faríngea. Están propensas a las infecciones bacterianas secundarias.

G.- Herpes simple

(Gingivoestomatitis herpética aguda, referida en el capítulo IV).

H.- Parotiditis edémica (Paperas)

Enfermedad producida por virus, que afecta principalmente las glándulas salivales, aunque otros órganos como las meninges, glándulas lacrimales, tiroides, glándulas mamarias, páncreas, testículos, ovarios, próstata, pueden estar afectados en relación con la parotiditis, o bien sin evidencia de infección de la glándula salival.

Manifestaciones bucales- el examen de la mucosa bucal suele ser útil para establecer el diagnóstico.

tico. Como regla general la papila del conducto de Stenon está hinchada, y la abertura aparece rodeada por una zona de hemorragia. Cuando están afectadas las sublinguales también se encuentran hemorragias e inflamación a nivel de sus aberturas. Hay que tener mucho cuidado al interpretar estos cambios porque en muchos individuos representa el estado normal, por ejemplo las aberturas de los conductos en muchos niños están rodeadas por pequeñas zonas rojas, y en personas de edad sin ninguna evidencia de parotiditis, las papilas pueden estar hipertrofiadas.

Es mucho mas importante para establecer un diagnóstico, descubrir los cambios continuos en el aspecto de las aberturas de los conductos, que notar simplemente que existen ciertas desviaciones del aspecto normal.

La inflamación de las glándulas parótidas puede existir en una cantidad de enfermedades aparte de las paperas, por ejemplo: obstrucción del conducto debido a un cálculo, tumores mixtos de la parótida, parotiditis supurada, deficiencias nutricionales, sobre todo en personas de edad y la ingestión de yodo, cuya mayor parte se excreta generalmente por las glándulas salivales y pueden provocar una parotiditis.

Es necesario aclarar que si bien en la infancia la enfermedad no es de seriedad, en la edad adulta -

reviste mayores problemas y requiere por lo tanto de mayores cuidados y precauciones.

I.- Mononucleosis infecciosa

Enfermedad viral, infectocontagiosa, que afecta a los ganglios linfáticos y otros órganos del sistema retículo endotelial, incluyendo la piel, caracterizada por monocitosis, la manifestación cutánea que la caracteriza es la púrpura.

Manifestaciones bucales- se presenta con frecuencia estomatitis aftosa con hemorragia de las mucosas circunscritas, las lesiones pueden evolucionar a úlceras aplanadas, sobre todo en la parte posterior de la cavidad oral en la zona faríngea.

J.- Tuberculosis

Aunque no es una enfermedad propia de la infancia, el contacto que se presenta con el bacilo de Koch, es desde edad muy temprana, haciendo al individuo, en condiciones favorables de salud, resistente a este bacilo.

Sin embargo, una vez que se presenta en niños puede tomar la forma de úlceras bucales ya sean primarias o secundarias. El tipo primario ocurre en ausen-

cia de complicaciones pulmonares y pueden localizarse en las amígdalas, en el labio, lengua o encía. Las lesiones comienzan a presentarse por un área definida, seguida de una ulceración y un nódulo linfático. El diagnóstico será por biopsia, enseñando ésta un proceso granulomatoso así como el bacilo tuberculoso. La úlcera tuberculosa secundaria es la que se ve en niños con afección pulmonar y puede aparecer en cualquier parte de la cavidad oral.

K.- Diabetes juvenil

En niños con diabetes no controlada, puede haber inflamación gingival y destrucción del hueso alveolar. La extensión de pérdida de hueso alveolar es mayor que la que generalmente se ve en niños con lesiones gingivales similares, en ausencia de alteraciones sistémicas.

L.- Cardiopatías congénitas

Los padecimientos de tipo congénito son aquéllos que indican defectos, en este caso, en el desarrollo del corazón, y son los que mas importancia tienen desde el punto de vista etiológico y cronológico.

Los niños con cardiopatías congénitas pueden pre

sentar trastornos gingivales y parodontales, así como otros síntomas orales. En la tetralogía de Fallot en la cual existe defecto interventricular, insuficiencia y estenosis pulmonar y como consecuencia de estas dos primeras hay extraposición de la aorta e hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Los cambios característicos en la cavidad oral incluyen un tipo de gingivitis caracterizada por el cambio de color de la mucosa, de un color rojizo oscuro a un color azulado, además de encontrar los labios con la misma coloración. La lengua aparece saburral, fisurada y edematosa con un enrojecimiento exagerado de las papilas, tanto de las fungiformes como de las filiformes.

También se puede observar una gingivitis marginal severa. La encía sangra fácilmente a la mínima presión. La gingivitis en estos casos se presenta generalizada.

M.- Niños incapacitados

En muchas ocasiones encontramos trastornos gingivales y parodontales en niños incapacitados por enfermedades neuromusculares, cerebrales, distrofias musculares, esclerosis múltiple, parálisis infantil, presentando problemas sumamente serios en lo concer-

niente a higiene bucal y tratamiento dental.

Muchas veces se encuentran niños con retardo dental debido a anorexia durante el nacimiento, o a injurias causadas también durante el nacimiento, encefalitis, rubeola materna durante el embarazo.

El agrandamiento hiperplásico no inflamatorio - del tejido gingival, se refiere al agrandamiento causado por un aumento en el número de células que lo componen, caracterizándose por el cambio de forma y tamaño de la encía en los primeros estadios, ya que su color sigue siendo rosado y su consistencia firme, hasta que se agrega una inflamación secundaria.

La hiperplasia gingival no inflamatoria es producida entre otros factores por la administración sistémica de Dilantin sódico (difenil- hidantómatos_ó dico), droga anticonvulsiva usada en el tratamiento de la epilepsia, aunque se debe hacer la aclaración, que no ocurre en todos los pacientes que ingieren esta droga.

CAPITULO VI

METODOS DE PREVENCION

En la odontología la prevención se refiere a los tratamientos o mecanismos empleados para impedir o interceptar afecciones bucales o sistémicas que tienden a destruir o hacer menos efectivas las estructuras y funciones locales. La medicina general se sirve de vacunas para prevenir enfermedades comunes como la viruela, el sarampión etc. La odontología no cuenta con sueros específicos que inmunicen a un individuo contra alteraciones como la gingivitis, parodontitis, maloclusión y caries, hay sin embargo medios que ayudan a la prevención y reducción de dichas alteraciones y los mas importantes son:

A.- Técnicas de cepillado

En cualquier técnica de cepillado, la elección de un cepillo adecuado es importante. Para recomendar un cepillo tomaremos en cuenta las siguientes características:

Tipo.- manual o eléctrico, optando de preferencia por el primero.

Tamaño.- el mango del cepillo manual ha de tener una

forma tal que permita una presión firme y cómoda. La parte activa será lo suficientemente pequeña para permitir su introducción en todas las zonas, pero lo suficientemente grande para abarcar varios dientes a la vez.

Cerdas.- las cuales deben ser de igual longitud, si son blandas deberán hallarse una cerca de la otra dispuestas en dos o mas hileras, si son duras deberán estar espaciadas en dos o tres hileras. Pueden ser naturales o de fibras sintéticas con sus extremos redondeados. Los cepillos con cerdas sumamente blandas se usarán en períodos cortos durante la cicatrización postoperatoria.

Secuencia del cepillado- el cepillado se deberá comenzar desde atrás y avanzando hacia la región anterior, para volver a la región posterior del lado o puesto en la misma arcada. El tiempo irá disminuyendo conforme el paciente adquiera destreza (comenzando de diez a veinte minutos y después de tres a cinco minutos).

Es importante el cepillado en la noche para impedir dejar in situ durante 12 horas o más la placa dentobacteriana.

a) Técnica intersural- elimina la placa dentobacteriana del margen gingival expuesto y alrededor

de medio milímetro dentro del surco, la superficie oclusal se limpia mediante un movimiento vibratorio con las puntas de las cerdas.

En bocas en las que la enfermedad parodontal ha dejado espacios interproximales grandes, se hará la técnica de Charters después de la intersurcal, para después hacer uso del hilo dental.

b) Técnica intersurcal modificada- se utiliza un cepillo de multipenacho con cerdas blandas, se coloca de manera que los costados de las cerdas queden contra la superficie vestibular, palatina o lingual de los dientes, las cerdas internas deberán quedar en el extremo de éstos y los extremos de las cerdas contra el margen gingival. Se gira lentamente el cepillo hasta que las dos o tres hileras se apoyen sobre el margen gingival y sobre la encía insertada, dando un movimiento de vibración en sentido anteroposterior, dejando que las cerdas cercanas al diente se introduzcan en el surco gingival y al mismo tiempo las cerdas externas quitarán la placa dentobacteriana del surco y de la encía insertada, estimulando a la vez a éste última. Después del movimiento vibratorio se gira el cepillo hacia la porción oclusal. La superficie distal del último diente de la arcada se cepilla colocando los extremos de las cerdas contra éste cara haciendo vibrar el cepillo y repitién-

do el procedimiento por la superficie palatina del arco. Se colocan los extremos de las cerdas sobre la superficie oclusal en un extremo del arco superior vibrando para penetrar en las fisuras del arco superior dando la vuelta hacia el lado opuesto de éste.

Para ésta técnica se escogerá un cepillo pequeño que se adapte a los segmentos curvos.

c) Técnica de Stillman modificada- permite una buena limpieza y excelente masaje, recomendable para tratar hiperplasia gingival.

Primero se colocan las cerdas sobre la encía insertada, orientando las puntas apicalmente con una angulación de 45 grados. Con los costados de las cerdas apoyados contra la encía se efectúa un movimiento de leve vibración mesiodistal, simultáneamente con el movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal.

El movimiento vibratorio forzaré a las cerdas dentro de los espacios interproximales y zonas dentarias vecinas, dando masaje a la encía.

Al cepillar las zonas vestibulares de los molares superiores se deberá mover la mandíbula hacia el lado que se está cepillando. Las superficies distales de los últimos molares se limpiarán moviendo las cerdas hacia arriba y en redondo de ellas. Esta técnica en la región anteroinferior tendrá mejor resul

tado mordiendo un cepillo de textura fina.

En casos de apilamiento o tratamientos ortodónticos se usará un cepillo rígido para poder colocarlo en distintas posiciones.

Los beneficios de ésta técnica son:

- 1.- La encía insertada se estimulará mecánicamente.
- 2.- El tercio gingival de los dientes al ser limpiados con un movimiento vibratorio elimina la placa dentobacteriana que se halla entre el margen gingival y el ecuador del diente.
- 3.- Las puntas de las cerdas limpiarán y estimularán a la papila interdientaria.

d) Técnica de Charters- se recomienda cuando las papilas interdientarias se han retraído, y dejado una zona abierta. Se introducen las cerdas entre los dientes orientadas hacia incisal u oclusal con una angulación de 45 grados, haciendo un movimiento firme y circular durante diez o quince segundos en cada zona.

Para hacer el cepillado lingual se emplea el mismo movimiento usado sólo con la punta del cepillo.

En las zonas palatinas y linguales de los dientes posteriores se deberá apoyar el cepillo contra el paladar para que las cerdas trabajen entre los dientes, e cada cepillado siempre seguirá un enjuague vigoroso y minucioso.

e) Técnica circular- es la que se realiza con mas facilidad y se recomienda en casos en donde hay cambios mínimos en relación dentogingival.

Las cerdas se colocan sobre la encía insertada con una angulación de 45 grados, presionando contra el tejido y moviendo al mismo tiempo el cepillo hacia incisal u oclusal con movimientos circulares.

f) Cepillo eléctrico- indicado para pacientes impedidos o sin destreza para manejar el cepillo común, en pacientes con puentes fijos complicados o con tratamientos de ortodoncia.

Hay tres tipos de movimientos en el cepillo eléctrico:

- 1.- Arco oscilatorio- las cerdas vibrar intensamente en un arco de 60 grados.
- 2.- Horizontal reciproco- su acción es comparable con la técnica de Charters, intersurcal y Stillman.
- 3.- Elíptico- es un combinado de movimientos oscilatorios con los elípticos.

B.- Hilo dental

Se dará al paciente un espejo de mano para que se observe mientras se le enseña el uso adecuado del hilo, que es de la siguiente manera:

Envolver el hilo tres veces en el dedo medio de la mano derecha, haciendo lo mismo con el dedo medio de la mano izquierda, dejando un espacio entre las manos de dos a diez centímetros. Los dedos índices y pulgares guiarán el hilo.

Pasar con suavidad el hilo por los puntos de contacto para evitar que se lesione la encía. Estirar el hilo presionándolo contra el diente siendo llevado por el margen gingival libre de la papila. Ya dentro del surco, sujetar el hilo con firmeza contra la superficie mesial, ejerciendo presión con las dos manos, de donde se lleva hacia apical hasta encontrar resistencia. Se mueve hacia incisal u oclusal, hasta el punto de contacto, desde donde se repite el movimiento en la superficie contraria.

Para que de mayores resultados, deberá aplicarse dentífrico o removedor de pigmentaciones en la superficie dentaria antes de usar el hilo.

C.- Revisión periódica del cirujano dentista

El objetivo de realizar estas visitas, es descubrir y evitar a tiempo los factores causantes de las alteraciones patológicas por medio de un examen bucal y su limpieza dental. Es raro que un niño se entusiasme al efectuarse la consulta, si el procedi

miento se hace en forma superficial y fría resulta desagradable; sin embargo, si el odontólogo muestra un interés verdadero, inculcando en la mente de su pequeño paciente y en la de los padres, que éste tratamiento es uno de los mas importantes servicios odontológicos que pueden realizarse, que sin una base firme de hueso y tejidos blandos sanos, las obturaciones y restauraciones son inútiles, que las estructuras pueden ser preservadas solo por el cuidado de rutina en el hogar y la inspección periódica en el consultorio dental, haciendo esto de una manera tal que el niño y los padres se interesen realmente.

Durante la consulta se examinarán los dientes y zonas vecinas a la encía con un explorador, para determinar si hay depósitos calcáreos, que deberán ser eliminados. En los tejidos blandos se revisará si existe gingivitis de origen local o sistémico o infecciones específicas en encía, labios, carrillos o lengua. En cuanto a las estructuras dentarias se examinarán y registrarán las caries, anomalías y oclusión traumática y en caso de existir, se estudiará la posibilidad de corregirlos con los métodos adecuados.

Por lo que respecta a la periodicidad de las consultas dentales, varían en cada paciente de acuer

do con la susceptibilidad a la caries, a la acumulación de depósitos calcáreos y a la habilidad del paciente para mantener una higiene bucal óptima, sin embargo una cita cada seis meses suele ser aceptable.

CONCLUSIONES

1.- En la mayoría de los niños encontramos alteraciones patológicas de los tejidos parodontales o de la cavidad bucal en general.

2.- El conocimiento que tenga el cirujano dentista de cada una de las parodontopatías que se presentan tanto en niños como en adolescentes, así como de los efectos determinantes que las originan, será de fundamental importancia en la obtención del diagnóstico precoz y correcto de éstas, para poder llevar a cabo el tratamiento adecuado, correspondiente a cada una de ellas, evitando de esta forma la posible repercusión de dichos trastornos, no solo en las estructuras bucales sino en el organismo en general.

3.- No debemos concretarnos únicamente a la terapia de los padecimientos bucodentales, sino prevenir e interceptar aquellas afecciones o estados bucodentales o sistémicos que tiendan a destruir o hacer menos efectiva nuestra función.

4.- Se debe tener en cuenta que las lesiones parodontales iniciales, casi siempre pasan desapercibidas en los pacientes, por lo que es obligación del cirujano dentista descubrirles a tiempo, y darles a

conocer a los padres, los daños que causa la enfermedad parodontal y que con un tratamiento oportuno, se logrará conducir al pequeño a un estado futuro de salud.

5.- Para estos fines es importante crear programas rutinarios de profilaxis bucal y cuidado dentario, debiéndose iniciar en la infancia, y en los cuales a través del interés y entusiasmo del cirujano - dentista, se ejemplifique a los niños y se responsabilice a los padres, obteniendo como resultado la reducción de trastornos parodontales y de enfermedad dental.

6.- En un principio quizá el niño no aceptará el valor de la prevención por su corta edad, pero se le creará un hábito estimulándolo, para que mas tarde sea una necesidad de la que obtendrá beneficios saludables.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Agerbaek, N.; Poulen, S.; Melsen, B.; Glavind, L.
Effect of professional toothcleansing every third week on caries and dental caries in children.
Community Dent Oral Epidemiol 1978 jan; 6(1) 17-23
- 2.- Amerena, V.C.
Periodontology and its relevance to clinical dentistry.
Aust Dent J. 1978 feb; 86(1) 99-106
- 3.- Bakdash, M.B.; Keenan, K.M.
An evaluation of the effectiveness of community preventive periodontal education.
J. Periodontol 1978 jul; 49(7) 362-6
- 4.- Clínicas Odontológicas de Norte América.
Retracción gingival: Estado estable y proceso evolutivo y tratamiento.
Editorial Interamericana. Ene 1976
- 5.- Cohen, M.
Odontología pediátrica.
Editorial Mundi. Buenos Aires. 1979

- 6.- Chole, R.A.; Domb, G.L.
Differential diagnosis of superficial ulcerations
of the oral mucosa.
Otolaryngol Head Neck Surg 1979 nov-dec; 86(6) 734-40
- 7.- Finn, B. Sidney.
Odontopediatria clinica.
Editorial Bibliografica Argentina 1976
- 8.- Gingival recession in the lower incisor region of
15 year-old subjects.
J. Periodontol 1980 feb; 51(2) 74-6
- 9.- Glickman, Irving.
Periodontologia clinica.
Editorial Mundi. Buenos Aires. 1967
- 10.- Goldman, H. .; Cohen, Walter B.
Periodontal Therapy.
The C.V. Mosby Company. Fifth edition 1973
- 11.- Gurovinci de Ciola, E.
Papillon-Jefevre Syndrome. Report of a case.
J. Dent Child 1975 mar-apr; 42(2) 143-5
- 12.- Immunoglobulins in periodontal tissues. II Con-
centration of immunoglobulins in dilantin- indu-
ced and idionathic gingival hyperplastic tissues.
J. Periodontol 1980 jan; 51(1) 25-9

- 13.- Immunoglobulins in periodontal tissues. III. Concentration of immunoglobulins in granulation tissue from packets of periodontosis and periodontitis patients.
J. Periodontol 1980 jan; 51(1) 20-4
- 14.- Johnson, R.H.; Rozanis, J.; Schoefield, I.D.
The effect of spiramycin on plaque accumulation and gingivitis.
Dent J. 1978 nov; 44(10) 456-60
- 15.- Mc Donald, Ralph.
Odontología para el niño y el adolescente.
Editorial Mundi. Buenos Aires. 1971
- 16.- Miller, I.J.
Preventive responses to various national problems.
Int Dent J. 1979 sep; 29(3) 208-14
- 17.- Moffitt, J.H.
Juvenil Periodontosis. Report of a case.
J. Dent Child. 1974 nov-dec; 41(6) 452-5
- 18.- Periodontal status of patients with abnormalities of the immune system.
J. Periodontol 1980 feb; 51(2) 70-3
- 19.- Findborg, J.J.
Atlas de enfermedades de la mucosa oral.
Editorial Salvat. 1974

- 20.- Prichard, John F.
Enfermedad Parodontal Avanzada.
Editorial Labor. 1977
- 21.- Rugg-gun, A.J.; Mc Gregor, I.D.; Edgar, W.M.
Toothbrushing behaviour in relation to plaque
and gingivitis in adolescent schoolchildren.
J. Periodont Res 1979 may; 14(3) 231-8
- 22.- Szadger, N.; Carraro, J.J.; Hugna, S.
Periodontal findings in diabetic and nondiabetic
patients.
J. Periodontol 1978 sep; 49(9) 445-8
- 23.- The relationship between irregular teeth, plaque,
calculus and gingival disease.
Br Dent J. 1980 feb; 148(3) 67-9
- 24.- Yeager, A.M.
Gingival lesion in infants with pneumococcal bacteremia.
Am Dent Child. 1979 jan; 133(1) 97
- 25.- Year Book of Dentistry. Periodontic Practice.
Periodontal Condition in Children.
Year Book. 1972