

297 252



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ALTERACIONES PARODONTALES EN .
ODONTOPEDIATRIA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

MARIA JESUS DURAZO SOLORZANO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1.- ANATOMIA DE LOS TEJIDOS GINGIVALES

Encía

Cemento radicular

Ligamento periodontal

Hueso alveolar

2.- DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS

Estructura tisular y etiología de las lesiones
gingivales inflamatorias

Localización de las lesiones inflamatorias

Erupción pasiva retardada (alterada)

3.- LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA MUCOSA BUCAL

Quiste de la erupción

Afecciones agudas asociadas con la exfolia-
ción de un diente temporario

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (guna)

Gingivoestomatitis herpética aguda

Absceso periodontal agudo

Estomatitis herpética

Moniliasis

Gingivitis estreptococica

4.- LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

Síndrome de Sturge-Weber

Gingivitis descamativa

Liquen plano

Esclerosis tuberosa (epiloia, enfermedad de
Bourneville)

- 5.- HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA
Hiperplasia gingival dilatónica
Fibromatosis gingival
Gingivitis escorbútica
Gingivitis pelágrica
- 6.- LESIONES POR REABSORCION DEL
HUESO ALVEOLAR
Periodontosis
Bruxismo y trauma oclusal
- 7.- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS
Retardo mental
Trastornos neuromusculares
- 8.- PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL
Programa de control de la placa
Regulación de la dieta
- 9.- GINGIVITIS DE ORIGEN LOCAL
Anomalías y trastornos de la erupción
Gingivitis en niños (por factores locales)
- 10.- TRASTORNOS CIRCULATORIOS
Tetralogía de Fallot
Anemia eritroblástica
- 11.- FRAGMENTOS RETENIDOS DE DIENTES
TEMPORARIOS Y LESIONES
PERIODONTALES

INTRODUCCION

En estos últimos años se ha dado gran interés por el origen de las parodontopatías, siendo la principal causa de la enfermedad periodontal la placa bacteriana y porque en muchos casos debe haber su origen en la época de la pubertad que puede existir una destrucción tan avanzada como la periodontitis como la que a veces se registra entre los 20 y 30 años de edad que si no se les prevenía o trataba a tiempo en la niñez o pubertad; terminaba inevitablemente en manifestaciones destructivas en el adulto.

Ya que si la gingivitis que es una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante ya, que es la entidad patológica observada con mayor frecuencia en pacientes jóvenes. Sido tratada precozmente u oportunamente se evitaran parodontopatías en el adulto.

Además es importante el estudio del parodonto en el niño para poder prevenir, diagnosticar y tratar sus enfermedades, las cuales muchas veces pueden predisponer a alteraciones sistémicas o psíquicas.

A continuación trataremos temas de varias enfermedades periodontales que se pueden presentar y su tratamiento respectivo así como también orientación sobre como llevar un mejor control de la placa dentobacteriana con el objeto de que pueda ser evitada lo más posible la enfermedad periodontal.

ANATOMIA DE LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO

El periodonto es el tejido de sostén y protección del diente y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodonto porque junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. A continuación se tratará las características normales de los tejidos del periodonto, cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal en los niños.

ENCIA

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía en su totalidad es considerada como periodoncio de protección en razón de sus importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales en el periodoncio de inserción.

La encía se divide en: encía marginal (encía libre), encía insertada, encía interdientaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA MARGINAL (encía libre).

Dentro de las características clínicas, se tiene que la encía libre rodea a los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía

insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival y es más profundo en los niños que existe facilidad relativa de retracción gingival.

El color de la encía es más rojiza en niños debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización, aunque la encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria suele ser firme y rosada.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco. La encía marginal rodea los dientes a forma de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual.

Consistencia.- Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival. Y en niños es más blanda.

Renovación del epitelio gingival.- El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; sus ritmos más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epite-

lio gingival no queratinizado y aumenta en la gingivitis. Las opiniones difieren en cuanto a si el ritmo mitótico aumenta con la edad o decrece.

Posición.- La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del esmalte. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y "sigue a la adherencia epitelial", conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA INSERTADA.

Tenemos que la encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme relativamente laxa y movable estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. Durante los períodos de la dentición mixta, los hallazgos de Zappler respecto a que la encía es rojiza es válido en razón de las modificaciones de la erupción.

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm, para la dentición primaria. La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de primeros molares inferiores y superiores. La zona más ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas sugieren que existe un aumento del ancho promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la denti-

ción temporaria y prosigue hasta que se establece la adulta.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no punteada.

El tamaño de la encía insertada corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

El contorno o forma varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Consistencia.- En razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia es más blanda.

Textura superficial.- Tiene ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas aunque aparece en algunos niños alrededor de los 5 años y aumenta con la edad adulta, y con frecuencia empieza a desaparecer con la vejez.

CARACTERÍSTICAS CLINICAS DE LA ENCÍA INTERDENTARIA O COL.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos

papilas una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que -- conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas.

En la niñez la encía interdientaria, particularmente en zonas de incisivos y caninos. En -- esta región, suelen haber diastemas y los tejidos in-- terdentarios son comparables, desde el punto de -- vista estructural, a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario o del primer molar permanente, y son reempla-- das por la forma de col, producida y determinada -- por los contactos proximales y superficiales y de -- los dientes posteriores.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA MARGINAL.

La encía marginal consta de un núcleo -- central de tejido conectivo cubierto de epitelio esca-- moso estratificado; el epitelio de la cresta y de la -- superficie externa de la encía es queratinizado o -- paraqueratinizado o de los dos tipos, y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio -- de la superficie interna no es queratinizado ni para-- queratinizado y forma el tapiz del surco gingival. --

Desde el punto de vista histológico, es -- posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras de colágenas bien orientados y densos que se ve en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numero--

sas y más delicadas, carentes de la disposición en "haces" evidente en el adulto. Así pues, se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se "debilita" en razón de los complejos de fibras de los grupos A y B circulares incompletamente diferenciadas. Excluimos las fibras transeptales y las del grupo porque ellas son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente. El sistema del grupo C también forma una unidad continua con el periostio.

Las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, entonces mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

La barrera de la inserción gingival al diente y hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria, y después de ella.

Fibras gingivales.

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones;

- 1.- Mantener a la encía firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- 2.- Y unir la encía marginal con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

Grupo gingivodental.- Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento abajo del epitelio, en la base del surco gingival. Se proyectan desde el cemento en forma de avanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio.

Grupo circular.- Corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdentaria y rodean al diente a forma de anillo.

Grupo transeptal.- Situadas interproximalmente, las fibras transeptales se extienden entre el cemento de dientes vecinos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario.

Surco gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se infiltran en el surco.

La adherencia epitelial.- Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado;

su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La adherencia se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal). La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se le adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales llamadas placas de unión.

Formación de la adherencia epitelial y del surco del esmalte.- Una vez concluida la formación del esmalte, este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared de ameloblastos.

Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial. La adherencia epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que es desplazado el ameloblasto. La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con la actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA INSERTADA.

Se compone de epitelio escamoso estrati

ficado queratinizado y un estroma de conectivo subyacente.

El epitelio se diferencia en:

- 1.- una capa basal cuboidea.
- 2.- una capa espinosa de células poligonales.
- 3.- un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con granulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hiperocrómicos contraídos.
- 4.- una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula denominadas desmosomas. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un grosor aproximado de 150 A.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA INTERDENTARIA.

Como se mencionó anteriormente dentro de las características clínicas, los diastemas en la región de incisivos y caninos. Desde el punto de vista histológico estos diastemas indican un efecto queratinizante superficial de paraqueratinización o de ortoqueratinización, que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corion subyacente. En realidad, esta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria. Por lo contrario, las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria. Esto se denomina col; este es de naturaleza delgada y

atrófica, y por lo tanto, muy vulnerable. El col se halla cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de sólo 4 capas de células.

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.

Vascularización.

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal.

Esta vascularización prominente explica la gran trasudación hacia el epitelio conectivo fomentando su hidratación, además, es previsible que haya un aumento del pasaje de trasudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo.

Este líquido que origina el ablandamiento del tejido así como la mayor transferencia de líquido desde el corion hacia el surco y la interfase dentogingival genera la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria.

Existen tres fuentes de vascularización de la encía:

- 1). - Arteriolas suprapariosteicas. A lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algu-

nas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

- 2).- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3).- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en formas de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes. También existen canales aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación; respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en el plexo anastomosado, plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

CEMENTO RADICULAR.

El cemento radicular es el tejido conjuntivo mesenquimatoso diferenciado y calcificado que cubre la raíz anatómica del diente.

En niños el cemento es más delgado, menos denso, con tendencia a hiperplasia de cemento.

tolde por apical a la adherencia epitelial.

El cemento se forma al aparecer una capa de cementoblastos inmediatamente después de la formación de dentina al apartarse ésta de la vaina epitelial.

Los cementoblastos son células especializadas que se asocian con la formación de cemento junto con ciertas fibras, las fibras forman la mayor parte de la matriz cementaria y están unidas por una sustancia cementante producida por los cementoblastos.

Ambas van a formar un incremento de matriz orgánica de cemento cuyo espesor es uniforme, y el cual se calcifica directamente después de su formación. Por lo que siempre hay una zona de cemento libre de calcio sobrepuesta a los incrementos de cemento calcificado esta zona de cemento libre de calcio se llama precemento o cementoide.

Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento;

Cemento celular es el primero y es aquel en el cual los cementoblastos quedan incluidos dentro de la matriz orgánica, es más calcificado y es parecido al hueso, lo podemos localizar en el ápice,

Cemento acelular. Es el segundo y es aquel en que las células no se incluyen dentro de la matriz, es claro, y generalmente se encuentra en la región cervical y en ocasiones se extienden hasta el ápice.

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

Las fibras principales del ligamento periodontal están incluidas en el cemento; la porción de las fibras situadas dentro del cemento o del hueso se llaman fibras de Sharpey. El tamaño, número y distribución de las fibras de Sharpey aumenta a medida que aumenta la función oclusal.

El contenido inorgánico del cemento es similar al del hueso, o sea 40% de materia inorgánica. La relación calcio, magnesio y fósforo es mayor en las áreas apicales que en las cervicales.

La permeabilidad del cemento a temprana edad es mayor que en el adulto en el cual disminuye considerablemente.

La deposición de cemento continúa aún después de que el diente ha erupcionado y ha llegado al contacto con su antagonista.

Tanto el cemento de los dientes erupcionados como el de los no erupcionados pueden sufrir fenómenos de reabsorción. Esta reabsorción puede ser microscópica o muy extensa y puede deberse a causas locales o sistémicas.

Se puede decir que las principales funciones del cemento son:

- 1).- mantener el diente en el alvéolo; gracias a la inserción de las fibras de Sharpey
- 2).- compensar el fenómeno de la erupción activa.
- 3).- proteger a la dentina.
- 4).- mantener la relación entre el ligamento y el diente.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es tejido conjuntivo denso que mantiene al diente en su alvéolo, además mantiene la relación fisiológica entre el cemento y el hueso alveolar. Orban considera estas dos funciones como las más importantes, puesto que además desempeña otras funciones como son la nutritiva, la cual se lleva a cabo por medio de los vasos sanguíneos y linfáticos, y la sensorial por medio de sus células nerviosas.

En los niños el ligamento es más ancho, los haces de fibras menos densas con menor cantidad de fibras por unidad de superficie, mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Analizando cada una de las funciones del ligamento periodontal se puede decir, que tiene:

- 1).- función mecánica o de sostén, gracias a las fibras colágenas las cuales durante la erupción dentaria se encuentran paralelas al eje principal del diente. Solamente se encuentran estas fibras dispuestas en forma de haces como en la dentadura adulta al encontrar el diente su antagonista funcional.

Vascularización.

Según Kindlova, los vasos se distribuyen preferentemente a lo largo del eje mayor del diente y cerca de la pared alveolar, formando una rica red capilar. Esta red capilar se condensa junto a la cresta alveolar, donde forman estructuras que hacen recordar a los glomérulos, encima de los cuales se halla la vascularización de la lámina propia gingival.

La circulación linfática del ligamento periodontal es importante y también se localiza más junto a la pared ósea alveolar. Hay pruebas de que estos vasos linfáticos realizan anastomosis con los que están localizados en la lámina propia de la encía y con los que abandonan la pulpa dentaria en la zona apical.

El ligamento periodontal desempeña una función indispensable en el mecanismo de la articulación dentoalveolar. Su integridad estructural es responsable de la transformación de las fuerzas de presión ejercidos sobre los dientes en fuerzas de tensión que son transmitidas al hueso y cemento.

HUESO ALVEOLAR

Se llama proceso alveolar a la porción de los huesos maxilar superior y mandíbula que forman los alveólos dentarios. Se debe considerar que ambos huesos tanto el maxilar superior como la mandíbula crecen por desarrollo óseo intermembranoso.

La apófisis alveolar es adaptable y puede cambiar de forma por los esfuerzos funcionales

trasmitidos a través de los dientes, y al igual que todo hueso se encuentra en estado de constante flujo y su relación con la raíz del diente cambia durante las diferentes etapas del desarrollo. El tejido óseo es de origen mesodérmico al igual que el cemento radicular y que la dentina, y se sabe que la base para la formación de las matrices las cuales más tarde se calcifican son las fibras de colágeno las cuales emanan de los tejidos conjuntivos mesenquimatosos que las rodean.

La calcificación se debe a la impregnación de las sales inorgánicas. Se debe considerar como muy importante el estado de flujo de el hueso, el cual es constante, sobre todo en los períodos de crecimiento y de desarrollo, en los cuales se forman nuevos incrementos de hueso al absorberse los antiguos incrementos calcificados.

Es tan generalizado el fenómeno de aposición y de reabsorción de hueso durante el crecimiento y desarrollo que al terminar el séptimo año de vida no se podrá comparar con el esqueleto que existía en el momento del nacimiento.

En los niños la cortical alveolar es más delgada (radiográficamente), existen menor cantidad de trabéculas, los espacios medulares son más amplios, hay reducción del grado de descalcificación, mayor aporte sanguíneo y linfático, las crestas alveolares son más planas, asociadas con los dientes primarios.

DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS

Estructura tisular y la etiología de las lesiones gingivales inflamatorias.

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas más marginales de la encía. Pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal ubicuo o se sabe por qué clínica e histológicamente existe y sigue existiendo, posiblemente por un lapso prolongado.

No hay un solo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de por qué presenta esa lesión, excepto sobre una base temporaria; es decir, una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa.

Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes.

La descripción de Cohen de la zona del col llevó a pensar que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado, al que consideró esencial para la salud del periodoncio, sería alterado por la ulceración crónica de esa zona.

El epitelio presenta permeabilidad a los líquidos tisulares y a suspensiones de carbón administradas por la vía intravascular sugiere que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de este epitelio, conteniendo sustancias hidratantes

y nutricias para el epitelio, y por inferencia, para el tejido conectivo. Existe también impermeabilidad de dentro hacia afuera que tiene este epitelio. La cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad (barrera en la unión de las células granulares y la capa de queratinización).

Se pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por la enfermedad inflamatoria que el tejido interdentario que termina en forma de col y la característica epitelial marcadamente por causa de esta morfología. Las zonas interdentarias en silla de montar también pueden ser la forma convexa favoreciendo la autolimpieza más eficiente realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

Localización de las lesiones inflamatorias.

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival (blanda) no insertada, pero adherida (coronaria a la unión amelocementaria). El proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion comprende una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodea y que se une al resto del hueso en la zona interdentaria marginal. Como el tejido conectivo marginal se forma al final, se puede suponer que es menos definido hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen.

Desde el punto de vista clínico, la encía

normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente más débilmente unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondos. En los niños la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado depende de la mayor agresión local o sistémica, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas al igual que en lesiones necrotizantes muy manifiestas en niños africanos con carencia de proteínas, o la periodontitis grave en el síndrome de Down.

La hipótesis más lógica para la explicación de la lesión marginal bien definida en niños tiene que ver con la estructura. Sin embargo, se han elaborado otras hipótesis que, junto con el concepto estructural, pueden tener un efecto modificados. Como la actividad perióstica en niños permite realizar la reparación a la par de la enfermedad o después de ella, y por lo tanto ofrece desarrollo de la periodontitis.

Aspectos bacterianos y patológicos.

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta sustancia extraña está no solo unida a la superficie del diente, con predilección por las zonas ásperas o irregulares, sino que también se localiza sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival.

La retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz tisular facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase de

epitelio y diente. Dominan los géneros bacterianos - aerobio y grampositivo, particularmente los estreptococos no hemolítico y alfa hemolítico. En las zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta, observándose un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base; esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseria. El género bacteroides, vibrios, veillonellas y espiroquetas liberan endotoxinas.

Los tipos aerobios, especialmente los - estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos - muy viscosos por ejemplo, dextranos y forman gran parte de la matriz mucoide de la placa bacteriana.- Estas y otras cepas liberan exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente.

Células inflamatorias. Las células con mayor propensión a la destrucción de tejidos son -- los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo todas las células alteradas o lesionadas y su complemento de enzimas de lisosomas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar el estado destructivo con la ya disolución de la matriz, separación de las células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir, las facetas destructivas del estado inflamatorio.

Endotoxinas bacterianas. Estas endotoxinas fueron encontradas en la placa y en los exudados gingivales, inseparables de la presencia de sus fuentes celulares.

Las endotoxinas bacterianas en términos

generales, producen hemorragia y manifestaciones -necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos.

Las endotoxinas ejercen sus efectos nocivos actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas de lisosomas, permitiendo que estas sustancias sean primero endocitolíticas y segundo que salgan de las células a través de las paredes celulares rotas y ejerzan sus acciones líticas -sobre otros componentes tisulares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos, tejido conectivo y epitelio.

Erupción pasiva retardada (alterada).

Concomitantemente con la erupción activa de los dientes y su movimiento hacia el plano oclusal, la banda gingival circundante presenta una propensión fisiológica a contraerse, acortando así su -dimensión apico-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 coincidente con la unión amelocementaria. -- Aunque puede haber cierto remodelado de la inserción gingival al diente durante la erupción, la inclusión de fibras gingivales durante la formación y maduración del cemento empieza al comienzo de la -raíz, continúa durante la erupción dentaria. Haciendo de barrera a sustancias que producen colagenol[isi]s y separación de las fibras, durante toda la vida del individuo. La migración progresiva del epitelio del surco y la base del manguito hacia el cemento. Más bien se producen como consecuencia de la inflamación gingival y separación concomitante de la inserción de las fibras gingivales del cemento cervi[cal].

La migración apical del margen gingival absorbable clínicamente se produce fisiológicamente y progresivamente hasta que alcanza una posición lineal entre el tercio y el cuarto gingival de la corona.

Cuando la erupción pasiva está alterada (retardada), la recesión del margen está invariablemente entorpecida, lo cual lleva al alargamiento de la banda gingival. Cuando el margen gingival está engrosado y se halla localizado en la convexidad cervical, o por oclusal a ella, la relación dentogingival alterada (que no aporta protección a la cresta gingival) permite que se acumule placa y residuos, produciéndose la inflamación concomitante. El proceso inflamatorio puede estar acompañado de hiperplasia y edema, aumentando con ello el grosor y la deformación del tejido.

En mayoría de los casos, se puede considerar que la dimensión vestibulo lingual 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. Si ambos tipos (y los intermedios) de bandas gingivales pueden presentar signos clínicos e histológicos de inflamación, el proceso patológico aparece más manifiesto cuando la pared blanda está adelgazada y mal soportada.

Tratamiento.- El mejor tratamiento es la restauración de la forma gingival y la profundidad del surco fisiológico mediante la resección quirúrgica del tejido gingival excedente después de la cirugía queda una encía "fisiológicamente" normal, -

el margen gingival está protegido de la irritación - por contornos desviantes de la convexidad cervical - de la corona.

Afortunadamente, a pesar de complejidad de las influencias sobre el individuo y su periodon-
cia, se menciona en términos casi absolutos que los niños, en comparación con los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limita-
do al margen, cuya intensidad y expansión perma-
necer limitadas, con frecuencia en forma cíclica, -
hasta **que** ya no pueden contener más el proceso in-
flamatorio, desde el punto de vista estructural, re-
parativo ni inmunológico. En este punto, la lesión -
in**flamatoria** gingival evoluciona hacia una forma de
enfermedad periodontal destructiva crónica que si -
se deja sin tratar, puede terminar en la pérdida de
los dientes.

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA MUCOSA BUCAL

Quiste de la erupción.

Es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionado. La etiología es desconocida.

Incidencia.- El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso en recién nacidos. En éstos, los quistes suelen estar asociados con las coronas parciales formadas de los incisivos centrales inferiores.

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

Tratamiento.- Por lo general el tratamiento es innecesario, por que el diente erupciona sin trastornos en raros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo indebido de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la excisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

Afecciones agudas asociadas con la exfoliación de un diente temporario.

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente.

te, fomentando el acúñamiento de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular desperejo, agudo y parcialmente reabsorbido. Puede producirse un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar. - En estos casos, la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente en buena alineación.

Gingivitis ulceronecrotizante aguda (guna)

Esta enfermedad también llamada infección de Vincent y "boca de trincheras" pero la descripción clínica, gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA) se ha convertido en el término preferido.

En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados la GUNA se limita fundamentalmente a adolescentes. En naciones menos desarrolladas también afecta a niños.

En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara en cuyo caso se denomina noma. Todos los casos de noma aparece en grupos socioeconómicos bajos que tienen enfermedades debilitantes anteriores. Por lo general, la enfermedad previa es una infección a virus.

Características clínicas. La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdientaria, con dolor y hemorragia concomitantes. Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis.

Hay mal aliento, que no está presente en todos -- los casos. En casos avanzados puede haber agran-- damiento y sensibilidad de las glándulas submaxila-- res. La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El cuadro clínico es muy variable.- Está afectada una papila o varias la destrucción es avan-- zada o leve. Las lesiones están circunscritas a la -- papila o se extienden hacia las superficies vestibula-- res y linguales de la encía insertada. La enferme-- dad continúa si no se le trata. Sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos,-- alterándose con períodos de exacerbación.

Hallazgos sistémicos. Puede haber ano-- rexia y malestar general. Temperatura de hasta -- 39.4°C en la fase aguda, la mayoría de las autori-- dades en la materia opinan que la elevación de la -- temperatura no es característica.

Gingivoestomatitis herpética aguda.

Esta elección inflamatoria se le ha atri-- buido la mitad de las ulceraciones bucales de los -- niños aunque la enfermedad puede aparecer a cual-- quier edad. Rara vez ataca a niños menor de un -- año y alcanza su pico alrededor de los 3 años de -- edad. La incidencia tiende a ser mayor en los me-- ses de otoño e invierno.

Etiología.- El agente etiológico es el vi-- rus herpes simplex, que por lo general se transmite por contacto directo.

La exposición al virus herpes simplex - general la formación de anticuerpos neutralizantes.- Los niños afectados, por lo tanto son los que no -- poseen anticuerpos. Después de la recuperación, el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo o in-- detectable en los niños, mientras que en los adul-- tos suele permanecer en niveles detectables. El herpes simplex se trasmite con mayor facilidad en niños en grupos socioeconómicos más bajos, en los adolescentes y adultos jóvenes en grupos socioeconó-- micos medio y superior.

Características clínicas.- Consiste en - fiebre elevada (promedio entre 38.3° a 39.4°C, ano-- rexia, malestar general, y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal -- es de una inflamación difusa de color rojo intenso - en toda la encía y la mucosa alveolar, existe tam-- bién la formación de múltiples vesículas pequeñas; - éstas se rompen dejando úlceras planas con exuda-- do amarillento. Los bordes de éstas úlceras están inflamados. Cuando las vesículas aparecen en la en-- cía insertada, se las puede confundir con la gingivi-- tis ulceronecrotizante aguda debido a la presencia - del exudado, que puede ser tomado por una papila - interdientaria necrótica común en esta última enfer-- medad.

Tratamiento. El tratamiento es fundamen-- talmente de sostén y paliativo. Por lo general el -- paciente está deshidratado por causa de la fiebre -- elevada y la dificultad para ingerir líquidos y ali-- mentos.

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

Pronóstico.- Bueno. La duración de esta enfermedad es un promedio de 11 días. Las lesiones bucales cicatrizan en 5 ó 6 días sin formación de cicatriz.

Absceso periodontal agudo.

Es raro en niños. Si existe un absceso periodontal, muy frecuentemente afecta un **diente** en el cual una banda ortodóncica se extiende por debajo del margen de la encía.

Características clínicas.- La encía de la zona de la lesión está hinchada, roja, lisa, brillante y dolorosa. Se puede expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la frotación suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el probador pulpar.

Tratamiento.- El cureteado es el tratamiento indicado en niños y la respuesta a este tratamiento es muy buena.

Diagnóstico diferencial.- No hay que confundir esta lesión con la papila retrocanina, que es una estructura normal, ni con el absceso periapical, que corresponde a un diente sin vitalidad.

Problemas gingivales agudos.

Las laceraciones agudas y dolorosas de la encía pueden tener su origen en la utilización inadecuada del cepillo dental, incluso cuando sus cerdas sean blandas y bien terminadas.

Estomatitis Herpética.

También llamada Estomatitis altosa recurrente o Estomatitis ulcerante. Es una enfermedad exantemosa que ataca frecuentemente a los niños, aunque también puede verse en adolescentes y adultos. Esta enfermedad se puede definir como úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

Etiología desconocida. La instalación de las lesiones sin embargo, se asocia frecuentemente con trauma o tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos. Investigaciones recientes sugieren que la etiología comprendería un tipo tardío de hipersensibilidad al S. sanguis o a un fenómeno de autoinmunidad.

Tiende a ser más común en las mujeres, y la mayor incidencia se registra en el período de postovulación previo a la menstruación.

Características clínicas.- Las lesiones cuya cantidad varía 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 y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de estas lesiones delimitadas es

grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. El dolor y la molestia son las características clínicas salientes y son las causas por las cuales el paciente concurre a la consulta. La curación se produce entre las 10 y los 14 días, sin cicatrices.

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

- 1.- Aplicación tópica de Kenalog u Orabase, de 4 a 5 veces diarias.
- 2.- Acido ascórbico, 100 mg dos veces por día y - gluconato ferroso, 300 mg cada día o dos veces por día (más útil en mujeres, y puede ser utilizado junto con otras formas de tratamiento).
- 3.- Acromicina oral (Lederle), suspensión de 250 - mg usada como enjuagatorio durante un minuto-cuatro veces por día después de las comidas. - El tratamiento comienza cuando las lesiones recién aparecen y no se lo realizan más de 5 a 7 días.

Moniliasis.

Es también conocida por estomatitis cremosa o algodoncillo, es una infección aguda de la boca producida por un hongo, el *Candida albicans*, es un hongo levaduriforme, oval y gemante que produce pseudomicelio tanto en los cultivos como en los tejidos y exudados, es miembro de la flora normal de las mucosas de los tractos respiratorio, gastrointestinal y genital femenino. La moniliasis es una enfermedad de la infancia, aunque pueden contra

erla los adultos, especialmente los debilitados o los diabéticos; también puede aparecer en los niños sanos pero con menor frecuencia. Así lo más común es que se presente en la boca de los niños mal nutridos. Woodruff y Hesseltine (1938) encontraron que los niños nacidos de madres con hongos en la vagina tienen 35 veces más la posibilidad de contraer moniliasis bucal que los nacidos de madres no infectadas.

Las condiciones para que se produzca la enfermedad son: sequedad de la boca, fermentaciones intrabucales y el contagio con el hongo. Las fermentaciones bucales aclaran el papel de la leche en la etiología de la moniliasis. En tanto la leche permanezca inalterable es inapta para el desarrollo del hongo, pero en cuanto tiene cierto tiempo en la boca experimenta una fermentación, posiblemente de origen saprofitico, desarrollándose entonces ácido láctico y lactatos que constituyen elementos suficientes para su desarrollo.

El tercer factor es la introducción del hongo mismo, es decir, el contagio. Los niños pueden ser contagiados por las manos de las enfermeras, los biberones mal lavados, por la leche mal esterilizada, por el polvo, la ropa contaminada o por contagio directo con el seno de una nodriza común.

Generalmente las lesiones son múltiples y pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa en forma de placas. Y se caracteriza por la presencia de placas o falsas membranas cremosas, de color blanco nacarado, que más tarde toman un tinte amarillo sucio y consisten en masas entremezcladas

de hilas fúngicas. Su aparición está precedida por un estado especial de la mucosa bucal, surgen primero zonas eritematosas de un color rojo vivo, brillante, como barnizado y presentan un aspecto seco y rugoso. Dos o tres días después en las zonas eritematosas aparecen puntos blancos diseminados que tienden a aumentar y confluir, dando origen a placas más o menos extensas. La coloración blanca del comienzo cambia a amarillo sucio.

Las lesiones iniciales se localizan en el dorso y bordes de la lengua, en las encías, mucosa bucal y garganta.

Es una característica importante para el diagnóstico el hecho de que la placa moniliar puede ser desprendida de la superficie de los tejidos y deja una superficie cruda sangrante. La mayoría de las otras lesiones en placas blancas suelen afectar la mucosa bucal, no pueden ser desprendidas.

El tratamiento profiláctico se consigue por la aereación y desinfección de los lugares donde están los enfermos y la limpieza minuciosa de la boca de los niños de pecho, se tendrá además un cuidado escrupuloso en la limpieza del biberón. Si a pesar de esto la enfermedad se declara, se harán lavados alcalinos para eliminar la acidez del medio bucal.

En el niño la leche que es su único alimento no es propicia para el desarrollo del algodoncillo, pero llega a serlo cuando la lactosa se desdobra por acción de la saliva y los microorganismos, nunca verifica cuando el medio bucal es alcalino.

Graham informó el tratamiento exitoso del muguet con un antibiótico antimicótico, la nistatina (mycostatin). Se administra una suspensión de 1 ml (100 000 unidades), para una acción local, 4 veces por día. El medicamento no es irritante ni tóxico y es más eficaz que el antiguo tratamiento con violeta de genciana.

Gingivitis Estreptocócica.

Es una inflamación aguda caracterizada por un eritema difuso de la encía y de otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un heritema marginal intenso con hemorragia gingival.

Las manifestaciones clínicas de una gingivitis estreptocócica son muy similares a las de una faringitis estreptocócica. Y los síntomas consisten en fiebre, malestar general, adenopatía regional o generalizada. No se acompaña de tos o coriza importante.

Los signos típicos en una persona con gingivitis estreptocócica son: los pilares faríngeos anteriores inflamados, de color rojo vivo, las amígdalas están muy aumentadas de volúmen y se encuentran cubiertas de un exudado cremoso espeso que puede ser fácilmente retirado mediante un abatelenguas o un hisopo, cuando la membrana se desprende, deja una erosión dolorosa, sangrante y pronto se forma nuevamente.

Tratamiento. -Lo más importantes es establecer una terapéutica antimicrobiana adecuada rápida, para atacar la infección desde sus comienzos. Está indicado reposo en cama, dieta ligera o líquida, e ingreso liberal de líquidos.

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCLIA Y LA MUCOSA BUCAL

Síndrome de Sturge-Weber.

La enfermedad de Sturge-Weber se conoce también como enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, angiomatosis encefalotrigémina y se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus "vinoso" ipsilateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino.

Las manifestaciones clínicas no obstante, estos casos son muy variables. Desde el punto de vista odontológico, estos casos son muy interesantes porque algunos pacientes tienen hemangiomas gingivales con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial. El cuadro clínico de la lesión gingival también es variable porque la mayoría de los pacientes están bajo tratamiento con difenilhidantoina sódica, para la epilepsia. En algunos pacientes, la lengua, la mucosa y el piso de la boca del lado del nevus facial tienen una tonalidad más oscura que el resto de las membranas mucosas bucales.

Etiología. - Desconocida.

Tratamiento. - Aunque no hay tratamiento para la afección sistémica, la hemorragia gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. - La hemorragia no constituye una complicación. Lamentablemente, la reaparición rápida de la enfermedad es muy común. Se ha combatido con éxito esta lesión haciendo que el paciente use de noche un "aparato de presión positiva" comenzando dos semanas después de la cirugía.

Gingivitis descamativa.

Es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía. Las lesiones son de color rojo vivo y son lisas y brillantes. No está ninguna otra zona mucosa. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia. La presión causada por el frotamiento de la encía insertada vestibular que también está atacada pero en menor grado con el dedo da signo de Nikolsky positivo, a veces la lesión está precedida de la formación de pequeñas ampollas acuosas. Los síntomas concomitantes consisten en una sensación de ardor, agravada por ciertos alimentos (principalmente los condimentados) y bebidas de naturaleza ácida.

Etiología.- Desconocida. Ataca en su mayoría a mujeres a causa de deficiencia de estrógeno en la postmenopáusicas. La enfermedad suele complicarse por el hecho de que, debido al dolor gingival, los pacientes no pueden eliminar bien la placa, agravando así aun más la lesión gingival ya existente.

Tratamiento.- Si no se la trata, la enfermedad tiene duración indefinida, con períodos de exacerbación y remisión. En muchos casos la aplicación de esteroides sistémicos, sobre una base empírica aporta por lo menos un alivio temporario de los síntomas y la encía también experimenta una mejoría clínica. El uso de esteroides no es recomendable por largo tiempo, y hay que evitarlo, especialmente en pacientes de corta edad, debido a la posibilidad de producir efectos colaterales adversos. También se usan esteroides tópicos que reducen la sensibilidad de los tejidos gingivales. Cuando éstos no surten efecto, se ha conseguido buenos resultados eliminando todo el tejido gingival afectado. La cicatrización después de la resección gingival ocurre

normalmente y el tejido neoformado tiende a ser de aspecto normal. La eliminación del tejido afectado impide que el paciente tenga buen control de la placa y prevenga la recidiva. Si la lesión reaparece, como sucede a veces, se ha obtenido que se han observado síntomas más leves que los existentes antes de la resección gingival.

Diagnóstico diferencial.- Los estudios de inmunofluorescencia descartan el pénfigo y el penfigoide. Si además de la lesión gingival está afectada la mucosa del carrillo, se puede pensar en una forma de liquen plano erosivo. Así, por un proceso de eliminación se puede establecer el diagnóstico de gingivitis descamativa.

Liquen plano.

En esta enfermedad de los tejidos mucocutáneos, las lesiones cutáneas son pápulas poligonales circunscritas, o que coalescen en placas más grandes. Al principio, las lesiones son eritomasas y están cubiertas de escamas plateadas brillantes. Con la evolución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas, y después oscuras o marrones. Están asociadas con prurito considerable y tienen predilección por una distribución simétrica en las superficies de flexión de las muñecas, antebrazos y piernas debajo de los tobillos. La cara, el cuero cabelludo y las superficies plantares suelen estar intactas.

Existen casos de liquen plano en los cuales las lesiones cutáneas no se forman nunca. Y raras veces hay lesiones cutáneas en los pacientes que consultan al odontólogo.

Las lesiones bucales son, por lo general, blanca grisáceas. El lugar más común de ellas es la mucosa bucal, donde se producen en un 80%; la localización lingual es de 65% y la labial, del 20%. Las lesiones de la encía, piso de la boca y del paladar son raras y aparecen en menos del 10% de los casos.

Las lesiones han sido clasificadas en diversos tipos morfológicos, siendo la más común la lesión reticular que consta de líneas blancas entrelazadas a modo de red, denominadas estrías. En las intersecciones de las estrías hay un punto blanco -- elevado característico.

Los otros tipos morfológicos hallados -- son las pápulas, lesiones elevadas pequeñas que dan un aspecto granulado blanco grisáceo a la mucosa, y la forma de placa, que consiste en una placa blanca abultada y sólida.

Diagnóstico.- El diagnóstico se hace por eliminación, mediante técnicas inmunofluorescentes. Los pacientes con pénfigo tienen anticuerpos en la sustancia cementante intercelular; los que presentan pénfigoide, en la membrana basal. Si las pruebas para estas dos enfermedades son negativas, se puede hacer, con cierta seguridad, el diagnóstico de líquen plano.

Etiología.- Desconocida. Sin embargo, existen pruebas adecuadas como para atribuir, por lo menos en parte, esta enfermedad a factores psicosomáticos. Son atacadas más mujeres que hombres.

Tratamiento. No existe tratamiento espe

cífico. Muchos pacientes, sin embargo, tienen - cancerfobia, y la aseveración de que la lesión es - benigna y no maligna, ni siquiera premaligna, suele ser útil.

En la mayoría de los casos, la enferme-
dad es crónica, con períodos de exacerbación y re-
misión, según sea el estado emocional del paciente.

Esclerosis tuberosa. (Epiloia, enferme-
dad de Bourneville)

Este síndrome clínico se compone de la triada de epilepsia, retardo mental y adenomas de las glándulas sebáceas, o tumores de piel. Las lesiones cutáneas se desarrollan lentamente, haciendo por lo general su aparición al final del segundo año de vida, o al comienzo del tercero. La epilepsia y la deficiencia mental se suelen manifestar en la infancia o primeros períodos de vida. Cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad, se encuen-
tran lesiones en los huesos, el cerebro el corazón, los riñones, los pulmones y la piel afectada en for-
ma característica.

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

Etiología.- Esta enfermedad se hereda - como caracter dominante autosómico irregular con - un alto grado de mutación. Los dos sexos están -- afectados por igual.

Características clínicas.- Las lesiones -

cutáneas son papular o nódulos agrupados simétrica-
mente, brillantes y lisos, localizados en la zona --
paranasal y se extienden hacia las eminencias mala-
res y la frente, teniendo un tamaño de 0.1 y 1.0 -
mm.

Las lesiones cerebrales consisten en zo-
nas de corteza mal formada con astrogliosis am- -
plias y una mezcla de glioblastos y células ganglio-
nares anormales. Los nódulos o túberos llegan a -
calcificarse y se los puede ver en las radiografías.

El retardo mental se suele notar en los
primeros años de vida y su grado es variable. Al -
gunos pacientes pueden incluso tener un coeficiente
de inteligencia normal. Las convulsiones son otra -
característica saliente de esta enfermedad; sin em-
bargo, pueden haber largos períodos de remisión -
entre ataque y ataque. Durante los períodos de re-
misión, el deterioro mental puede seguir avanzando.
Son comunes los signos focales de paresia, tales --
como defectos de formación, espasmo y clonus de -
los músculos de las extremidades.

Pronóstico. La superviven hasta la ter--
cera década es inusual y la supervivencia después -
de los 40 años es rara. La mayoría de los pacien-
tes mueren antes de cumplir los 20 años de edad. -
La muerte se debe a los ataques, asociados con tu-
mores o enfermedades concomitantes.

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA

Hiperplasia gingival dilantínica.

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

La frecuencia de la hiperplasia que se produce después de la iniciación del tratamiento difenilhidantoinato de sodio varía considerablemente. Del 50 de los pacientes tratados; el 30% de los pacientes tienen una hiperplasia gingival lo suficientemente importante como para requerir la corrección quirúrgica. En personas propensas a desarrollar alteración gingival, la aparición se produce entre las dos semanas y los tres meses o más.

Posiblemente la explicación más lógica es que haya una respuesta exagerada del tejido conectivo debido a una alteración de la función corticoadrenal como lo propone Stale.

Se ha observado mayor hiperplasia en las zonas donde hay factores locales por esto se sabe que además la placa desempeña un papel.

La influencia directa de la dilantina sobre la actividad fibroblástica y la síntesis de colágeno ha sido comprobada en estudios de cultivo de tejido, en la cicatrización más rápida de heridas de pacientes normales que reciben dilantina. Se ha sugerido que la herida actúa como factor irritativo

local y que así reproduce la respuesta exagerada de un tejido ya de por sí estimulado en su metabolismo.

Desde el punto de vista histológico; la mayoría de los cortes presentan algunos signos de inflamación gingival.

Aunque la encía aparezca clínicamente y la síntesis de colágeno ha sido comprobada en estudios de cultivo de tejido, en la cicatrización más rápida de heridas de pacientes normales que reciben dilantina. Se ha sugerido que la herida actúa como factor irritativo local y que así reproduce la respuesta exagerada de un tejido ya de por sí estimulado en su metabolismo.

Desde el punto de vista histológico; la mayoría de los cortes presentan algunos signos de inflamación gingival.

Aunque la encía aparezca clínicamente normal aparecen características histológicas propias como fibrosis subepitelial y el alargamiento de los brotes epiteliales.

Características clínicas.- Es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad a la que se inicia el tratamiento con dilantina. El tratamiento que comienza en niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido, gingival. En estos casos, los dientes erupcionan normalmente pero el tejido fibroso retarda la erupción pasiva. Como consecuencia, hay sólo exposición par-

cial de las coronas anatómicas de un diente, o más y ellos parecen "pequeños". En otros casos, el -- agrandamiento de la encía es tal que virtualmente -- oculta los dientes, y debido al volumen y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóncico y mueve los dientes y los desplaza de su alineación adecuada.

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

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

Fibromatosis gingival.

La fibromatosis gingival hereditaria o -- idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales, que se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada. En algunos casos, la -- encía se torna tan firme y densa que a la palpación se la percibe como si fuera hueso. El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal. El color de la encía es normal o ligeramente más pálido que la normal.

El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado o lo-

calizado. La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidad del maxilar superior, particularmente en la superficie palatina. Cuando el agrandamiento fibroso se localiza en la zona de molares inferiores, es menor que en el arco superior y se extiende más hacia lingual que hacia vestibular.

En algunas personas, el agrandamiento gingival fibroso es desencadenado por la erupción de los primeros dientes temporarios, en otros por la de dientes anteriores permanentes y en otros más, por los de los dientes permanentes posteriores. Esto explicaría porque en algunas personas la hiperplasia fibrosa es generalizada, mientras que en otras está localizada en las zonas de los molares y de la tuberosidad. El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resiliente que realmente retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alveolo sea normal. Existe una relación normal entre el diente y el hueso alveolar radiográficamente. Se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca.

Tampoco se sabe cómo el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar la fuerza de la masticación sin ulcerarse ni generar dolor. Con el tiempo, las superficies oclusales de los dientes posteriores quedan invariablemente expuestas como resultado de la masticación, aunque las caras vestibulares, linguales y proximales siguen cubiertas hasta la superficie oclusal.

Etiología.- La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gen dominante auto

sómico con expresión variable y posible penetración incompleta. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibromatosis gingival idiopática. Los factores locales son factores etiológicos secundarios.

Tratamiento.- En los casos generalizados avanzados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado está retardada, hay que decidir cuál es el momento adecuado para operar. Si la cirugía es pospuesta demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta anterior. Por otra parte, se puede argumentar que como la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente, cuanto más tarde se haga la operación, menos probables serán las recidivas. Para ayudar a resolver este dilema, hemos de echar mano a las siguientes pautas:

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

2.- Tomar una radiografía del sector afectado. Si vemos que los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar y están cubiertos sólo de tejido blando, se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso. Se considera que el siguiente procedimiento da buenos resultados. Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas sólo por tejido blando; por lo general, cuando el paciente tiene alrededor de 7 u 8 años de edad.

Después, esperar hasta que los segundos

molares estén en la línea de oclusión correcta la cual es alcanzada cuando el paciente cuenta con 14 años de edad, antes de operar las zonas posteriores. Con esta técnica, se ha obtenido un mínimo de problemas con el crecimiento excesivo y rápido del tejido.

En pacientes en los cuales el agrandamiento fibroso del tejido gingival se limita a la región palatina y de la tuberosidad del arco superior, también puede haber un crecimiento exagerado del hueso alveolar. En estos casos, se requiere la cirugía ósea para obtener el contorno gingival fisiológico apropiado, de lo contrario, la forma gingival no se corregirá.

Pronóstico.- Estudios a largo plazo indican que tanto si el caso es generalizado como si es localizado, con el paso de los años se produce una nueva proliferación lenta de la encía fibrosa en las zonas tratadas.

Probablemente, la tendencia a la reaparición de la proliferación está predeterminada genéticamente y es diferente para diferentes personas. De cualquier modo, tomando en cuenta la naturaleza inócua de la nueva proliferación, parece haber poca justificación para técnicas de tratamiento radicales, como es la extracción dentaria, la excisión del alvéolo o la eliminación de todos los gérmenes temporarios.

Gingivitis escorbútica.

La deficiencia severa de vitamina C produce el escorbuto, enfermedad caracterizada por tendencias hemorrágicas y retardo en la curación --

de las heridas. Las hemorragias aparecen en zonas de trauma o función acentuada. Las características clínicas del escorbuto consisten en: fatiga desaliento, pérdida del apetito, palidez, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias de la piel, -- epistáxis, equimosis, hemorragias en los músculos y tejidos profundos, hematuria, edema de los tobillos y anemia. También es una característica de la deficiencia aguda la vitamina C, la susceptibilidad a la infección.

La deficiencia de vitamina C trastorna la formación y mantenimiento de las sustancias intercelulares de los tejidos de origen mesenquimático. Su efecto sobre el hueso consiste en retardo y cesación completa de la formación osteoide, trastornos de la función osteoblástica y osteoporosis. La fosfatasa alcalina del suero, que es un índice de la actividad formativa del hueso disminuye. La deficiencia de vitamina C se caracteriza también por un aumento de la permeabilidad capilar, o las hemorragias traumáticas.

En el niño anodóntico los síntomas bucales son menos notables por la falta de dientes con la dentición disminuye la frecuencia del escorbuto - porque la alimentación es más variada; pero cuando se produce la enfermedad la sintomatología bucal es más destacada.

La gingivitis resultante de una deficiencia de vitamina C se caracteriza por una marcada tendencia a las hemorragias espontáneas y por una encía lívida, muy dolorosa e inflamada. La gingivitis escorbútica puede diferenciarse de una gingivitis marginal simple; sobre la base del dolor extremo y

la tendencia a la hemorragia espontánea. Sin embargo el diagnóstico debe ser confirmado por los hallazgos sanguíneos, u otra evidencia del escorbuto. Los dientes se aflojan debido a la hemorragia e inflamación dentro de la membrana parodontal. Los cambios en la membrana parodontal y el hueso producen una pérdida de tejido de soporte de los dientes en todo el maxilar.

Gingivitis pelágrica.

Es muy raro que una enfermedad oral sea debida a la deficiencia de un solo componente del grupo B, sin embargo las lesiones bucales que acompañan a las carencias de ácido nicotínico, suelen ser más variadas y graves que las que se observan en la avitaminosis correspondientes a otros elementos del complejo B.

La deficiencia de ácido nicotínico, origina la enfermedad conocida como pelagra. Se caracteriza por trastornos gastrointestinales, dermatitis, trastornos mentales y neurológicos y alteraciones en la cavidad oral.

Los síntomas generales de la pelagra consisten en debilidad, lasitud, insomnio, dolor de cabeza, anorexia y pérdida de peso. Los cambios orales son; glositis y estomatitis generalizada.

Se observa en niños que consumen grandes cantidades de hidratos de carbono refinados y practicamente nada de proteínas. La pelagra endémica aparece en niños de niveles económicos bajos.

La encía adherida toma un color rojo -

intenso y duele, Los bordes frecuentemente están -
necróticos y toda la boca tiene olor fétido; es un -
tipo de gingivitis con formación de pseudomembrana
y lesiones en la mucosa vestibular que recuerdan -
la "Infección de Vincent". Toda la boca está llena
de típicos microorganismos de Vincent.

Tratamiento.- Se puede observar una - -
neta mejoría clínica con grandes dosis de hacinamida,
piridoxina o complejo B en forma de hígado de secado.

Estos casos responden espectacularmente
a una ingestión elevada de protefínas y suplementos-
de complejo B.

LESIONES POR REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR

Periodontosis.

La periodontosis es una enfermedad del periodonto que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente. Hay dos formas básicas: en una, están afectados sólo los primeros molares y los incisivos. En la otra forma más generalizada, está afectada la mayor parte de los dientes. -- La magnitud de destrucción no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La lesión de un solo diente no debe considerarse como periodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Existen varias características propias de esta enfermeme

dad que, se piensa justifica su clasificación como entidad clínica diferente de la periodontitis y son:

- 1.- Edad de iniciación.
- 2.- Relación de sexo.
- 3.- Antecedentes familiares.
- 4.- Falta de relación entre los factores locales y la magnitud de la respuesta (bolsas periodontales profundas).
- 5.- Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
- 6.- Velocidad de avance.
- 7.- Ausencia de esta alteración con la dentición temporaria.

Comienzo.- El comienzo de la enfermedad se produce durante el período circumpuberal, es decir, entre las edades de 11 y 13 años. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes, y solo sufre después reabsorción. Mientras todos los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados a los 13 años de edad, los incisivos laterales o caninos superiores no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

Relación de sexo.- Esta enfermedad afecta más a mujeres que a hombres.

Antecedentes familiares.- Más de la mitad de algunos estudios tenían antecedentes familiares. Se han observado en tres pares de gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tíos y sobrinos.

Etiología y características clínicas.- La enfermedad en las fases iniciales, es con gran frecuencia

de aspecto normal, y tiene color normal y contorno fisiológico. En las fases muy incipientes de la lesión el diagnóstico se hace como resultado de un examen dental de rutina en el que se toman radiografías, incluso si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda revelará la presencia de bolsas periodontales verdaderas. Por supuesto que hay pacientes cuya higiene bucal es mala y que tienen placa y cálculos subgingivales detectables. En estos casos, hay inflamación gingival. También se observa inflamación gingival en los casos muy avanzados.

En muchos pacientes con periodontosis hay antecedentes de haberse fracturado la corona de uno o más incisivos por causa de algún accidente. Con ulterioridad, esos dientes habían sido restaurados inadecuadamente y dejados en trauma oclusal.

En la mayoría de los casos de periodontosis, la magnitud de la destrucción periodontal observada no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Hallazgos bacteriológicos.- Las bolsas periodontales presentan una flora bucal que no es la común. Se observa el predominio de bacilos gramnegativos. Hay dos tipos claramente distinguibles: un bacilo fermentativo, curvo, con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico, sin motilidad.

Características clínicas.- En las lesiones incipientes no hay síntomas, movilidad dentaria, ni defectos de color, tono o contorno de la encía al comienzo de la enfermedad. Por lo común el diagnóstico se hace en forma causal como producto de un examen odontológico de rutina, que incluye radio

graffas seriadas de toda la boca.

El examen con la sonda periodontal siempre revelará la presencia de bolsas periodontales - en una o las dos caras proximales en un premolar, o más, y también frecuentemente, en un incisivo o en varios. En la enfermedad incipiente, las tablas - corticales óseas vestibular y lingual rectas, en todos los casos examinados hasta la fecha, han estado intactas.

Lesión avanzada.- La movilidad entaria-patológica, el desplazamiento y la aparición de dias- temas son características salientes de la enferme- dad avanzada. La presencia de inflamación gingival es variable, pero es más común a medida que au- menta la gravedad de la lesión. El aumento de la- movilidad dentaria y la migración favorecen el acu- ñamiento y la retención de alimentos. Las bolsas - periodontales miden entre 8 y 10 mm, y las lesio- nes de furcación de molares y premolares son ha- llazgos comunes. En algunos pacientes la pérdida - ósea tiene forma de circunferencia.

La tabla cortical vestibular está atacada en mayor grado que la lingual o palatina, aunque -- hay excepciones. Con exclusión de casos termina- les en los cuales no hay hueso alrededor de las raf- ces del molar, la porción apical de los defectos in- fraóseos profundos es indefectiblemente una bolsa - de tres paredes. Las partes más cervicales, por - otra parte, suelen ser bolsas infraóseas de una o - dos paredes.

Evolución.- A diferencia de la periodonti- tis, que evoluciona con lentitud, la periodontosis -- avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas in-

dican que un diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de su hueso alveolar en una o más superficies radicales en un lapso de cinco años o menor a partir del momento de su iniciación.

Ausencia de lesión de los dientes temporarios.- Es verdad que en ciertos pacientes en quienes la enfermedad comienza durante el período de dentición mixta, resulta difícil, si no imposible determinar mediante el examen radiográfico si la pérdida ósea corresponde a la exfoliación normal de los segundos molares temporarios o a la instalación de un tipo destructivo de enfermedad periodontal en la zona mesial del primer molar permanente.

La valoración y cuidados de muchos casos, han llevado a la conclusión de que en la periodontosis no están afectados los dientes temporarios.

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

Otro problema con que se tropieza es el

caso en que la pérdida de hueso alveolar es horizontal y se localiza entre el primero y segundo molares inferiores. En esta situación se plantea la duda de extraer el primer molar, o el segundo.

Las extracciones son también una excelente forma de tratamiento en casos en que dientes alterados del arco están afectados por el proceso patológico.

Colgajo pediculado y desgastado dentario.- Una buena forma de tratar dientes con un defecto infraóseo aislado es realizar un colgajo pediculado mucoperióstico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación, y el desgaste de la superficie oclusal en la misma sesión hasta dejarlo levemente fuera de oclusión para fomentar la erupción del diente afectado y se debe repetir a intervalos semanales durante las primeras 4 a 6 semanas.

Tratamiento de periodontosis generalizada.- En esta forma de la enfermedad, los dientes superiores tienen lesiones mayores que los dientes inferiores. El pronóstico general de la dentadura está entre reservado y malo. El tratamiento puede ser muy desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos puestos en el tratamiento. No es raro que el paciente pierda todos los dientes superiores antes de llegar los 20 años de edad, o poco después de esta edad. Afortunadamente, se conserva una cantidad suficiente de dientes, o suficientemente resistentes a la enfermedad, de modo que, como regla, se evita la prótesis completa inferior.

Una vez que un diente en esta forma de

periodontosis es atacado, invariablemente toma una evolución negativa, independientemente del tratamiento realizado. Sin embargo, mediante el tratamiento periodontal, con inclusión de la ferulización de cada diente móvil el paciente puede tener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

Al establecer un tratamiento definitivo - del arco inferior, se aconseja que se tomen como pilares de restauraciones permanentes únicamente a los dientes inferiores que no fueron atacados por la enfermedad. Ello permitirá que el plan de tratamiento se lleve a cabo rápidamente y por lo general redundará en un efecto favorable sobre la actitud - mental del paciente.

Bruxismo y trauma oclusal.

El bruxismo es el movimiento mandibular no funcional, voluntario o involuntario, que se realiza durante el día o la noche con manifestaciones de rechinar o apretamiento ocasional o - - habitual de los dientes. La duración promedio de un episodio de rechinar es de 9 segundos, con un promedio de 40 segundos por hora de sueño.

Etiología. - En la mayoría de los casos - el bruxismo tiene una etiología doble; la tensión psicológica y las interferencias oclusales. En algunos - - casos, el factor etiológico principal es el componente psicológico, mientras que en otros es el factor - oclusal. En el campo de la Psiquiatría se comprobó que el bruxismo aparece con mayor frecuencia - en personas dependientes, hostiles, envueltas en - - conflictos vivenciales, personas que gradualmente llegan a situaciones más o menos intolerables. A medida que el rencor y el resentimiento va en aumen-

to, estas personas sienten una mayor necesidad de controlar su vehemencia para evitar conflictos con las personas de las cuales dependen.

Presión de mordida.- El bruxismo o el apretamiento tienen la capacidad de generar la suficiente fuerza sobre los dientes y las estructuras periodontales como para causar lesiones. Señala Ramfjord, el bruxismo particularmente cuando comienza a edad temprana, que no necesariamente conduce a cambios patológicos en los tejidos periodontales. Cuando comienza en las primeras etapas de la vida suele originar una adaptación fisiológica al aumento de la fuerza. En resultado final en estos casos es el ensanchamiento del ligamento periodontal con desarrollo de fibras colágenas poderosas, el espesamiento del hueso alveolar con aumento del trabeculado, y espesamientos frecuentes del cemento en el punto de inserción de las fibras principales.

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

- 1.- Desgaste o atrición de los dientes.
- 2.- Movilidad dentaria desmedida que no se explica por la pérdida ósea que produce la enfermedad periodontal destructiva crónica.
- 3.- Contracciones visibles de los músculos de la masticación, en particular de los maseteros.
- 4.- Fracturas inesperadas de dientes o restauraciones.
- 5.- Sonidos audibles que percibe la esposa, el compañero de habitación o los familiares.

- 6.- Sensibilidad de los músculos de la masticación.
- 7.- Síntomas de la articulación temporomandibular.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS IMPEDIDOS

Es todo niño con un defecto físico, mental o emocional que perturba su capacidad de enfrentar y resolver los problemas de la vida y que le impiden integrarse a la actividad diaria normal.

El tratamiento dental del niño impedido se encuentra perfectamente del ámbito de todo práctico general y especialista que desea aportar comprensión, paciencia e inventiva. Estos niños deben ser considerados como pacientes con problemas dentales y bucales que además tienen un impedimento o enfermedad complementaria. Aunque los enfermos crónicos o impedidos no constituyen una parte grande de la práctica del odontólogo, es importante que este psicológicamente preparado para trabajar con estos pacientes. El problema con los enfermos crónicos o impedidos es más de manejo que del procedimiento odontológico propiamente dicho.

Entre las enfermedades que los afectan a estos enfermos crónicos son afecciones del sistema nervioso central, artritis y reumatismo, accidentes traumáticos, tumores y reoplasias malignas, cardiopatías y tuberculosis.

Etiología de la enfermedad dental. La causa principal de la enfermedad dental de los niños impedidos es la misma que la de los pacientes normales, es decir, la acumulación de la placa bacteriana. Sin embargo, en los niños impedidos hay algunas influencias modificadoras importantes a tener en cuenta; 1).- la capacidad de eliminar la placa; 2).- influencia muscular anormal; 3).- efectos colaterales del tratamiento con drogas; 4).- pérdida de la estimulación funcional; 5).- trastornos nutri-

cionales; 6).- influencias genéticas.

Dosis iniciales sugeridas de sustancias sedantes que pueden ser usadas en odontología para niños.

HIDRATO DE CORAL.

Administración por vía oral en dosis únicas que varía de 15 a 20 mg. hasta los 6 años en adelante.

ATARAXICOS.

1.- Derivados de la fenotiacina como la prometazina; administración por vía oral. Dosis 12,5-25 mg. a la hora de acostarse y una hora antes de la sesión. De 6 a 8 años de edad.

Dosis 15 mg. a la hora de acostarse y una hora antes de la sesión. De 9 a 12 años de edad.

Dosis de 37,5 mg. a la hora de acostarse y una hora antes de la sesión. De 12 a 14 años de edad.

2.- Derivados del carbamato como el meprobamato; administración por vía oral.

Dosis de 200 mg. dos o tres veces diarias antes de la sesión; una tableta 1 hora antes de la sesión odontológica. De 3 a 5 años.

Dosis de 200-400 mg. 3 veces por día y antes de dormir, la noche previa a la sesión; una dosis 1 hora antes de la sesión. De 5 a 12 años de edad.

Dosis de 400 mg. como se describe arriba. De 12 años en adelante. Esta se administra en tipo de paciente ansioso y tenso, nauseoso; impedido físico.

Y en el ataraxico anterior en tipo de pa

ciente normal, pero aprensivo y temeroso; impedido mental.

DERIVADOS DE LA BENZODIAZEPINA

Diazepan como el valium. Administración por vía oral.

Dosis de 2-5 mg. tres veces por día antes de la sesión dental. En niños pequeños.

Dosis de 5-10 mg. tres veces al día antes de la sesión dental. Se recomienda no sobrepasar los 20 mg. Esta se administra en tipos de paciente como; parálisis cerebral atetoide, retardo mental, extremadamente temeroso.

Tratamiento.- Para tratar a los impedidos, el odontólogo debe estar equipado técnicamente, tener comprensión desde el punto de vista emocional y un conocimiento sólido de la afección del paciente. La decisión básica que es necesario es si tratar al paciente impedido en el consultorio o no, o hacerlo bajo anestesia general en el hospital. Las consideraciones al determinar el uso de la anestesia general son: magnitud del defecto físico - magnitud de la incapacidad intelectual, extensión de la patología bucal, salud física actual, distancia al consultorio. Para tratar los pacientes en el consultorio, uno debe estar versado en el uso de la premedicación balanceada para aplazar temores, inhibir secreciones excesivas y reducir la actividad neuromuscular. Además de la premedicación, se necesita disponer de elementos auxiliares como diversos sujetadores extrabucales e intrabucales, cinturones, ligaduras para manos así como abre bocas y protectores de dedos.

Retardo mental.

El retardo mental es una afección en la

cual el cerebro, sea por un traumatismo mientras está en el utero, sea por defectos de enfermedades hereditarias, o durante el nacimiento, no llega a alcanzar su capacidad intelectual completa.

En los retardados mentales aparecen anomalías físicas con mayor frecuencia que en niños de inteligencia normal: anomalías craneanas como microcefalia, macrocefalia u otras formas asimétricas; asimetrías faciales; malformaciones y localización anormal de las orejas y anomalías en los ojos.

Hay que destacar que el diagnóstico definitivo es muy importante para el dentista porque es posible que ciertas anomalías del contexto físico del niño impedirán o modificarán ciertos procedimientos dentales (por ejemplo, drogas de premedicación, anestesia).

Clasificación.- Los niños mentalmente subnormales se pueden dividir en dos grupos: deficientes mentales y retardados mentales.

El deficiente mental es el que tiene subnormalidad mental desde el nacimiento, o poco después de éste, y en el que se supone un defecto básico del sistema nervioso central.

El retardado mental es un individuo intelectualmente inadecuado dentro de su sociedad el término de deficiencia mental se suele usar para designar a niños cuyo potencial final sería inferior al normal debido a defectos limitados o estructurales del tejido cerebral. Por lo contrario el niño retardado podría tener la posibilidad, mediante educación y tratamiento óptimos, de alcanzar un nivel inferior de inteligencia normal. Aunque interviene el cociente de inteligencia.

Etiología.- Las causas del retardo mental son complejas. Aunque se conocen más de 100 causas del retardo mental, la etiología de cada caso en particular sigue siendo poco clara. Como el retardo mental representa un síntoma asociado en más de 200 diferentes desviaciones físicas y mentales humanas, es extremadamente difícil determinar las causas exactas. Para el odontólogo, la clasificación precisa de la etiología es únicamente de interés académico, salvo que los factores etiológicos afectan el tratamiento dental real.

Condiciones bucales.- En el retardado se ha observado una incidencia más elevada de malformaciones bucales de desarrollo, algunas específicamente asociadas con síndromes determinados, tal como el síndrome de Down.

Anomalías de la dentadura.- Se ha encontrado una relación definitiva entre la presencia de anomalías dentales múltiples y el retardo mental en trastornos como la fenilacetoneuria y rubeola de la madre.

La hipoplasia del esmalte parece ser el defecto principal, estando afectados con mayor frecuencia los primeros molares y los incisivos centrales.

Caries.- Los resultados de los estudios de las caries en pacientes con retardo mental son, pues, contradictorios. Sin embargo, en un excelente estudio controlado, no se observaron diferencias significativas en el grado de caries al comparar el grupo de retardados con su grupo de control, pero, al ser separados en las categorías componentes del avanzado, moderado y leve, se descubrió que la

cantidad de caries avanzadas era significativamente mayor en el grupo de retardados mentales. Una hipótesis dice que los factores generadores de la diferencia son tres: higiene bucal, dieta y desarrollo insuficiente.

Enfermedad periodontal.- Los estudios indican un grado más alto de enfermedad periodontal inflamatoria en pacientes retardados mentales que en pacientes normales. Sin embargo, en todos los estudios, muchos pacientes estaban bajo tratamiento con drogas anticonvulsivas, haciendo así difícil la interpretación de los resultados. Los niños con esta enfermedad tienen tendencia a consumir alimentos blandos con muchos carbohidratos y a tener hábitos inusuales de alimentación, lo cual contribuye a la formación de abundante placa y produce cambios inflamatorios concomitantes en los tejidos gingivales; por lo tanto se aconseja asesorar a los padres sobre la dieta.

Trastornos neuromusculares.

Enfermedades neuromusculares tales como parálisis cerebral, esclerosis múltiple, enfermedades de parkinson, distrofia muscular presentan ciertos problemas comunes con el manejo del paciente para el tratamiento dental; posición postural, tensiones musculares esqueléticas, bucales y faciales, y movimientos incontrolados o involuntarios del paciente.

Parálisis cerebral.- Es un término usado para designar cualquier parálisis, debilidad, incoordinación o anomalía funcional del sistema motor, proveniente de un estado patológico que ha lesionado los centros motores del cerebro y por lo general se origina antes del nacimiento o en la infancia temprana. Más frecuentemente, la lesión del

cerebro es difusa y puede causar convulsiones, incapacidad intelectual, defectos de fonación, trastornos de conducta pérdida sensorial de diversos grados, - particularmente de la audición y la visión.

Unos pueden ser inútiles desde el punto de vista físico, pero mentalmente normales, mientras otros son sólo un leve inconveniente muscular - puede tener afecciones o trastornos psicológicos graves. El dentista que trate a estos pacientes deberá determinar el tipo de alteración neuromuscular presente, ya que cada una plantea diferentes problemas de tratamiento.

El diagnóstico se basa sobre la presencia de un déficit motor definido y la clasificación - se hace según el tipo de trastorno motor. El patrón motor se hace evidente está relacionado con la localización de la lesión motora fija. Si está en la corteza motora habrá signos de lesión de una neurona motora superior que influye hipertonicidad, signo de babinski. Esta es una enfermedad espásmica observada alrededor del 50% de los casos.

Si la lesión está principalmente en los ganglios basales, el patrón motor es la forma atetoi de de parálisis cerebral en la cual hay un movimiento rítmico controlable; comprende alrededor del 20% de los casos. La forma atáxica que comprende el 10% de los casos se debe a una lesión cerebral fija.

Crecimiento y desarrollo de los dientes. En sólo un estudio se mencionan anomalías de la erupción. En un grupo de niños paralíticos cerebrales entre 2 y 5 años de edad, el 18% tenía patrones de erupción retardada de sus dientes temporarios, -

cosa atribuible al hipometabolismo. Magnuson afirmó que los niños con parálisis cerebral presentaban una incidencia más elevada de pérdida prematura de dientes temporarios y erupción temprana de premolares y caninos permanentes. Sin embargo se señala que la pérdida temprana de los dientes temporarios debido a la caries extensas pueden adelantar la erupción de los dientes permanentes. No se han registrado diferencias significativas en la incidencia de los dientes supernumerarios o agenesia congénita de los dientes.

Defectos de los dientes.- Se han observado defectos hipocalcificados o hipoplásicos, siendo mayores cuando la lesión cerebral está asociada con la incompatibilidad del factor.

Problemas oclusales.- Se cree que los paralíticos cerebrales tienen patrones esqueléticos y dentales normales, según se aprecia en análisis cefalométricos. Las maloclusiones y factores que afectan la oclusión no se encuentran con frecuencia en niños con parálisis cerebral. El bruxismo, sin embargo, es prevalente y ha sido confirmado por todos los investigadores.

Caries dental.- Hallazgos recientes indican que la prevalencia de caries es similar en paralíticos cerebrales que en niños normales, sin diferencias estadísticas en la cantidad de caries encontrada en los diferentes tipos de pacientes con parálisis cerebral.

Estado gingival y periodontal.- Se ha registrado que la incidencia de enfermedad gingival en niños con esta enfermedad es 3 veces mayor que en niños normales; sin embargo depende de distintos

factores, del grado de insuficiencia física y de la cantidad y tipo de atención dental que recibieron.

Tratamiento.- La única manera satisfactoria de tratar la enfermedad dental en niños con parálisis cerebral es instituir la prevención lo antes posible. El primer procedimiento terapéutico es iniciar suplementos dietéticos de fluoruro con el tratamiento multivitamínico. Para los niños muy pequeños, es prudente administrar las sustancias en forma de gotas. Más tarde, con el desarrollo de la dentición, el niño deberá masticar tabletas de fluoruro. Esta forma de administración proporciona efecto tóxico y sistémico y puede ser usado hasta que el niño tenga unos 10 años de edad.

Asesoramiento a los padres.- Es aconsejable asesorar a los padres sobre el régimen de alimentación adecuado para el niño, también es conveniente limitar de carbohidratos refinados al niño.

También es conveniente asesorar a los padres antes de establecer un programa de control de placa. En algunos casos, el uso de mangos de cepillos especialmente diseñados ayudarán al paciente a eliminar la placa.

Ayuda de los padres.- Cuando se obtiene comunicación y colaboración, el padre o la madre puede ubicarse detrás del niño y estabilizar la cabeza sujetándola con el brazo. En los casos en que los movimientos del niño sean más difíciles de controlar, se colocará al niño en posición supina sobre la cama y la madre se redundará cruzándose sobre el cuerpo del niño para restringir los movimientos.

incontrolados de los brazos. O el niño puede acostarse en un sofá y colocar la cabeza sobre la falda de la madre. Si el niño no puede abrir lo suficiente la boca, se desliza una bajalengua a lo largo del carrillo, hacia atrás, el borde anterior de la rama y se presiona allí suavemente. Después se introduce un abreboca entre los dientes para estabilizar — los maxilares y permitir suficiente acceso y visibilidad.

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El problema parodontal es considerado, - muchas veces, sólo en el adulto o en personas de - edad. Pero en niños puede encontrarse un alto -- porcentaje de enfermedades parodontales inflamato-- rias. Según las condiciones sociales, higiénicas, - climáticas y étnicas, por término medio, sólo el - 40% de los niños estaban libres de gingivitis en mu-- chas investigaciones que se realizaron. La enfer-- medad periodontal inflamatoria y la caries dental - son en gran medida producto de la placa dentaria. - Se puede definir la placa dentaria como una masa - estructurada adhesiva que se forma sobre las super-- ficies de los dientes compuesta principalmente de - microorganismos, estos se organizan en colonias, - crecen y producen sustancias destructivas en los te-- jidos subyacentes.

El control del crecimiento de la placa - en niños y adolescentes debe ser esencial para el - control de la enfermedad periodontal.

La semana de la salud dental de los ni-- ños (primera semana de febrero) puede ser el mo-- mento de promocionarlas, apelando a los padres - - para que ayuden a los niños a aprender cómo cuidar de sus dientes. Como el cuidado dental de los ni - ños muy pequeños debe ser realizado por los padres ese es el mejor momento para establecer buenos -- hábitos higiénicos.

Programa de control de la placa

Consiste en más que la mera aplicación de las técnicas de eliminación. Son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana de las superficies dentarias.

El odontólogo o el encargado de los controles, puede, si prefiere, crear sus propios elementos auxiliares. La explicación verbal después de la presentación, la explicación verbal reforzada por una demostración filmica y la entrega al paciente de una hoja impresa que describe lo que se ha mostrado.

Se le informa al paciente que él, como casi cualquier otra persona, es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal, las cuales, si no se las trata producen la pérdida de los dientes. También se informará al paciente que se conoce ampliamente la etiología de las enfermedades periodontales y que la mayoría de éstas pueden ser prevenidas. Obviamente, para prevenir la enfermedad es necesario eliminar su causa.

Visita inicial.- La primera sesión de enseñanza de eliminación de la placa se usará sustancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y localización de la placa. Se enseña al paciente cómo realizar el cepillado. Se utilizan tabletas revelantes. De gran importancia es la revisión de la técnica hecha por el paciente y que el profesional o la asistente estén seguros de que el paciente comprendió completamente qué debe conseguir con el procedimiento.

Segunda visita.- La segunda visita se hará uno o dos días después de la primera. Se dá al paciente una tableta revelante y se le pide que - - muestre como realiza la técnica del cepillado. Se - harán las correcciones necesarias. Después, se - hace una demostración del uso del hilo dental me-- diante una película o en un modelo y se pide al pa- ciente que la repita. En niños, el medio princi-- pal de eliminación de la placa debe ser el cepillo - dental. El uso del hilo es un procedimiento que -- cuesta bastante aprender, si no se lo hace bien, pro- duce lesiones traumáticas.

A los pacientes que tienen aparatos de - ortodoncia, se recomienda el uso de un aparato de irrigación bucal. El uso de estos aparatos aunque - no remueve la placa elimina ciertas bacterias y pro- ductos bacterianos estos aparatos se deben usar con agua tibia y a presión mínima para no producir le- siones en los tejidos. La punta del irrigador debe estar perpendicular al diente en la unión del mar-- gen gingival y el diente, se desplaza lentamente de la punta de un diente a otro haciendo una pausa su- ficiente en el espacio interproximal.

El cepillado y la irrigación se deberá -- hacer por lo menos una vez por día.

Tercera visita.- La tercera visita debe- rá hacerse dentro de la misma semana que la visi- ta inicial, siempre que ello fuera posible, y consis- tirá en la revisión de las técnicas enseñadas previa- mente, con la observación de la asistente.

Cuarta visita.- La visita final debe ha-- cerse una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración que hará el paciente,

bajo la observación de la asistente, quien le hará - las críticas correspondientes. Compete a la asistente juzgar el progreso y aplicar los refuerzos necesarios. Se citará al paciente para otros controles semanalmente o mensualmente, según lo indique - - sus progresos.

Regulación de la dieta.

Las bacterias cariógenas colonizan en -- los surcos y fisuras o sobre las superficies lisas. Aunque hay muchas variedades de microorganismos cariógenos se caracterizan por su necesidad de sustrato de sacarosa. Así, uno de los más efectivos para el control y la prevención de la caries aunque difícil de implementar es el de reducir la ingesta - de azúcares refinados. Si es posible instituir la - regulación de la dieta, es un medio eficaz para reducir drásticamente el grado de ataque de las caries. Pero la supresión total del azúcar, como se hace con los niños diabéticos, no es posible ni conveniente. En cambio, hay que sustituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas por alimentos - no cariógenos aceptables.

Fluoruro.- El uso de fluoruros en el -- agua potable y las aplicaciones tópicas dos veces al año, así como el uso diario de dentífricos fluorados es muy recomendable. También el uso diario de - un enjuagatorio de fluoruro después del cepillado, - con 15 gotas de una solución al 2% de fluoruro de - sodio en un tercio de un vaso de agua tibia reduce el ataque de las caries en los niños. Sin embargo, recordemos que los fluoruros sólo logran que la superficie dentaria sea mas resistente a la enfermedad y de ninguna manera eliminan la causa.

GINGIVITIS DE ORIGEN LOCAL

1.- Anomalías y trastornos de la erupción.

A).- Gingivitis de la erupción. El proceso de la erupción dentaria, ya sea que se produzca en la primera infancia, en la segunda o en la adolescencia (terceros molares frecuentemente) va acompañado de molestias locales.

Durante la erupción de los dientes es común que el niño esté irritable, se niegue a comer y duerma mal; porque el niño durante este período de erupción presenta un enrojecimiento característico en la cara del lado que hacían erupción los dientes.

Además la secreción salival aumenta considerablemente y su constante flujo a veces irrita la piel alrededor de la boca. La presión de los dientes por erupcionar contra el tejido fibroso que los cubre origina los síntomas bucales. Normalmente este tejido fibroso se atrofia por el continuo avance del diente, pero en algunos casos es necesario incidir la encia.

Las encías se encuentran dolorosas e inflamadas sobre el diente en erupción, además de abultarse esta zona se hace muy sensible al tacto. Para aliviar esta molestia existe una tendencia en los niños a morderse los dedos o los objetos.

Se ha visto que cuando el proceso de la erupción va acompañada de fiebre producida durante el transcurso de alguna enfermedad, la erupción

se acelera de manera que varios dientes hacen erupción en la cavidad bucal durante la fiebre.

Y cuando los tejidos en contacto con los dientes en erupción se infectan se origina un proceso patológico que requiere la intervención quirúrgica. Esta leve infección y la manifiesta irritabilidad del paciente producen aumento de la temperatura, pero esta irritación responsable de la inflamación gingival, no es producida por la erupción sino por factores locales que aparecen en la misma.

Así la gingivitis relacionada con la erupción puede presentar diversos grados de severidad. La gravedad de los cambios inflamatorios puede ser influenciada por la extensión de los depósitos locales, el alineamiento de los dientes y la higiene bucal. El cambio más simple es el enrojecimiento y edema que acentúa la prominencia normal del margen gingival y a menudo resulta en un agrandamiento marginal notable.

La erupción de los dientes secundarios - exceptuando los terceros molares, causan mucho menos presión dolorosa que la de los primarios, esto es debido a que los primarios proveen de una senda para la erupción de los incisivos permanentes y premolares y de este modo la cara oclusal es rápidamente expuesta.

B).- Cambios traumáticos en el parodonto de los niños, durante la erupción. Estos cambios traumáticos han sido descritos por Kronfeld y Weinmann de la siguiente manera: La lesión menos grave consiste en compresión, isquemia y hialinización del tejido conjuntivo parodontal. La más grave, en aplastamiento y necrosis de los tejidos parodontales con formación

de quistes hemorrágicos. En la mayoría de los casos, las lesiones producen reabsorción ósea envolvente y reparación tisular.

Durante el recambio de dientes primarios, la reabsorción del diente y hueso debilita el soporte parodontal, de modo que las fuerzas funcionales existentes ejercen una acción destructora sobre el tejido de soporte remanente.

La mala alineación, mutilación, pérdida de dientes o restauraciones dentales pueden producir fuerzas oclusales excesivas.

Durante la erupción de los dientes temporales las fibras parodontales se disponen paralelamente al hueso alveolar y no oblicuamente como en el diente erupcionado. La membrana parodontal de los dientes en erupción no es capaz de soportar las fuerzas funcionales, resultando lesiones en los tejidos parodontales, además los dientes traumatizados pueden estar sensibles o flojos después de la erupción, por lo que el paciente evita usar esa zona por algún tiempo, permitiendo así la reparación de los tejidos dañados. Esta reparación puede terminar en una anquilosis fijando el diente al hueso, de modo que cuando los dientes secundarios erupcionan, el diente primario anquilosado aparece sumergido.

En la dentición mixta puede haber cambios traumáticos en el parodonto de los niños por la excesiva carga a que están sujetos los dientes primarios.

Se ha atribuido la necrosis de la membrana parodontal de un premolar en erupción a las

fuerzas oclusales transmitidas por el molar primario situado sobre su corona.

2.- Gingivitis en niños (por factores locales).

Aunque el tipo de trastornos parodontales en niños son similares a los que se ven en adultos, la diferencia relativa de cada tipo es manifiesta. En niños al igual que en adultos el tipo más común de lesión es la gingivitis marginal crónica. En niños es mucho menor la frecuencia y la gravedad de la destrucción de los tejidos de soporte. Las infecciones agudas y las alteraciones del parodonto de origen sistémico, constituyen en el niño una mayor proporción que en el adulto.

El tipo más común de alteración gingival en la niñez es la gingivitis marginal crónica, la encía presenta los mismos cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial que caracterizan la inflamación gingival crónica en el adulto.

Una característica de la enfermedad gingival en los niños es una fuerte coloración rojiza relacionada con depósitos de material alba superpuesta a cambios inflamatorios crónicos, la inflamación es producida por irritación, sin embargo, existen factores locales observados con la suficiente frecuencia como para relacionarlos con el período de desarrollo. Entre estos factores tenemos:

a).- Materia alba. En los niños con mala higiene oral es común encontrar inflamación en el margen gingival y en la papila interdientaria en relación con acumulaciones de materia alba. El

borde gingival se torna rojo, brillante y liso. Los restos de comida en descomposición, la mucina y los microorganismos son responsables de los cambios inflamatorios. La zona de los molares es particularmente sensible a esas acumulaciones. Por lo general no hay dolor. Sin embargo si se permite que este estado se haga crónico, el tejido gingival y el hueso alveolar subyacente pueden comenzar a destruirse y resultar una parodontitis, particularmente si interviene algún factor sintético.

b).- Movilidad dentaria. Es frecuente que los dientes temporales móviles y parcialmente exfoliados produzcan inflamación gingival durante la masticación, la irritación de los bordes irregularmente erosionados, de los dientes parcialmente reabsorbidos incluidos en la encía, dan origen a cambios gingivales que varían desde un ligero enrojecimiento y edema hasta la formación de absceso y supuración. La presencia de dientes móviles o cariados hace que los niños tomen hábitos unilaterales de masticación, que favorecen la acumulación de restos de comida y la gingivitis del lado no utilizado.

c).- Hiperplasia en respiradores bucales. La gingivitis a menudo se relaciona con la respiración bucal.

La respiración bucal largamente continuada, con la resultante tendencia de las superficies mucosas a secarse por contacto con el aire frío, conduce a una irritación de los tejidos bucales. Los cambios gingivales consisten en eritema, edema, agrandamiento y una superficie difusa brillante en las zonas expuestas. En los casos leves, la encía

labial simplemente se inflama, pero en casos graves la encía se convierte en hiperplásica. La región afectada es anterior superior. La incidencia es -- más elevada en niños mentalmente deficientes con bocas sucias, que en los niños normales con bocas limpias.

La mandíbula por lo general muy retruída y existe una severa mal oclusión. Todavía no se ha probado el modo exacto en que la respiración bucal produce los cambios gingivales; su efecto perjudicial se atribuye generalmente a la irritación por la deshidratación de la superficie.

d).- Otros factores. La erupción retardada puede llevar a la mal posición de los dientes, provocando lesiones en el parodonto por el trauma funcional y los empaquetamientos de comida. La caries proximal con el consiguiente empaquetamiento de comida, produce inflamación de la encía.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

1.- Tetralogía de Fallot.

En los casos de tetralogía de Fallot - caracterizada por los siguientes defectos anatómi- - cos; estenosis pulmonar, agrandamiento ventricular derecho, defecto en el séptum interventricular y - - malposición de la aorta hacia la derecha, también - tenemos repercusiones en boca, así los cambios - - orales son: coloración rojo purpúrea de los labios y severa gingivitis marginal. La lengua se encuentra cubierta, fisurada y edematosa y hay un pronunciado enrojecimiento de las papilas fungiformes y filifor- - mes.

2.- Anemia eritroblástica

Se le denomina también talasemia o anemia mediterránea. Es una enfermedad genética, -- que se ha identificado en sujetos nativos del noroes- - te del mediterráneo, Africa del norte, sur de Euro- - pa y algunas regiones del Medio y lejano Oriente; a últimas fechas se ha localizado en número cada vez mayor de negros estadounidenses. Es más grave -- esta enfermedad en lactantes y niños.

Las manifestaciones orales las descri- - bieron Cohen y Baty, consisten en palidez y ciano- - sis de las mucosas y marcada maloclusión debida - al sobrecrecimiento del reborde alveolar del maxi- - lar superior. Los dientes se separan formando gran- - des espacios interproximales. El exámen radiográfi- - co revela una rarefacción generalizada de los maxi- - lares con una alteración del trabeculado caracteriza- - do por una red heterogénea irregular. Hay desapa- - rición de la cortical de algunas zonas.

3.- Leucemia Aguda y Subaguda.

Se caracteriza por un aumento de leucocitos en la sangre circulante y tejidos. Los síntomas sobre todo en las variedades mieloide y monocítica, son los de una infección aguda. Existe un agotamiento profundo, fiebre (39°C a 40°C), diarrea, cefalgia y mal estado general. Puede haber linfadenopatía generalizada y esplenomegalia. El paciente leucémico suele tener tendencia durante años a presentar equimosis por el más ligero rasonamiento de la piel. El primer síntoma puede ser la hemorragia prolongada consecutiva a una extracción dental. A veces la enfermedad va precedida de hipertrofia gingival, amigdalitis aguda o absceso amigdalino.

Las manifestaciones orales consisten en coloración difusa, cianótica, rojoazulada de toda la mucosa gingival, con una superficie brillante, agrandamiento difuso edematoso, que enmascara los detalles superficiales normales, márgenes gingivales tensos y redondeados, papilas interdentarias romas, agrandamiento gingival y diversos grados de inflamación marginal con ulceración, necrosis y formación de pseudomembranas.

FRAGMENTOS RETENIDOS DE DIENTES TEMPORARIOS Y LESIONES PERIODONTALES.

Los fragmentos de los dientes temporarios pueden causar lesiones periodontales aisladas - alrededor de dientes permanentes, recientemente se ideó una manera de clasificar estos fragmentos dentarios, sobre la base de la localización radiográfica del fragmento en relación con la cresta alveolar.

Clasificación de los fragmentos dentarios retenidos:

Clase 1.- Fragmento apical a la cresta alveolar

Clase 2.- Fragmento parcialmente apical a la cresata alveolar.

Clase 3.- Fragmento coronario a la cresta alveolar.

Etiología.- Existen dos procesos básicos mediante los cuales se producen estos fenómenos. - **Primero**, pueden haber irregularidades en la reabsorción y caída, donde el diente permanece en erupción sobrepasa la parte apical del diente temporario y produce la reabsorción coronaria al ápice radicular.

La segunda situación básica se relaciona - con la fractura de una raíz temporaria durante una extracción la que conviene dejar deliberadamente. Si no se deja esta raíz fracturada, podemos lesionar el diente subyacente en el intento por retirar el fragmento.

Tratamiento de la lesión periodontal. - - Por lo general, el retiro del fragmento del diente - es el tratamiento suficiente. En los casos en que el fragmento está por apical a la cresta alveolar, hay

que retirar el fragmento y tratar por separado el -
defecto infraóseo. ,

CONCLUSION

Bien sabemos que la gingivitis puede -- progresar a una forma de enfermedad periodontal -- destructiva crónica si se deja de evitar o prevenir; en la infancia que es cuando empieza su iniciación.

Porque cuando ha existido una gran pérdida de tejido parodontal podría traer consecuencias como la pérdida de los dientes en la edad adulta.

El momento oportuno para evitar esto -- es cuando empieza a producirse la destrucción irreversible, es decir, que si se vé a tiempo y se trata se pueden tener muy buenos resultados.

Y una vez establecida la salud del parodonto tener una buena higiene, principalmente en el niño que entra a la pubertad, ya que los factores -- locales son esenciales para la iniciación de esta enfermedad.

La dieta que requiera masticación vigorosa de alimentos fibrosos o bien cualquier otra -- clase de autolimpieza no es efectiva para el control de la placa o la prevención de la enfermedad periodontal como lo son los procedimientos adecuados de higiene bucal.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA; Glickman Irving;
Editorial Interamericana, S.A.
Cuarta edición; año 1974.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y
ADOLESCENTES; Baer Paul N. y Benjamín
Sheldon D. Editorial Mundi, S.A.
Primera edición.

PERIODONCIA; Carranza Fermin A. (hijo) y Carraro
Juan A. Editorial Mundi, S.A.
Primera edición; año 1978.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL
ADOLESCENTE; Mc Donald Ralph E.
Editorial Mundi, S.A. Segunda edición.

PERIODONCIA; Orban Balint J. Editorial Interamerii
cana, S.A.
Primera edición.