

318322

14
2ej



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA U.N.A.M.

ENFERMEDADES COMUNES DEL PARODONTO
EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

REGISTRO CON
MEXICO DE ODONTOLOGIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
IRIS MARISOL JAEN DOMINGUEZ



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 está 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.

INDICE

Pág.

INTRODUCCION	
CAPITULO I.	
CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS NORMALES DEL PARODONTO	
a) ENCIA	
b) LIGAMENTO	
c) CEMENTO	
d) HUESO	
CAPITULO II.	
CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS	
CAPITULO III.	
ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADO LESCENTES	
CAPITULO IV.	
DIETA Y NUTRICION EN LA PREVENCION DE LA ENFERME DAD PARODONTAL	
CAPITULO V.	
MOTIVACION Y PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODON TAL	
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION

La cavidad bucal es densamente poblada por una flora y sitio específico, adquirida progresivamente y desarrollada durante los primeros meses de la vida. Un amplio rango de sitios bucales proveen diferentes condiciones ecológicas siendo apollados por diferentes grupos de bacterias comensales, -situadas en diferentes medios ambientes.

Las enfermedades periodontales incluyen un rango de desórdenes que afectan el periodonto.

La gingivitis es referida por inflamación confinada-hacia los tejidos gingivales.

La peridontitis se considera como una extensión de gingivitis hacia el hueso que rodea al diente.

Los efectos de la enfermedad periodontal observada en adultos tienen su inicio en etapas tempranas de la vida. La enfermedad gingival del niño y adolescente puede progresar para debilitar al periodonto cuando es adulto.

El mayor conocimiento de la prevalencia de la enfermedad gingival y periodontal en niños, conjuntamente con la necesidad de recopilar información de los estados tempranos

de la enfermedad periodontal; han enfocado la atención sobre el periodonto del niño y el adolescente.

CAPITULO I
PARODONTO INFANTIL

Durante la infancia y la adolescencia el parodonto está en constante estado de cambio, debido a la exfoliación y erupción del diente. Esto torna difícil la descripción del parodonto normal, puesto que varía con la edad del paciente; sin embargo, se ha tratado una descripción general del parodonto infantil enumerando sus características de la siguiente forma:

a.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE ENCIA E HISTOLOGIA

Color: es más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización, también se torna más brillante.

Textura superficial: a diferencia de la encía de un adulto, en la infancia y adolescencia, ésta carece del punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia, son más cortas y planas.

Consistencia: es firme, igual a la del adulto.

Contorno: tiene márgenes redondeados y agrandados, originados por la presión y el edema que acompaña a la erup-

ción.

Surgo gingival: presenta mayor profundidad (5 mm más o menos) y facilidad relativa de retracción gingival.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm, para la dentición primaria y, entre 1 y 9 mm para la dentición adulta. La zona más estrecha se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e inferiores. La zona más ancha corresponde a los incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas sugieren que hay un aumento del ancho promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la dentición temporaria y prosigue hasta que se establece la adulta.

Una de las zonas importantes de diferencias en la niñez es la interdientaria, particularmente en la zona de incisivos. En esta región suelen encontrarse diastemas y los tejidos interdientales son comparables, desde el punto de vista estructural, a una silla de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario ni en el primer molar permanente y son reemplazadas por la forma del col producida y determinada por los contactos proximales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de estos diastemas indica un efecto queratinizante superficial que recubre el epitelio

escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corion subyacente. Esta, en realidad, es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria.

La encía de los niños, durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. Observamos que puede haber una adherencia epitelial larga, sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival, desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival, es relativamente flácida. La retractividad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de la sustancia fundamental, respecto del colágeno del corion de la encía marginal.

Los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratadas que los tejidos conectivos viejos. Las proteínas y polisacáridos tienden a aumentar con la edad.

"Desde el punto de vista histológico, es posible que la encía infantil no contenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se presentan en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes de la disposición en haces evidentes en el adulto". (1)

La encía infantil también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, posible gracias a la menor cantidad del continente de la red vascular cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido. Esta vascularización prominente explica la gran transudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación, una constitución mas laxa y la mayor turgencia. Además, es predecible que haya un aumento del pasaje transudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este líquido que origina el ablandamiento del tejido conectivo, así como la mayor transferencia de líquido desde el corion hacia el surco y la interfase dentogingival, genera disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficial dental.

b. Características del ligamento periodontal. El ligamento periodontal es la estructura del tejido conectivo no calcificado que rodea a la raíz del diente y la une al hueso alveolar. Se desarrolla a partir del saco dental, capa circular del tejido conectivo fibroso, el cual rodea el germen dental. Cuando erupciona el diente en formación, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas; una capa intermedia de fibras desorganizadas, otra capa interna junto al cemento y otra capa externa adyacente al hueso. Al alcanzar el diente la función oclusal, los haces de fibras

se engrosan y luego se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Las fibras de cresta alveolar y las fibras transceptales se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

El ligamento parodontal está formado, en su mayor parte por fibras colágenas dispuestas en haces, los extremos de estas fibras, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Los principales fibras que componen el ligamento parodontal son:

Grupo transeptal: Se extiende interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluye en el cemento del diente vecino.

Grupo de la cresta alveolar: se extiende oblicuamente desde el cemento debajo del epitelio hasta la cresta alveolar su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras mas apicales, ayudando al diente a mantenerse dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal: Se extiende en ángulo recto, respecto al eje mayor del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar su función es igual a la del grupo anterior.

Grupo oblicuo: Es el grupo más grande del ligamento parodontal, se extiende desde el cemento en dirección coronario en sentido oblicuo, respecto al hueso. Constituye el sostén principal del diente contra las fuerzas de la masticación.

Grupo apical. Los haces se distribuyen irregularmente, se abren en abanico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circulante.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hayan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad junto a vasos sanguíneos, nervios y linfáticos.

Otras fibras del ligamento parodontal son las elásticas, relativamente pocas, y las fibras oxitalánicas.

Los elementos celulares del ligamento son fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados restos epiteliales de malassez.

El espesor del ligamento parodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores y llega al ligamento desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediata inferior al epitelio de unión pasan al ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical, de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior o al conducto infra-orbitario respectivamente.

El ligamento parodontal se haya inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y de dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y al mismo tiempo se dividen en fibras mielinizadas independientes, las cuales luego pierden su capa de mielina, convirtiéndose en terminaciones nerviosas libres en forma de husos. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

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

Durante la infancia apreciamos que el ligamento parodontal es mas ancho, debido a que la encía esta mas vascularizada e inervada, además los haces de fibras son menos densos, con menor cantidad de fibras colágenas por unidad de superficie, también presenta mayor hidratación, mayor cantidad de linfáticos y mayor aporte sanguíneo, al igual que mayor producción celular.

c. Características del hueso: La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone del hueso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibulares y linguales. Se compone de tejido conectivo calcificado.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en unos espacios llamados lagunas y extienden prolongaciones dentro de los canalículos, los cuales se anastomosan dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva vías sanguíneas, oxígeno y alimento a los osteocitos y elimina productos de desecho y metabólicos.

En la composición del hueso entran principalmente, el calcio, fósforo, magnesio, citratos y vestigios de sodio y fluor, las sales se encuentran en forma de cristales de

hidroxiapatita que constituye del 65% al 70% de la estructura ósea.

La matriz orgánica se compone de colágeno en un 90%, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas.

La matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función, gracias a la apatita que se deposita sobre las fibras colágenas.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no esta mineralizada.

Los osteoclastos son células grandes multinucleares, cuya función principal es la desmineralización

La pared del hueso alveolar esta formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado, que es el hueso que limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey.

La unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar, esta dada por conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias superior o inferior. Estas arteriolas, entran en el tabique

interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos.

El tabique interdental se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales.

El contorno del hueso alveolar se adapta a las prominencias de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

La altura y espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular esta cubierta sólo de periostio y encía, se denomina fenestración.

A pesar de la rigidez del hueso alveolar, éste es el menos estable de los tejidos periodontales, esta siempre en cambios constantes.

En la infancia y en la adolescencia, observamos que la cortical alveolar es más delgada, (radiográficamente) existe menor cantidad de trabéculas, al igual que espacios medulares mas amplios, también podemos observar la reducción del grado de descalcificación, mayor aporte sanguíneo y linfático, las crestas alveolares son mas planas, asociadas a la forma de los dientes primarios, y la lámina dura es mas delgada.

d. Características del cemento: El cemento es tejido conectivo mesenquimatoso calcificado, que forma, la capa externa de la raíz anatómica del diente. Es de color amarillo pardo, su superficie es un poco rugosa y de aspecto pétreo (opaco). Su función principal es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal. Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, después en la sustancia fundamental.

El cemento se clasifica como acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz

interfibrilar calcificada y fibrillas de colágeno.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. Su tamaño cantidad y distribución aumentan con la función.

El cemento celular esta menos calcificado que el acelular.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz del diente se encuentra, por lo general, cubierta por el tejido acelular, y el cemento celular es mas común en la mitad apical, con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en las furcaciones.

El espesor del cemento es mínimo en la zona cervical, varía de 20 a 30 micrones. Adquiere su mayor espesor en la zona apical y en áreas de furcaciones de 150 a 200 micrones, aumenta con la edad.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica. En esta unión hay tres clases de relaciones del cemento: el cemento cubre al esmalte (60 a 50% de los casos), hay unión de borde

a borde (30% de los casos); el esmalte y el cemento no entran en contacto (5 a 10% de los casos).

En dientes erupcionados como en dientes no erupcionados se puede encontrar resorción. La resorción puede tener su origen en causas locales o generales, o puede tener etiología evidente.

La nutrición del cemento tiene lugar principalmente a través de los cementositos y sus prolongaciones anastomosados.

En niños vemos que el cemento es mas delgado, menos denso y con tendencia a hiperplasia o hipercementosis.

CAPITULO II
CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS

Los cambios gingivales fisiológicos son asociados generalmente con las erupciones dentales. Durante el período transicional de las erupciones dentales, cambios fisiológicos ocurren en la encía y deben ser diferenciados de enfermedades gingivales.

Antes de que aparezca en la cavidad bucal la corona del diente, la encía presenta un abultamiento el cual es firme y posiblemente ligeramente blanco y conforma el contorno de las coronas principales.

Junto con la erupción activa de los dientes y su movimiento hacia el plano oclusal la banda gingival circundante presenta una propensión fisiológica a contenerse, acortando así su dimensión apical, oclusal. La base apical de la banda se halla en el borde coronario de la inserción de las fibras gingivales en el cemento cervical, generalmente concuerda con la unión amelocementaria. En la inserción gingival puede presentarse cierto remodelado durante la erupción la inclusión de fibras gingivales durante la formación y maduración del cemento empieza al comienzo de la formación de la raíz, sigue durante toda la erupción dentaria y se sostiene especialmente

la estructural intacta, haciendo de barrera a sustancias que producen colagenolisis y separación de fibras, durante todo el período de vida del individuo. Todavía no existen pruebas aceptables de que la migración progresiva del epitelio del surco y la base del manguito hacia el cemento constituya un proceso fisiológico, sino que mejor dicho se producen como consecuencia de la inflamación gingival y sepración concomitante de la inserción de las fibras gingivales del cemento cervical.

"La migración hacia apical del margen gingival observable clinicamente como una recesión gingival respecto de la superficie adamantina se produce fisiológicamente y progresivamente hasta alcanzar una posición lineal entre el tercio y el cuarto gingival de la corona. La forma "ideal" de la estructura de la banda gingival una vez que la erupción pasiva ha "terminado", es aquella en la cual la longitud de la parte interna del surco de la pirámide de tejido es equivalente a la dimensión apico - oclusal de su superficie externa (bucal)". (1) La anchura de la base de la pirámide es casi igual a las longitudes individuales de los otros dos lados. El corion de tejido conectivo que pertenece a esta banda ideal debe estar compuesto de un sistema de fibras calógenas densas y muy bien organizadas, rodeado por una matriz de viscosidad máxima.

Al alterarse la erupción pasiva (retardada), esta invariablemente entorpecida la resección del margen, lo cual lo lleva al alargamiento de la banda gingival. La pared gingival es rígida y estrechamente adaptada a la superficie adamantina en algunos casos; su estabilidad estructural esta asociada con el colágeno denso y voluminoso del corion gingival, y las dimensiones vestibulolinguales gruesas del tejido. Al estar el margen gingival engrosado y al encontrarse localizado en la convexidad cervical, o por oclusal a ella, la relación dentogingival alterada (o sea que no presta protección a la cresta gingival), permite que se acumulen residuos y placa, produciéndose la inflamación conjuntamente. El proceso inflamatorio puede estar acompañado de edema e hiperplasia provocando la deformación del tejido y aumentando el grosor. Se puede considerar en la mayoría de los casos que la dimensión vestibulolingual de por lo menos una parte de la pared de tejido es delgada, es por lo tanto de colágeno indiferenciado o de diferenciación incompleta mal soportado, con adherencia débil a la superficie adamantina. Se pueden presentar signos clínicos e histológicos de inflamación en ambos tipos de bandas gingivales, el proceso patológico parece más manifiesto cuando la pared blanca esta adelgazada y mal soportada. Se considera que los contornos dentales y gingivales fisiológicos impiden la acumulación de residuos y placa bacteriana y la renovación de la enfermedad inflamatoria.

CAPITULO III

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Los efectos del desorden periodontal observado en adultos tiene su comienzo a temprana edad. Este desorden gingival en la infancia puede adelantar el riesgo del período del adulto. Durante la niñez y la adolescencia el periodonto cambia constantemente debido a la exfoliación y erupción de los dientes, así podemos observar que en esta etapa tanto la encía, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar presentan características específicas tales como:

Encía:

1. Debido a un epitelio más delgado y a que se presenta mayor vascularización es más rojiza.
2. Encontramos también ausencia de punteado puesto que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
3. Más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.

4. Durante la erupción se presentan hiperemia y edema lo cual origina márgenes redondeados y agrandados.

5. Mayor profundidad del surco.

Cemento:

Es menos denso, mas delgado y con tendencia a hiperplasia.

Ligamento periodontal:

Se observa mas hidratado, mas ancho y con mayor aporte sanguineo, también los haces de fibras son menos densos.

Hueso alveolar:

1. El trabeculado es menor pero mas grueso.
2. Los espacios medulares son mas largos.
3. Crestas alveolares o coronas mas planas.
4. Cortical alveolar mas delgada.
5. Grado de descalcificación reducido.

Durante el período transicional de las erupciones dentales, cambios fisiológicos ocurren en la encía, deben ser diferenciados de enfermedades gingivales, algunos de estos

cambios estan asociados con las erupciones dentales. En el período de la erupción antes de que aparezca la corona en la cavidad oral, la encía presenta un abultamiento, el cual es firme y ligeramente blanco. Durante la formación del margen gingival, cuando la corona entra en la mucosa oral, el área usualmente se encuentra amoratada, redondeada y ligeramente rojiza durante la erupción.

Otros de los cambios fisiológicos lo encontramos durante la dentición mixta, se presentan ligeros abultamientos en la encía marginal alrededor de los dientes permanentes, particularmente en la región anterior del maxilar, esto ocurre porque la encía está todavía adherida a la corona.

Enfermedad gingival aguda:

Tanto en niños como en adultos la causa mas común de gingivitis es la exitación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales, la mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dental y materia alba. La gingivitis aumenta en niños con dientes flojos, entrecruzamientos, obstrucción nasal y respiración nasal.

Entre los principales tipos de gingivitis que se presentan en niños y adolescentes tenemos las siguientes:

- Gingivoestomatitis herpética aguda: Este es el tipo de infección gingival aguda mas común en la niñez. Es causada por el virus herpes simplex y por lo general se transmite por contacto directo. Se presenta fiebre elevada, anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar. En la cavidad bucal vemos que la encía se torna de calor rojo intenso, encontramos también vesículas pequeñas que al romperse dejan úlceras planas con exudado amarillento. Cuando estas vesículas se presentan en la encía insertada, se las puede confundir con la gingivitis ulceronecrotizante aguda debido a la presencia del exudado. Por lo general el paciente esta deshidratado por causa de la fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos, por tanto hay que indicar la dieta blanda y aumentar la ingestión de líquidos; la enfermedad tiene un promedio de duración de 22 días.

- Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA); La incidencia de esta enfermedad en niños es baja, se presenta fundamentalmente en la adolescencia, en niños ocurre en naciones menos desarrolladas donde la desnutrición es crónica y en este caso el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara en cuyo caso se le denomina noma. Otros nombres con que se conoce esta lesión son infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa, encía de trinchera, estomatitis ulcerativa etc.

Este tipo de gingivitis se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. Las lesiones características son depresiones crateriformes en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris como consecuencia de la necrosis.

Hay mal aliento y dolor, aumento de la salivación y hemorragias.

Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdental o se extienden hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía insertada pero raras veces llegan a la mucosa alveolar. Puede ir acompañada esta enfermedad de anorexia y malestar general, rara vez se presenta fiebre. Las reacciones generales son más intensas en niños. A veces, el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas acompañan al cuadro. La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza un tratamiento adecuado puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces.

La etiología de la gingivitis ulceronecrotizante comprende factores traumáticos locales unidos a una perturbación psicológica aguda, que resulta en la disminución de la

existencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales. No es una enfermedad contagiosa, al eliminar los irritantes locales y con la limpieza de las partes necrosadas, se presenta una notable mejoría. En caso de necrosis generalizada se usan antibióticos, con lo cual se produce la desaparición rápida de las sintomas. Muchas veces se practican tratamientos quirúrgicos de la encía para corregir deformaciones de la encía y así evitar las recurrencias.

Mononucleosis infecciosa: Es una enfermedad que se presenta regularmente en adolescentes y adultos jóvenes, en niños raras veces se presenta, es aguda y benigna. El dolor en la garganta probablemente en el síntoma mas característico después de los primeros que son inespecíficos entre los cuales tenemos la fatiga, anorexia, cefalea y malestar general. Durante el quinto y decimoséptimo día de la enfermedad se presentan petoquias palatinas, simétricamente obstruidas en la unión del paladar blando con el duro, o a veces en la base de la úvula. Si se presentaran infecciones secundarias, es necesario el tratamiento con antibiótico, de lo contrario el tratamiento es sintomático y de sostén.

Estomatitis aftasa recurrente: Se caracteriza por las úlceras necrotizantes recurrente en la mucosa bucal, los cuales se asocian frecuentemente con trauma o tensión y con

ingestión de ciertos alimentos. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en mujeres en el período de postovulación previo a la menstruación. Suele presentarse en miembros de la misma familia y aparece por primera vez durante la niñez o adolescencia.

"Las lesiones cuya cantidad varia de una a varias docenas comienzan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas. Dentro de un lapso que va de 2 a 3 días las úlceras aumentan de tamaño". (1)

Se puede presentar molestias y dolor, al igual que ardor y hormigueo. En casos leves no es preciso el tratamiento.

Herpargina: La fiebre es el primer síntoma que se presenta en esta enfermedad, va acompañada de anorexia, cefalea, dolor de garganta, disfagia, dolor y sensibilidad en el cuello, abdomen y extremidades. Es causa por el virus Coxsackie. Pueden darse en forma epidémica en niños. Los signos se limitan a la boca, aparecen pápulas o vesículas blancas grisáceas en la úvula y paladar blando.

Pericoronitis: Se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado, es más frecuente en la zona de los terceros molares inferiores retenidos. El espacio entre la corona

del diente y el capuchón de encía que le cubre es una zona ideal para la acumulación de residuos de alimentos y proliferación bacteriana. El capuchón puede estar infectado aún cuando no se presentan signos y síntomas, pero al presentarse este capuchón se torna rojo, hinchado y doloroso, supurativo, exquisitamente sensible, con dolores irradiados al oído, garganta y piso de la boca. "La suma del líquido inflamatorio y el exudado celular producen aumento de volumen del capuchón que impide el cierre completo de los maxilares" (5) y como consecuencia, el diente antagonista superior sigue traumatizando aún mas el ya inflamado capuchón. La hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes. El paciente asimismo presenta complicaciones tónicas sistémicas como fiebre leucocitosis y malestar general. Al quitar los residuos y permitir la descarga del exudado purulento proporciona alivio, también se recomienda buchar salinos tibios al presentarse fiebre se administrará antibióticos.

Absceso periodontal agudo: En este caso encontramos, dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental y manifestaciones generales como malestar y fiebre. El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz, la encía es edemática y roja con una superficie lisa y brillante, en la mayoría

de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave. El cureteado es el tratamiento específico en niños y adolescentes con muy buena respuesta.

ENFERMEDAD PERIODONTAL CRONICA

La periodontitis es el tipo mas común de enfermedad periodontal que comienza como una gingivitis y al no ser tratada, la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis. La encía es con gran frecuencia de aspecto normal en las fases iniciales, por lo que se recomienda un examen dental de rutina basado en radiografías. Sin embargo, incluso cuando la encía presenta aspecto clínico normal, existe pérdida ósea evidente en la radiografía. Sólo de cuando en cuando se produce esta enfermedad en niños, pero puede haber situaciones de destrucción periodontal grave y rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes. Son casos raros y se les denomina periodontitis prepuberal y juvenil. Su etiología no esta muy bien definida. La periodontitis juvenil la podemos clasificar como generalizada y localizada.

A. En la periodontitis generalizada es afectada toda la dentición o gran parte de ella y generalmente se presenta con trastornos sistémicos como los que se describen a continuación.

Síndrome de papillon- Lefevre: "Es un síndrome caracterizado por lesiones de la piel hiperqueratósica , destrucción severa del periodonto" (2) Las alteraciones cutáneas y periodontales suelen aparecer juntas antes de los cuatro años de edad. Las lesiones cutáneas consisten en hiperqueratosis e ictiosis de zonas localizadas en las palmas de las manos, las plantas de los pies, las rodillas y los codos. Este síndrome se hereda con carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parental. Encontramos también inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporales y permanentes.

El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve, no aumenta con la edad, suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmo-plantar. Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea que se presenta comienzan entre el segundo y el tercer año de vida y avanzan rápidamente después de manera que a los cuatro o cinco años, todos los dientes temporales están perdidos. Con la erupción de los dientes permanentes el proceso vuelve a repetirse. La encía se torna muy roja e inflamada a lo cual sigue una gran pérdida ósea que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados. Los tejidos gingivales y periodontales son los únicos atacados por la enfermedad, las mucosas de los labios, carri-

llos, paladar y piso de la boca conservan su tamaño forma y aspecto normales. Una vez que el paciente queda desdentado los tejidos gingivales retornan a la normalidad y el paciente no experimenta dificultades en la portación de prótesis.

Síndrome de Down: (sinónimos: mongolismo, trisomía 21). Es una enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica y caracterizada por deficiencia mental y retardo del crecimiento, tienen un pliegue palmar transversal único de flexión, además anomalías en la zona de desarrollo craneofacial, tal como cabeza pequeña, menores dimensiones lineales del cráneo, base craneana corta, occipital aplanado, cavidades orbitarias menores, subdesarrollo de los huesos de la cavidad nasal depresión del puente de la nariz, paladar arqueado y corto y ausencia parcial o completa de senos frontales.

La anomalía de la dirección de la inclinación, el tamaño y la forma de la fisura palpebral son quizás los signos mejor conocidos del síndrome. La oblicuidad de los ojos en el síndrome es el resultado de aberturas oblicuas en el cráneo. Es frecuente que la lengua esté fisurada pero no es común que este agrandada. Estos pacientes tienen tendencia a la xerostomía. La erupción de los dientes temporales está retardada, la dentición primaria termina de erupcionar entre los cuatro y cinco años. También se presenta la microdoncia. La prevalencia de dientes ausentes en el síndrome de Down

es por lo menos de 4 a 5 veces mayor que en la población general.

Neutropenias: "Leucopenia es el descenso de la cantidad total de leucocitos a menos de 4,000 células por milímetro cúbico. Cuando la leucopenia se debe a la disminución de la cantidad de neutrófilos circulantes, el cuadro se denomina neutropenia". (1) Existen varios tipos de neutropenias, de los que mencionaremos cuatro, que al presentar manifestaciones bucales son de nuestro interés; agranulocitosis o neutropencia maligna, neutropenia cíclica, neutropenia idiopática y neutropenia familiar benigna.

Agranulocitosis; Es producida por la disminución de los granulocitos circulantes. La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y dolor de garganta. Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características. La mucosa presenta úlceras aisladas negras o grises, bien delimitadas, de zonas adyacentes sanas. El margen gingival, puede estar afectado o no. Hemorragia gingival, necrosis, mayor salivación y olor fétido son características clínicas concomitantes.

Neutropenia cíclica: Es producida por la disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre. Se presentan úlceras en los labios, lengua y mucosa bucal acompañado de

escalofríos, fiebre, malestar general y anorexia, luego se le une la pérdida ósea alveolar de los dientes permanentes.

Neutropenia idiopática y neutropenia familiar: Ambas se caracterizan por una neutropenia asociada con una cantidad anormal o disminuida de leucocitos, con una linfocitosis y monocitosis y ausencia de esplenomegalia. Se manifiesta como una lesión periodontal avanzada. Hay bolsas periodontales y la pérdida ósea alveolar llega a ser avanzada.

Hipofosfatasa: Es una enfermedad esquelética familiar rara que en algunos casos presenta pérdida de los dientes primarios particularmente los incisivos, hay casos en los cuales los dientes temporales posteriores también están afectados por la pérdida de hueso alveolar. Como se supone que esta enfermedad tiene base genética y se hereda por acción de un gen recesivo autosómico, los valores de la fosfatasa alcalina deben ser comprobados toda vez que sea posible en padres y hermanos.

Granuloma eosinófilo y síndrome relacionados: Es un grupo de enfermedades que se caracteriza por la proliferación de células eosinófilas y mononucleares que infiltraron la médula ósea y otros tejidos. Son tres las enfermedades incluidas en este grupo.

1. Granuloma eosinófilo, que es la más benigna y presenta lesiones óseas unifocales.

2. Enfermedad de Hand - Shüller - Christin, que presenta lesiones óseas multifocales y se da en niños pequeños.

3. Enfermedad de Letterer - Siwe, diseminado a todos los órganos y ataca a bebés y niños pequeños.

Una de las manifestaciones iniciales pueden ser lesiones radiolúcidas en los maxilares e intensa inflamación gingival con pérdida ósea conducente al aflojamiento y caída de los dientes.

Cardiopatías congénitas: En esta enfermedad los pacientes presentan los dientes, particularmente los incisivos superiores con tanos blancos azulado, también la encía tiende a tener un aspecto azulado brillante, correspondiendo la tonalidad al grado de cianosis, las encías sangran con facilidad, son edematosas e hiperplásicas. En casos de tetralogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del ventrículo derecho, un defecto en el tabique interventricular o malposición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales incluyen coloración roja púrpura de los labios y grave gingivitis marginal y destrucción periodontal.

Diabetes: la enfermedad comienza con la poliuria y la polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fácil fatiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina. El término diabetes mellitus significa hallazgo de glucosa en la orina. En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, tendencia a formación de abscesos periodontales, encía agrandada aflojamiento de dientes y mayor frecuencia de la enfermedad parodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal. La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

Parálisis cerebral: Es un término usado para designar cualquier parálisis, debilidad, incoordinación o anomalía fun-

cional del sistema motor. La causa principal de la enfermedad dental de niños impedidos es la misma que la de los pacientes normales, es decir, la acumulación de la placa bacteriana pero en niños impedidos hay que tomar en cuenta algunos factores modificadores 1.- La incapacidad de eliminar la placa bacteriana 2.- influencia muscular anormal, 3.- efectos colaterales del tratamiento con drogas, 4.- pérdida de estimulación funcional, 5.- trastornos nutricionales y 6.- influencias genéticas. Se ha registrado que la enfermedad gingival en niños con parálisis cerebral es 3 veces mayor que en niños normales. La hipoplasia, atrición, maloclusión y disfunción temporomandibular están aumentados en la parálisis cerebral.

Anemia eritroblástica: Es una alteración que se caracteriza por presentar anemia hemolítica y por ser hereditaria, también existen lesiones esqueléticas generalizadas, esplenomegalia y eritrocitos nucleados en la sangre periférica. Durante el primer año de edad los cambios en el esqueleto son mínimos o no llegan a presentarse.

Otras de las características que se presentan en la enfermedad es la osteosporosis, aparece a temprana edad y va acompañada de esclerosis. La neumatización de los senos paranasales está retrasada. Dentro de las alteraciones que se observan en la boca tenemos palidez y cianosis de mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del

reborde alveolar del maxilar superior. Hay separación de los dientes y, por tanto espacios interproximales grandes. En el examen radiográfico se puede observar la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado heterogéneo irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

Leucemia: Se caracteriza por una multiplicación anormal de células blancas y sus precursores, junto con una alteración en el tipo y cantidad de células blancas de la sangre. Las manifestaciones bucales varían de acuerdo al tipo de leucemia. Las alteraciones bucales más severas las encontramos en las leucemias monocíticas y mielógena; se puede observar hiperplasia de los tejidos gingivales, infiltrado leucémico, y la infección bacteriana genera lesiones necróticas fulminantes y lesiones del tipo de noma. En niños, es raro que se presenten las leucemias monocítica mielógenas por lo que es difícil encontrar alteraciones gingivales. Los principales cambios gingivales observados se relacionan con la anemia y por lo tanto las hemorragias son los síntomas bucales más comunes. Existen alteraciones en los maxilares que consisten en la destrucción de la parte apical de la cripta del molar en desarrollo más distal, seguido en frecuencia por la de las criptas de premolares y caninos.

Deficiencias nutricionales. No hay deficiencias

nutricionales que por sí mismas causen gingivitis o bolsas periodontales "Son, no obstante deficiencias nutricionales que pueden afectar el estado del periodonto y por ese camino agravar los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas". (5)

B. Periodontitis juvenil localizada o periodontosis: afecta a mujeres y hombres más o menos una relación 6 . . mujeres 1 hombre , y es más frecuente entre la pubertad y los 25 años de edad, se produce en adolescentes sanos, se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente. Se puede presentar en dos formas. En una estan afectados sólo los primeros molares y los incisivos. En la otra forma mas generalizada ataca a la mayor parte de los dientes. La magnitud de destrucción que se presenta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Existen algunas características propias de esta enfermedad por lo que se justifica que se clasifique como entidad clínica diferente o la periodontitis y son:

1. Edad de iniciación.
2. Relación de sexo
3. Antecedentes familiares
4. Falta de relación entre los factores etiológicos

locales y la magnitud de la respuesta (bolsas periodontales profundas).

5. Forma distinta radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
6. Velocidad de avance.
7. Ausencia de esta alteración en la dentición temporal.

El comienzo de la periodontosis se presenta durante el estado circunpuberal, o sea entre los 11 y 13 años de edad y fue hallada en todos los grupos sociales estudiados. Regularmente tienen antecedentes familiares y tendencia a seguir la línea materna. En las fases iniciales la encía presenta aspecto clínico normal habiendo pérdida, pérdida ósea evidente en la radiografía, el exámen con una sonda revelará que existen bolsas periodontales verdaderas. En la mayoría de los casos de periodontosis la magnitud de la destrucción periodontal observada no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presente. La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada con respecto de lo previsible teniendo en cuenta los factores etiológicos presentes en un paciente de esa edad.

C. Periodontitis Prepuberal: es una de las enfermedades periodontales que se pueden encontrar en niños y adolescentes. Afecta a la dentición temporaria, pero puede diseminarse por el periodonto de los dientes permanentes. La periodontitis

prepuberal al igual que la periodontitis juvenil se puede presentar en forma generalizada y en forma localizada. La variedad generalizada de periodontitis prepuberal a menudo es un trastorno rápidamente progresivo, que no sólo lleva a menudo a una pérdida prematura de la dentición temporaria, sino que también puede pasar a la dentición permanente. Esta forma de periodontitis se asocia con inflamación gingival, intensa proliferación de tejido gingival, recesión gingival y una extensa y rápida destrucción del hueso alveolar. Por el contrario, la forma localizada de periodontitis prepuberal es menos llamativa que la variedad generalizada. Con frecuencia afecta únicamente a los tejidos del periodonto a nivel de uno o dos de los molares temporarios, y los tejidos gingivales de los sitios afectados sólo muestran signos clínicos moderados de inflamación, pero las bolsas periodontales profundas y la pérdida ósea localizada son los rasgos dominantes de la enfermedad. En niños con periodontitis prepuberal generalizada suele presentarse un cuadro de otitis media e infecciones de vías aéreas superiores recurrentes, mientras que los niños con periodontitis prepuberal localizada no parecen ser particularmente sensibles a las infecciones recurrentes.

CAPITULO IV

DIETA Y NUTRICION EN LA PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La satisfacción de las necesidades nutricionales durante la adolescencia se complica por el hecho de que los adolescentes experimentan, en forma conjunta profundos cambios fisiológicos y psicológicos.

La nutrición se refiere a la compleja relación entre el estado de salud general del paciente y la ingestión, digestión y asimilación de sustancias nutritivas. La deficiencia nutricional connota un estado nutricional inadecuado de los tejidos, la mal nutrición o nutrición insuficiente puede ser consecuencia de la ingestión excesiva de alimentos y equilibrio inapropiado de los alimentos, así como de una insuficiencia de alimentos "La mayoría de las opiniones y los hallazgos de la investigación sobre los efectos de la nutrición sobre los tejidos bucales y periodontales señalan lo siguiente.

1.- Hay deficiencias nutricionales que producen cambios en la cavidad bucal; estos cambios incluyen alteraciones de labios, mucosa bucal y hueso, así como de tejidos periodontales. Estos cambios son considerados como manifestaciones

periodontales o bucales de enfermedades nutricionales.

2.- No hay deficiencias nutricionales que por si mismas sean capaces de causar gingivitis o bolsas periodontales. Son, no obstante, deficiencias nutricionales que pueden afectar el estado del periodonto y por ese camino agravar los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas."(5)

La imposibilidad de adquirir alimentos en cantidades y variedades necesarias y la falta de conocimiento sobre los requisitos de una buena dieta son causas comunes de trastornos de la nutrición. La dieta puede desempeñar un papel muy importante en la acumulación de la placa y en la aparición de la gingivitis. Dietas blandas de alimentos adecuados, pueden favorecer a la formación de placa y cálculos. Los alimentos fibrosos y duros pueden proporcionar una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis, aún cuando la dieta sea inadecuada desde el punto de vista nutricional. También hay que tomar en cuenta que nuestras dietas incluyen un alto porcentaje de sacarosa lo cual favorece la formación de una placa espesa, por lo que la dieta que requiera masticación rigurosa no es tan efectiva para el control de la placa o la prevención de la enfermedad paradontal como lo son los procedimientos adecuados de higiene bucal.

Aunque la ingesta de la dieta generalmente es concebida en términos de alimentar al individuo, inadvertidamente también es la fuente de elementos nutricios para las bacterias. La composición de la dieta mediante sus efectos sobre las bacterias bucales puede influir sobre la distribución relativa de los tipos de microorganismos, su potencial patógeno y su actividad metabólica, que a su vez afecta la aparición e intensidad de las enfermedades bucales. Podría ser que los cambios bucales considerados como resultado de deficiencias nutricionales sobre los tejidos bucales sean primero un efecto sobre los microorganismos bucales, de manera que sus productos se tornan cada vez mas lesivos para los tejidos bucales. Los microorganismos tienen dos fuentes de nutrición, la endógena y la exógena.

La cantidad y el tipo de carbohidratos de la dieta y la frecuencia de la ingesta ejercen influencia sobre el crecimiento bacteriano. Así vemos que la deficiencia de vitamina A puede producir un aumento en la susceptibilidad a las infecciones, produce también metaplasia queratinizante del epitelio, perturbaciones del crecimiento, formas y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que pueden incluir ceguera nocturna (nictolopia), xerosis de la córnea. Es poca la información que se refiere al efecto de la deficiencia de vitamina A en las estructuras bucales, pero se asocia la ingesta diaria baja

de vitamina A con la enfermedad parodontal, también existe una posible correlación entre la frecuencia de la enfermedad parodontal y las lesiones dermatológicas características de la deficiencia de vitamina A. Además en la hipervitaminosis A, se identificaron pigmentos de aspectos melánico en la piel dermatosis escamosa, menstruación alterada, prurito y exoftalmía

La vitamina B es un complejo que incluye varias sustancias entre los cuales tenemos: tiamina (Vitamina B₁), riboflavina (Vitamina B₂), ácido nicotínico (niacina), ácido pantoténico piridoxina (vitamina B₆), biotina, ácido paraaminobenzoico inositol, colina, ácido fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

La enfermedad bucal por deficiencia de vitamina B se presenta generalmente en ausencia de dos o más de sus componentes. La deficiencia del complejo B puede presentar alteraciones bucales como gingivitis, glositis, glosodinia, queilitis angular e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal.

Manifestaciones bucales asociadas a deficiencias del complejo de vitamina B.

Tiamina (Vitamina B₁) en ausencia de esta vitamina produce alteraciones bucales como la hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas que simulan herpes en

la mucosa vestibular, debajo de la lengua o en el paladar y erosión de la mucosa bucal. La actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de tiamina, puesto que la tianina es esencial para el metabolismo bacteriano.

Riboflavina (Vitamina B₂). La queilitis angular es una de las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan con la deficiencia de riboflavina, encontramos también glositis, dermatitis seborréica y una queratitis vascularizante superficial. La glositis se caracteriza por una coloración magenta y atrofia de las papilas. Dependiendo de la intensidad de la deficiencia desaparecen o no las papilas de la lengua, en casos leves el dorso presenta atrofia por zonas de las papilas linguales y papilas fungiformes agrandadas, que se proyectan en elevaciones de aspecto granulado, en carencias más asentadas el dorso es plano, con su superficie seca y fisurada frecuentemente. Por las indentaciones contiguas para adaptarse a la forma de los espacios interdentes de la dentadura, el margen de la lengua presenta un aspecto escalonado.

La queilitis comienza como una inflamación de las comisuras labiales, seguida de erosión, ulceración y formación de fisuras. La queilitis no sólo se presenta por la deficiencia de Vitamina B₂ o riboflavina, puede observarse en personas que han perdido la dimensión vertical junto con el babeo por los ángulos de la boca, una lesión similar a la queilitis

angular. En estas lesiones puede darse la candidiasis y se convertiría en una lesión denominada perleche.

Acido nicotínico (niacina). Una de las enfermedades que se produce por deficiencia de niacina es la pelagra, que se caracteriza por dermatitis, trastornos gastrointestinales, neurológicos y mentales, glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Dentro de las alteraciones bucales por la deficiencia de niacina tenemos la glositis y estomatitis. En su forma aguda se presenta hiperemia de la lengua, agrandamiento de las papilas, lengua de color rojo intenso con dolor y ardor, adelgazada y fisurada con surcos superficiales, rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes y filiformes. Es posible que en la aniacinosis sea atacada la encía.

Acido pantoténico: No se han comprobado lesiones bucales en seres humanos por la deficiencia de esta vitamina.

Piridoxina (vitamina B₆). Las personas con deficiencias de piridoxina presentan queilitis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas color magenta y malestar. Al provocarse intencionalmente la deficiencia genera una glositis semejante a la del ácido nicotínico, enrojecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal y queilitis angular.

Acido fólico (ácido pteroilglutámico). La anenia es originada por la deficiencia de este ácido, la cual es una anemia macrocítica con eritropoyesis megaloblástica, diarrea y malabsorción son otros síntomas, al igual que algunas alteraciones bucales. En personas con esprue y otros estados por deficiencia de ácido fólico, hay estomatitis generalizada, con glositis ulcerada, queilitis y queilosis. La estomatitis ulcerativa es un signo temprano de un efecto tóxico de antagonistas del ácido fólico utilizados en el tratamiento de la Leucemia.

La glositis puede ser la molestia mayor en el esprue y por lo general se presenta una vez instalada la estreatorrea.

También encontramos pequeñas úlceras dolorosas en el dorso de la lengua, se presenta hinchazón y enrojecimiento de la punta y márgenes laterales, desaparecen las papilas filiformes y fungiformes, hay también alisamiento y coloración roja lo cual provoca dolor, ardor y aumento de la salivación. Vitamina B₁₂ (cianocobalina). La vitamina B₁₂ esta considerado como el factor antipernicioso de la anemia, o sea que la anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B₁₂. También encontramos otras anemias macrocíticas que son formas leves de deficiencia de vitamina B₁₂, que se compli-can por la deficiencia de ácido fólico. Entre los cambios bucales que se presentan en estos tipos de anemias tenemos

los agrandamientos de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encía y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua esta roja lisa y brillante debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor. La atrofia de la lengua puede ser una manifestación de la deficiencia del complejo de vitamina B. La palidez intensa de la encía es un hallazgo notable en la anemia perniciosa, con variación en la inflamación dependiendo del irritante local, esta anemia es cíclica, con periodos libres de síntomas.

Deficiencia de vitamina C (Acido ascórbico). La enfermedad mas común por la deficiencia de vitamina C es el escorbuto, la cual se identifica por el retardo de la cicatrización de las heridas. Las características clínicas del escorbuto son fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, epistaxis, equimosis, hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos y anemia.

La gingivitis y los agrandamientos hemorrágicos rojo azulado de la encía son signos clásicos de la deficiencia de vitamina C, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Al igual que muchas personas con deficiencia de vitamina C y portadores de otras enfermedades pueden no presentar gingivitis. En caso de existir gingivitis, en un paciente con deficiencia de vitamina C es originada por irritantes locales. La respuesta gingival puede ser agravada por la deficiencia de vitamina C, ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia al corregirse la deficiencia puede disminuirse la intensidad, pero esta continuará en tanto haya irritación bacteriana.

"La legendaria asociación de la enfermedad gingival grave con el escorbuto llevó a la suposición de que la deficiencia de vitamina C es un factor etiológico de la gingivitis, tan común en todas las edades. Los intentos de correlacionar el nivel de ácido ascórbico en la sangre con la frecuencia y gravedad de la gingivitis arrojaron resultados diversos. Algunos afirman que hay tal relación, pero la mayoría discrepa. (5).

La deficiencia de ácido ascórbico y las dietas sin jugos de frutas cítricas, puede ser la causa de la pérdida ósea alveolar, pero estudios epidemiológicos y químicos no identificaron la diferencia de vitamina C con la prevalencia o gravedad de la enfermedad parodontal o movilidad dental.

Deficiencia de vitamina D (Calcio y fósforo). Para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, para la formación de dientes y huesos y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo, es esencial la vitamina D, liposoluble. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. Los efectos de las variaciones en la ingesta de calcio, fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentales sufren la influencia de muchos otros factores, como la función parotídea, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estroncio y berilio, y la edad. En los jóvenes se presenta raquitismo por la deficiencia de vitamina D o por el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo o ambos y en adultos podemos observar la osteomalacia, en cambio la hipervitaminosis se caracteriza por náuseas vómitos, diarrea, plethora epigástrica, poliuria, polidipsia etc.

Deficiencia de vitamina E. No se ha demostrado que exista relación entre la enfermedad bucal y las deficiencias de vitamina E, sin embargo se registró una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad periodontal grave, con un mínimo de factores irritantes locales.

Deficiencia de vitamina k. El hígado necesita de la vitamina K para la producción de protombina. Habrá una

tendencia hemorrágica si hay deficiencia de vitamina k, la cual se presentará después del cepillado de los dientes o en forma espontánea. La vitamina k es sintetizada por bacterias del tubo intestinal, por lo que los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de esta vitamina. Las sales biliares son de gran importancia en la absorción de la vitamina k, la cual se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

Vitamina P (Citrina). Esta vitamina juega un papel muy importante en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. En las discracias sanguíneas se utilizó para el control de hemorragias. Se afirmó que la fragilidad capilar que con frecuencia está en pacientes con enfermedad periodontal podría tener, en parte su origen en deficiencia de vitamina P, lo cual se basa en el hallazgo de niveles sanguíneos normales de ácido ascórbico en pacientes que manifestaban una alta cantidad de petequias en la prueba de fragilidad capilar. En el tratamiento de la enfermedad parodontal el uso de la citrina está aún en estado experimental.

Deficiencias de Proteínas. El síndrome pluricarencial del lactante (Kwashiorkor) es una enfermedad que ataca a niños con deficiencias de proteínas. Esta enfermedad presenta un alto índice de mortalidad y la encontramos regularmente en

poblaciones mal alimentadas. Por lo general, la deficiencia de proteínas produce anemia, sin embargo, las deficiencias de proteínas van por lo regular acompañadas de las de vitaminas hematopoyéticas y hierro, de modo que la anemia suele ser el resultado de deficiencia combinada de proteínas y vitaminas, y puede llegar a producir anemia macrocítica con cambios hematológicos y bucales idénticos a los de la anemia perniciososa. En el síndrome pluricarencial del lactante encontramos varias formas de anemias y los cambios bucales se asemejan a las de la pelagra, deficiencia mixta de proteínas y vitaminas con manifestaciones bucales graves.

Inanición: "La denominación" osteopatía de hambre" connota alteraciones esqueléticas que ocurren en individuos de regiones azotadas por el hambre. Tales alteraciones se caracterizan por disminución de la cantidad normal de hueso calcificado y se atribuyeron a deficiencias de calcio, fósforo, vitamina D y proteínas y a la disfunción hormonal correspondiente" (5). En estos pacientes hay reducción del índice de placa y considerable aumento del índice gingival a medida que el período de ayuno se prolongaba.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

La anemia por deficiencia de hierro presenta palidez de la cavidad bucal y de la lengua las cuales son las manifes-

taciones bucales mas comunes y por lo general las únicas.

Así tenemos también que la lengua puede estar hinchada con atrofia por partes o total del epitelio papilar. También puede presentarse en algunos casos, hemorragias, petequirial de la mucosa y queilitis angular.

En cuanto a la toxicidad del fluoruro, se demostró que ingerido en el agua potable, en niveles usados para prevenir las caries no presenta peligro para la salud, aunque en concentraciones mucho mas elevadas afecta el sistema esquelético de manera negativa.

Basados en los estudios realizados sobre dieta y nutrición, se pueden sacar las siguientes conclusiones.

El masticado de comida fibrosa parece no ofrecer ninguna ventaja en condiciones gingivales.

Frecuentes suministros de sacarosa parecen favorecer la acumulación de mas placa voluminosa. Es incierto decir que los suministros frecuentes de sacarosa predisponen a más enfermedades periodontales.

El significado de una terapia nutricional sistemática como un suplemento para terapias periodontales locales se

mantiene incierto, por tanto parece ser que no existen datos científicos que justifiquen este hecho.

Existe una aparente carencia de estudios experimentales bien controlados, con métodos adecuados de evaluación en el campo de la nutrición y enfermedad parodontal. Una multitud de estudios, han sido basados en diseños experimentales y métodos los cuales no pueden ser aceptados por los estándares actuales.

Demasiados estudios han sido llevados a cabo en dentaduras de estudiantes con condiciones de salud gingival al principio de la terapia. Sólo algunos de los nutrientes necesarios para el cuerpo viviente han sido investigado. Es obvio que la relación entre nutrición y enfermedad parodontal necesitan de más estudios. Futuras búsquedas deben incluir investigación experimental en los efectos de suplementación nutricional en pacientes con periodontitis avanzada. Estos estudios deben ser realizados utilizando todos los métodos clínicos recientes para la evaluación y deben ser llevados a cabo con el más alto grado de objetividad y estandarización.

CAPITULO V
MOTIVACION Y PREVENCION DE LA
ENFERMEDAD PARODONTAL

La gran mayoría de las enfermedades dentales relacionada con la placa bacteriana es preventiva. Estudios epidemiológicos han trazado una directa relación entre la presencia de placa bacterial y la patogénesis severa y prevalencia de las enfermedades parodontales y las caries. Estos descubrimientos han estado solidamente comprobados por observaciones clínicas y experimentos. El control del crecimiento y formación de la placa es esencial para el control de la enfermedad dental. La placa se puede definir como "una masa estructurada adhesiva que se forma sobre las superficies de los dientes, compuestos principalmente de microorganismos". (1) Al organizarse los microorganismos en colonias, empiezan a crecer y a producir sustancias destructivas. En pequeñas cantidades la placa no es visible clínicamente salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones revelantes. La placa aparece principalmente sobre los sectores supragingivales, el tercio gingival de los dientes y subgingival, siendo más frecuente en grietas, defectos y rugosidades.

La placa se empieza a acumular por la adhesión de

bacterias a la superficie dental y crece por:

1. Agregado de nuevas bacterias
2. Multiplicación de bacterias.
3. Acumulación de productos bacterianos.

La velocidad de formación y localización varían de una persona a otra, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes zonas del mismo diente.

El control de la placa consiste en más que la aplicación de las técnicas de eliminación, incluye también un aspecto educacional por el cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias de las enfermedades paradontales así como sugerencias motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

La niñez es el momento adecuado de enseñar técnicas de cuidado casero, puesto que es difícil romper como viejos hábitos. La enseñanza de la higiene bucal en casa es eficaz solamente si los padres la practican. El cuidado de los dientes en niños muy pequeños debe ser realizado por los padres y este es el mejor momento para inculcar los buenos hábitos de higiene. Los padres tienen la obligación de cumplir una función de supervisión cuando el niño desarrolla su propia habilidad manual.

El desarrollo de un programa de control de placa casero implica paciencia, tiempo y además de orientación profesional. Aún pacientes con supervisión profesional prolongada, quienes inicialmente siguieron las instrucciones no mantienen la conducta.

Aunque los programas de control de placa parecen prometer mucho, la frustración es un resultado frecuente por la falta de conocimientos y actitudes en rompimiento mecánico de la placa.

La placa bacteriana del ser humano posee el potencial patógeno y los requisitos para conducir a la destrucción del periodonto.

Aunque se ha demostrado que los recubrimientos bacterianos adquiridos como placa y materia alba, son los principales factores de la iniciación de la enfermedad parodontal la presencia de cálculos es de gran interés para el clínico, el cálculo es una masa adherente calcificada que se forma sobre la superficie de los dientes y prótesis dentales, este se compone de placa bacteriana mineralizada, siempre será cubierto por la placa, así su importancia se debe principalmente a su relación con las bacterias de la placa y sus productos. Los cálculos tienen un papel en el mantenimiento y en el agravamiento de la enfermedad parodontal.

Otra de las causas comunes de inflamación gingival y destrucción parodontal, son las prótesis mal hechas y las restauraciones dentales, puesto que estas favorecen la acumulación de placa bacteriana.

También varias de las restauraciones sobre-contorneadas tienden a acumular placa e interfieren en la autolimpieza de los carrillos, labios y lengua. Los contornos proximales inadecuados y el no reproducir la anatomía normal, conducen al empaquetamiento de comida.

Las restauraciones sin una buena oclusión también pueden ser nocivas para los tejidos parodontales de soporte.

El empaquetamiento de comida, otra causa común de enfermedad parodontal y gingival, se produce en sectores interproximales de superficies dentales vestibulares y linguales.

El no remplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que producen diversos grados de enfermedad parodontal.

En cuanto a la mala oclusión, podemos apreciar que hará difícil y muchas veces imposible el control de la placa. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan al periodonto.

La respiración bucal, es otro de los factores que tenemos que tomar en cuenta en la enfermedad parodontal. Es frecuente ver en pacientes con respiración bucal gingivitis. No se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales, pero se cree que es por deshidratación de la superficie.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Sorrin clasificó estos hábitos de la siguiente manera.

1. Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula, mordisqueo del palillo dental y su introducción entre los dientes, enjuague lingual, el morderse las uñas, morder lápices, plumas, y neurosis oclusal.

2. Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, cortar hilos o la presión de la lengüeta al tocar algún instrumento.

3. Varios hábitos, como lo son el fumar en pipa, cigarrillos, masticar tabaco, respiración artificial y succión del dedo pulgar.

El bruxismo, el apretamiento y golpeteo de los dientes

también son hábitos que influyen en la enfermedad parodontal, pero en éste caso el paciente no está consciente del hábito.

El bruxismo es el apretamiento o rechinamiento agresivo, repetido y continuo de los dientes, puede ser durante el día o la noche. El bruxismo ^{bruxismo} no causa necesariamente destrucción alveolar, sin embargo el impacto repetido creado por el bruxismo puede lesionar el periodonto al privarlo de períodos funcionales que necesita para la reparación normal.

El hábito de fumar no produce cambios considerables en la encía; sin embargo, el calor y los productos de la combustión son irritantes locales, por lo que vemos en fumadores una mayor incidencia y una mayor intensidad en la enfermedad parodontal.

El efecto del cepillado abusivo, se acentúa al utilizar dentríficos excesivamente abrasivos, aparecen en la encía alteraciones como pueden ser la recesión gingival con desnudación de la superficie radicular, o solamente se presenta un pequeño adelgazamiento de la superficie epitelial.

Otro de los factores que tenemos que tomar en cuenta en la prevención de la enfermedad parodontal es el uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera, pueden generar inflamación gingival. La creación

de espacios interproximales por destrucción de la encía a causa de cepillado exagerado, favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirinas, el uso de drogas son ejemplos del modo en que, por lo general, se produce la irritación química de la encía.

En pacientes sometidos a radiaciones también podemos observar úlceras gingivales, hemorragia y supuraciones, periodontitis, denudación de raíces y huesos, al igual que movilidad dental.

Método para el control de placa bacteriana.

1. Cepillado
2. Pastillas reveladoras de placa bacteriana.
3. Seda dental.
4. Coadyuvantes de la limpieza.
5. Dentríficos y enjuagues.

1. El cepillo dental: Este debe reunir una serie de requisitos, los cuales podemos resumir de la siguiente forma:

Alcanzar todas las superficies dentarias. Tener de 3 a 4 hileras de fibras sintéticas con extremos redondeados.

Adaptar el cepillo a las necesidades individuales de cada paciente.

2. Pastillas reveladoras: como resulta difícil ver la placa, se aplican colorantes para hacerla visible, las pastillas reveladoras la pigmentan y ponen en manifiesto las superficies donde se encuentran, como márgenes irregulares de obturaciones, mucosa de labios, carrillos, lengua y piso de la boca.

3. La seda dental: existen dos tipos, el redondo y el aplanado. Los dos pueden ser encerados o sin encerar.

La introducción de la seda dental entre los dientes se aplica firmemente hasta llegar a la adherencia epitelial sin lastimar la papila gingival, para remover los restos alimenticios.

4. Coadyuvantes de la limpieza: existen otros materiales que pueden ayudar a la limpieza bucal, además de los mencionados, como son: mondadientes de madera, tiras de gomas, estimulador de caucho, limpiapipas, el cepillo eléctrico, cepillos interproximales.

5. Dentríficos y enjuagues: el dentrífico se utiliza porque contiene abrasivos muy finos y detergentes mezclados con un edulcorante. El detergente elimina o disminuye la tensión superficial. El abanico ayuda a pulir los dientes y a movilizar los residuos alimenticios. El edulcorante - hace mas placentero el cepillado, dejando una sensación fresca en la boca.

El control de la placa es necesario por que sin el no es posible conseguir ni preservar la salud bucal, aunque posiblemente exista una cantidad mínima de placa que la encía puede tolerar, mas allá de la cual no es necesario reducir la acumulación de placa para la prevención de la enfermedad parodontal. El control de la placa significa la preservación de la salud para un paciente con parodonto sano, y para un paciente con enfermedad periodontal tratada, significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

La eliminación de la placa por el paciente sigue siendo la única manera práctica de mejorar la higiene bucal en plazos largos.

Raras veces se reconoce la importancia del cepillado dental, en la prevención y tratamiento de la enfermedad parodontal, el cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo

y auxiliar más importante administrado por el paciente. La limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental son medidas útiles y protectoras contra la enfermedad periodontal, por tanto hay que dedicarle tiempo al paciente en el consultorio y motivarlo eficazmente para que colabore satisfactoriamente.

El paciente debe estar conciente de lo que es la enfermedad parodontal, cuales son sus efectos, que él es propenso a la enfermedad y qué puede hacer para lograr y mantener la salud bucal.

CONCLUSIONES

La desintegración periodontal avanzada en niños ha sido citada a menudo, como ejemplo de la etiología general u orgánica de la enfermedad periodontal, pero desde el punto de vista histológico y clínico la enfermedad es idéntica en los niños y en los adultos.

Los estudios realizados acerca de las reacciones periodontales, a los trastornos metabólicos y a los estados de carencia, demuestran que los factores orgánicos modifican la capacidad de reparación normal de estos tejidos, pero que las causas reales de la enfermedad son, probablemente de origen local. El tratamiento de las lesiones periodontales, en niño y en adultos jóvenes, también es el mismo que en los pacientes mayores, pero hay algunos adicionales importantes. El paciente joven ha de tener el beneficio del mejor tratamiento disponible, porque su vida probable es mayor. La enfermedad progresa con mayor rapidéz en personas más jóvenes que en los adultos, por lo cual el pronóstico puede ser menos favorable. Esto no significa que la etiología o el proceso sean diferentes. Por fortuna, el proceso de reparación opera mucho mas favorable en el paciente joven.

Sin embargo, los primeros cuidados sobre todo por

lo que respecta a la instalación de medidas de higiene adecuadas se deben de iniciar en los primeros años de vida de una persona, creando desde entonces hábitos de higiene que repercutirán para el resto de la vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Baer, Benjamín: Enfermedad Parodontal en niños y adolescentes.
Editorial Mundi.
Segunda Edición
550 páginas
1976.
2. Carranza, Perry: Periodontología clínica de la higiene dental.
W.B. Saunders Company
301 páginas
1986.
3. Meharry Medical College: Enfermedad periodontal en niños y adolescentes.
Editorial Richardsdn
Nashville, Tennessee
171 páginas
1979.
4. Joan Weyman: Odontología para niños impedidos.
Editorial Mundi
1ra. edición
142 páginas
1979.
5. F.A. Carranza: Periodontología Clínica
Editorial Interamericana
Quinta Edición
1037 páginas
1985.

6. Schluger, Saul, Page y Ivodelis: Enfermedad Periodontal.
Editorial Continental S.A.
Primera Edición
789 páginas
México 1981.
7. Lindho J. Periodontología Clínica
Editorial Panamericana
516 páginas
1986.
8. Paula K. Elizabeth A: Conceptos esenciales de Periodontología.
Editorial Mundi
163 páginas
1978.
9. Framford, Sigurd Peder: Perdiodontología y Periodoncia.
Editorial Panamericana
629 páginas
1982.
10. Pattison, Gordon: Instrumentación en Periodoncia y orientación clínica.
Editorial Panamericana
347 páginas.
1985.
11. Kinoshita Shiro: Atlas de Periodoncia
Editorial Euroamerica
404 páginas
1985.

12. Orban Balint Joseph: Periodoncia de Orban, Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana
638 páginas
1975.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**