

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



113

**ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL**

**EN EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**

**ROCIO VOLANTE MAGAÑA**

**México, D. F.**

**1981**



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.

# I N D I C E

Págs.

## INTRODUCCION

6

### C A P I T U L O 1 PARODONTO INFANTIL

- |                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| 1. Descripción del parodonto infantil | 7  |
| 2. Encías normales en la infancia     | 10 |

### C A P I T U L O 11 CAUSAS DE ENFERMEDAD GINGIVAL

#### 1. FACTORES LOCALES

- |  |    |
|--|----|
| a) Propiedades físicas de los alimentos        | 15 |
| b) Higiene bucal                               | 17 |
| c) Por erupción                                | 19 |
| d) Impacción de alimentos                      | 20 |
| e) Traumatismo en los tejidos blandos          | 22 |
| f) Oclusión dental ineficaz                    | 24 |
| g) Irritación causada por actividad bacteriana | 25 |
| h) Respiración bucal                           | 28 |
| i) Pigmentación de las piezas                  | 29 |
| j) Cálculo                                     | 31 |
| k) Fuerzas traumatizantes en las piezas        | 33 |
| l) Frenillo labial inferior anormal            | 34 |

#### 2. FACTORES GENERALES

- |                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| a) Fiebre alta                        | 35 |
| b) Alteraciones en niveles hormonales | 36 |
| c) Deficiencias vitamínicas           | 38 |

## C A P I T U L O 1 1 1

### NATURALEZA DE LA GINGIVITIS

1. Naturaleza de la gingivitis	41
2. Índice de gingivitis	43
3. Prevalencia, frecuencia y gravedad de las encías en los niños	44
4. Afectación de los tejidos profundos	46

## C A P I T U L O 1 1 V

### ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA

1. Infección por virus del herpes simple	49
2. Ulcera aftosa recidivante	52
3. Gingivitis ulceronecrosante	54
4. Candidiasis	56
5. Gingivitis puberal	57

## C A P I T U L O 1 1 V

### ENFERMEDAD GINGIVAL CRÓNICA

1. Gingivitis crónica inespecífica	59
2. Fibromatosis	61
3. Gingivitis dilatónica	63
4. Gingivitis escorbática	65

## C A P I T U L O 1 1 V I

### ENFERMEDAD PERIODONTAL DEGENERATIVA

1. Gingivosis	69
2. Periodontosis	70

## C A P I T U L O V I I

### ASPECTOS GENETICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1. Aspectos geneticos de la enfermedad periodontal	75
2. Síndrome de Papillon Le-fèvre	77
3. Cambios traumaticos en el periodonto	80
4. Atrofia alveolar avanzada precoz	81
5. Periodontosis juvenil familiar	82

## C A P I T U L O V I I I

### ENFERMEDADES GENERALES CON MANIFESTACIONES BUCALES

1. Varicela	84
2. Difteria	85
3. Rubéola	85
4. Fiebre escarlatina	86
5. Sarampión	87

CONCLUSIONES	88
--------------	----

BIBLIOGRAFIA	89
--------------	----

## I N T R O D U C C I O N

Teniendo en cuenta la gran incidencia de alteraciones patológicas de los tejidos parodontales en la edad adulta con la consiguiente movilidad, migración y pérdida de piezas dentales la cual puede haber comenzado durante la niñez, se comprende la importancia que representa corregir cualquier trastorno que se presenta durante la niñez; ya que las manifestaciones primarias de la enfermedad parodontal repercutirán posteriormente en la edad adulta.

Es de gran importancia vigilar cualquier alteración que se presente en los tejidos parodontales por leves que parezcan, ya que estos pueden degenerar ocasionando posteriormente graves trastornos.

Se debe educar tanto a los padres como a los niños para que el odontólogo con ayuda de ellos, se eviten las enfermedades parodontales, esto en casos de los que se pueden evitar y así ayuden a devolverles la salud cuando ya están afectados.

Así deben corregirse los hábitos desde temprana edad ya que estos factores son de etiología parodontal.

C A P I T U L O 1

PARODONTO INFANTIL

1. Descripción del parodonto infantil
2. Encías normales en la infancia

Duante la infancia y la pubertad encontramos que por la erupción de los dientes primarios, la exfoliación de los mismos, y la erupción de los permanentes (sobre todo durante la época de la dentición mixta) se generan múltiples cambios que se manifiestan en los diferentes componentes que integran el parodonto.

#### DESCRIPCION DEL PARODONTO JUVENIL

##### ENCIA

a) Color.- es rojiza, debido a que el epitelio es más delgado que en el adulto, tiene menor grado de queratinización y un mayor grado de vascularización.

b) Textura.- el puntilleo que se presenta disminuido o ausente debido a que las proyecciones capilares del epitelio son más cortas y planas.

c) Consistencia.- es menos firme por una disminución en la densidad del tejido conectivo en el área de la lámina dura.

d) Forma.- los márgenes gingivales se aprecian redondeados y agrandados, provocados por los efectos que acompañan al proceso eruptivo (edema e hiperemia).

Posición de los frenillos.

Intersticio gingival mayor y retráctil.

Encía insertada con variaciones en su volumen y dimensión.

##### CEMENTO

a) Es más delgado

b) Menos denso



- c) La inserción de fibras es menor.
- d) Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

#### LIGAMENTO PARODONTAL

- a) El espacio del ligamento es más ancho.
- b) Los haces de fibras son menos densos.
- c) La orientación de las fibras se inicia.
- d) Mayor hidratación, aporte sanguíneo y linfático.

#### HUESO ALVEOLAR

- a) La cortical alveolar es más delgada.
- b) El trabeculado es menor.
- c) Los espacios medulares son más amplios.
- d) Existe mayor aporte sanguíneo y linfático.
- e) Las crestas alveolares son más planas, asociada con los dientes primarios y la erupción.

## ENCÍAS NORMALES EN LA INFANCIA

Las encías infantiles deberán ser de color rosa pálido, más semejante al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberán estar firmemente unidas al hueso alveolar. Las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes.

Las encías, en la dentición primaria, están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal.

El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos. Estos vasos, demasiado pequeños para observarse a simple vista, se ven claramente a través del epitelio cuando se aumenta 10 veces.

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que, cuando son más pronunciadas, se las denomina "punteado". Esto se puede observar en las encías de los niños de 3 años, pero a esta edad solo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los 10 años, cuando alguna de las piezas permanentes están ya en posición, las encías de algunos niños muestran punteado en una banda (3.1 mm) de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, y puede llegar hasta la mucosa ligada.

El margen libre de las encías se extiende hasta la protuberancia coronaria, que en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros. La corona de la pieza, y la encía intersticial bucal o lingual forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando estos

pasan a las superficies masticatorias duras de las piezas - a los tejidos blandos reverberantes.

La fosa gingival en la dentición primaria se extiende de 1 mm o menos debajo de la protuberancia de la pieza. Es una fosa limitada por la pieza, por un lado, y un gran volumen de tejido gingival duro y elástico, por el otro lado.

La superficie epitelial de la fosa y, también la de la encía intersticial y la mucosa bucal crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente. En el niño, la - - unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas, y - los tejidos gingivales, aunque cercanos a las superficies - masticatorias de las piezas se ven protegidas de lesiones - por la forma de las coronas.

Las piezas permanentes no son tan bulbosas como las - piezas primarias. Las papilas son estrechas y menos voluminosas, y la papila y el margen están situados más lejos - de las superficies oclusales de las piezas.

La fosa gingival que rodea a las piezas permanentes es más profunda y no está sostenida por masa tan grande de tejido; de hecho, algunas encías intersticiales marginales - que rodean a las piezas permanentes son tan delgadas que una punta de explorador introducida en la fosa es visible a - - través de ellas.

Durante la infancia, ocurren cambios en la mandíbula - debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado de crecimiento aposicional de - - hueso alveolar, y pueden verse a edades tan tiernas como - - 3 años y medio.

Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios; además, este espaciamiento de las piezas no se - - asocia con gingivitis.

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción de los permanentes transcurre un periodo de hasta dos años.

Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de las piezas; después, -- aparecen las piezas en la boca, y mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales, se espesan y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos está produciéndose una activa -- reorganización de las fibras de tejido conectivo, aparecen como una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana. Esto no deberá confundirse con gingivitis de origen bacteriano.

Entre los 5 y 12 años, se pierden 20 piezas dentarias primarias, y 24 piezas permanentes hacen erupción. Aunque el orden de erupción de las piezas es generalmente fijo, los miembros superiores e inferiores, izquierdo y derecho de cualquier tipo de pieza, no hacen erupción simultáneamente.

Por ejemplo, pueden transcurrir 18 meses antes de que aparezcan los cuatro primeros molares permanentes, y de 6- a 12 meses después de esto entran en oclusión.

El proceso de erupción de las piezas a través de encías no inflamadas produce muy poca reacción local. La herida producida por la exfoliación de una pieza primaria sana en unas horas, y rara vez se infecta. También es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de erupción del diente. Cuando esto ocurre, las encías se presentan edematosas y extremadamente dolorosas, y puede ir acompañada de fiebre.

En miles de niños examinados repetidamente por el autor se han observado pocos casos de gingivitis debido a erupción de las piezas.

No se ha demostrado la convicción de muchos autores, -

quienes afirman que en los niños la erupción dental es causa común de gingivitis. Rara vez una pieza desplazada hará erupción más allá del área de la mucosa anexa.

Cuando ocurre esto, se retrasa la erupción, y los tejidos sobre las cúspides sumergidas se mueven libremente y pueden traumatizarse e inflamarse. Raramente se producirá infección al hacer erupción una pieza dentaria, y si el niño presenta fiebre, no deberá atribuirse con ligereza a la erupción dental.

El hecho de que alguna pieza esté en una etapa activa de erupción en cualquier etapa de la infancia ha sido cómodo para los que quieren dar un nombre a una fiebre de la que desconocen su origen.

## C A P I T U L O 11

### CAUSAS DE ENFERMEDAD PARODONTAL

#### 1. FACTORES LOCALES

- a) Propiedades físicas de los alimentos
- b) Higiene bucal
- c) Por erupción
- d) Impacción de alimentos
- e) Traumatismo en los tejidos blandos
- f) Oclusión dental ineficaz
- g) Irritación causada por actividad bacteriana
- h) Respiración bucal
- i) Pigmentación de las piezas
- j) Cálculo
- k) Fuerzas traumatizantes en las piezas
- l) Frenillo labial inferior anormal

#### 2. FACTORES GENERALES

- a) Fiebre alta
- b) Alteraciones
- c) Deficiencias vitamínicas

Aunque los factores sistemáticos y la salud general -- modifican profundamente la reacción de los tejidos a la -- irritación local , la gingivitis, en cualquier grupo de edades, es causada principalmente por factores locales.

La encía y la membrana mucosa de la boca están -- constantemente recibiendo traumatismos físicos.

Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas y -- también por humedecimiento y secado de saliva alternativa -- mente al aire.

Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación bacteriana con los productos manu -- facturados, por la alta concentración de bacterias en las -- masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

#### Propiedades Físicas de los Alimentos:

Las encías se limpian y conservan libres los desechos -- por la masticación de los alimentos, que limpian más allá de la papila y el surco con cada movimiento de masticación.

Por su contorno, posición y estructura, los tejidos -- infantiles se adaptan perfectamente a esta pesada función.

Fibras pesadas ligan la encía al hueso o la aproximan a, los cuellos de las piezas, uniones profundas de redécilla -- aseguran la firme unión del epitelio al corión, y es cons -- tantemente reemplazado por crecimiento y descomposición. Sin -- embargo, en las bocas infantiles, a menudo se producen irri -- taciones que sobrepasan el poder de tolerancia de los tejidos.

La causa más común es la adherencia de desechos alrede -- dor de las piezas. Los factores que contribuyen a esto son -- numerosos e incluyen: propiedades físicas de los alimentos -- y eficacia de la oclusión dental, fuerza de masticación y -- flujo de saliva.

La naturaleza física de los alimentos es un factor — importante. Cuando se examinan grupos de niños, se pueden — observar bocas muy limpias después de las comidas, mientras que en otras permanecen voluminosas placas y desechos alrededor de las piezas.

Estos hallazgos se ven asociados con la dieta, y a menudo se deben a diferencias en hábitos de higiene bucal.

La preparación de los alimentos es más importante que su naturaleza. El tipo que deja mayor cantidad de desechos — alrededor de la pieza son las mezclas blandas, semiliquidas y suaves, que requieren muy poca masticación. En este grupo se encuentran los alimentos feculentos azúcares e incluso los duros, que, al mezclarse con saliva, se convierten en — una masa extremadamente pegajosa en la boca.

Es imposible masticar vigorosamente estos alimentos, — pero su naturaleza favorece al conservarlos en la boca hasta ser reblandecidos por saliva o alimentos líquidos. A continuación se deglute la masa pastosa, y gran parte de ella queda alrededor de las piezas, el sulcus bucal o incluso en paladares elevados.

Ciertos niños sobrealimentados, forzados por sus padres a comer más de lo que desean, en el sulcus bucal o paladar.

Aunque en bocas no higiénicas hay numerosas zonas de — estancamiento, pocas se vuelven cada año el sitio de caries dental; pero en todas las áreas donde se acumulan placa — adyacente a la encía intersticial, la encía general muestra cierto grado de inflamación.

El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso, que requiere mas — ticación.



## HIGIENE BUCAL

Los niños rara vez juegan a lavarse, y pocas veces se limpian los dientes.

Para que la higiene bucal sea eficaz, deberá ser estimulada, supervisada, y se deberá, examinar los resultados finales. No es fácil limpiarse los dientes.

Es difícil eliminar todas las masas bacterianas, viscosas y adherentes en áreas poco accesibles. Cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encía intersticial y el niño se niega a continuar. Los movimientos suaves del cepillado pueden ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia.

La limpieza cuidadosa de los dientes puede no ser totalmente eficaz para eliminar todo el material dañino. La demostración de esta ineficacia puede desalentar al niño y resultar en menos interés y cooperación.

Para el niño es difícil comprender para que sirve limpiar los dientes, ya que estos le parecen estar ya limpios.

El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es muy útil, ya que estos materiales adheridos se vuelven visibles; y se puede continuar el cepillado de la pieza hasta que desaparezcan las manchas tan poco estéticas.

Indudablemente, un régimen de higiene bucal mejorara la salud gingival, pero, hasta que la limpieza sea eficaz, habrá que seguir un régimen supervisado de higiene bucal, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga la supervisión.

Después de seis e incluso de tres meses de terminar el programa de salud dental permanece poca mejoría en la salud gingival, ya que el niño vuelve a sus hábitos anteriores.

Es necesario un programa continuo de higiene bucal, y -

esto requiere gran cuidado e interés por parte del odontólogo, conferencias semanales y demostraciones en la escuela, - padres comprensivos y entrenados para supervisar diariamente la limpieza.

## GINGIVITIS POR ERUPCION

Hay un tipo temporal de gingivitis que se observa a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales.

Esta gingivitis, que está asociada con la dentición, a menudo mencionada como erupción difícil, pasa después de que los dientes emergen en la cavidad bucal.

El mayor incremento en la incidencia de gingivitis en niños, se ve a menudo en el grupo de niños de 6-7 años, cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar.

Goldman relacionó este incremento de gingivitis en el hecho de que la encía marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa, y la continua agresión de los alimentos contra la encía causa el proceso inflamatorio.

Los residuos alimenticios y la materia alba se acumulan a menudo en torno al tejido libre y debajo de él para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y, causar el desarrollo de un proceso inflamatorio.

Esta inflamación está más comunmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanentes, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis, o absceso pericoronario.

Una gingivitis leve por la erupción, no requiere más tratamiento que una mejor higiene bucal.

Una pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante irrigación de la zona de un revulsivo.

Una pericoronitis acompañada por tumefacción o involucreción de los ganglios linfáticos debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

## IMPACCIÓN DE ALIMENTOS

Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas mientras que las apiladas o inclinadas pueden convertirse en lugar de impacción de comida y formación de placa.

La gingivitis es tan común alrededor de estas piezas - que el mal alineamiento de ellas y el contorno gingival - defectuoso que esto supone pueden incluso considerarse más importantes que la naturaleza física de los alimentos ingeridos. Los espacios entre las piezas no se vuelven lugares propensos a impacción de alimentos a menos que las crestas de las papilas se encuentren lejos de las superficies oclusales o incisivas de las piezas, y las superficies dentales próximas sean planas y sin rasgos.

Estas dos afecciones son muy comunes en los adultos - pero, las piezas primarias espaciadas se limpian con la masticación de alimentos, ya que sus superficies interproximales son bulbosas, y las crestas de las papilas casi alcanzan el plano oclusal.

La impacción interproximal de alimentos también depende de la forma que presenta la superficie oclusal de la pieza. Cuando existe un borde marginal pronunciado y los puntos de contacto o protuberancias de las piezas son altos, los alimentos no se alejan, y si algunas fibras o porciones de hortalizas frondosas se impactan entre las piezas y permanecen al terminar la comida, pronto serán desalojadas.

Sin embargo, donde el borde marginal y las superficies interproximales de las piezas han sido destruidos y no han sido sustituidos por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de las piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, los alimentos se impactan progresivamente entre las piezas, hasta que los tejidos -

blandos son forzados a retroceder y se absorbe el hueso al -  
veolar. La sustitución de la estructura dental perdida, y el  
correcto contorneado de las restauraciones, es por lo tanto,  
un tratamiento periodontal importante.

A menudo, se acusa como culpable de la afección a las -  
cúspides opuestas de una pieza, en área de impacción de ali-  
mentos. Las cúspides que deberían con las fosas dentro del -  
borde marginal en movimientos protrusivos y laterales, no -  
están entre las piezas ahora mutiladas.

Estas cúspides no opuestas se denominan a menudo "cuspi-  
des sumeridas" y se suelen eliminar sin lograr grandes resul-  
tados.

El procedimiento correcto es restaurar los bordes opu-  
estos y los puntos de contacto y, remodelar las superficies-  
oclusales opuestas.

Cuando se elimina una cúspide de este tipo, ninguna res-  
tauración podrá restaurar la función, y por más que los bor-  
des marginales y puntos de contacto estén cuidadosamente -  
formados, si no están opuestos por una pieza en oclusión y-  
no está restaurada su función, se producirá impacción de --  
alimentos.

## TRAUMATISMO EN LOS TEJIDOS BLANDOS

Además de las áreas localizadas de degeneración de tejidos blandos y duros entre dos piezas adyacentes debido a traumatismo de impacción de alimentos, pueden producirse áreas localizadas de recesión en la superficie bucal y lingual de las piezas. Este tipo de degeneración es particularmente común en las superficies bucales de los incisivos inferiores, y pueden extenderse al ápice de la pieza.

Se ha atribuido esta afección a oclusión traumatizante, pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo, y algunas ni siquiera entran en oclusión funcional. La mayoría de estas piezas hacen erupción fuera del arco dental y la secuencia de eventos es:

a) erupción de la pieza bucalmente o (lingualmente), en cuyo hueso alveolar y las encías sobre la raíz dental en erupción son delgadas o están a un nivel más apical que las piezas adyacentes del arco.

b) traumatismo de fricción de labios, mejillas, lengua, alimentos y cepillo dental contra los tejidos blandos firmemente tensados sobre la raíz sobresaliente, causando degeneración y receso apical.

c) acumulación de desechos y cálculos en el margen gingival retrocedido, que progresivamente se aleja del área coronaria limpiada por el torbellino de la masticación.

d) afectación del ligamento del frenillo, causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

Pueden encontrarse en piezas correctamente alineadas, traumatismos debidos a mal uso del cepillo dental. El cepillado lateral produce contusión de las superficies expuestas de papilas interdentes y una amplia recesión de los teji -

dos, en forma de pesa sobre la raíz; el cepillado vertical produce hendiduras estrechas dolorosas que cortan el margen gingival hacia la raíz de la pieza.

## ERUPCIÓN DENTAL INEFICAZ

Si las piezas no entran en oclusión eficaz, es imposible masticar vigorosamente los alimentos, y la corrección - de piezas inclinadas y mal alineadas por medios ortodónti - cos, da por resultado claras mejoras en el estado gingival.

Por lo tanto, la situación ideal es aquella en que la encía llega cerca de la superficie oclusal de las piezas, - en buena oclusión, los niños mastican vigorosamente los -- alimentos adecuados.

Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a - borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo de cualquier discrepancia de los arcos - superiores e inferiores, presentarán desechos alrededor de - sus dientes y sufrirán alguna variedad de -gingivitis.

Un factor que contribuye a la acumulación de material - en las superficies bucales de los incisivos superiores es - la inmovilidad del labio superior corto, en particular cuan - do las piezas anteriores hacen protrusión.

El vigor con el que mastique el niño sus alimentos - - también afecta la limpieza de la boca.

Un niño chupará sus alimentos y los tragará con el - - menor gasto de energía posible, mientras que otro masticará sus alimentos un tiempo excesivo, y entre las comidas hará - trabajar continuamente su lengua, labios y mejillas.



## IRRITACION CAUSADA POR ACTIVIDAD BACTERIANA

En la boca abundan las bacterias que llevan una existencia precaria en la superficie de la lengua, membranas mucosas y dientes.

Son extremadamente adherentes a las superficies dentales pero continuamente están siendo movidas y deslucidas durante la masticación y el flujo de saliva, proceso ayudado por el movimiento de los labios, mejillas y lengua. Pero cada vez que se renuevan los alimentos alrededor de las piezas al terminar las comidas, aparece otra fuente de alimentos para las bacterias restantes que se multiplican.

Los desechos de alimentos de carbohidratos son fermentados por las bacterias adecuadas, siempre presentes en la boca. Existen numerosas familias y tipos de bacterias, y todas pueden utilizar alguna etapa de la fermentación de carbohidratos en su metabolismo, los almidones son desdoblados por las enzimas de la digestión bacteriana, y a través de azúcares, hasta el producto de desecho final. De manera similar, las proteínas se descomponen y las grasas se desnaturalizan, paso a paso, por la acción de estos limpiadores bacterianos que licúan las partículas sólidas de alimentos, que se distribuyen y eliminan por la boca.

Estos organismos, por lo tanto, realizan una función higienica valiosa al librar a las piezas de partículas alimenticias. Las piezas y los tejidos son marcadamente resistentes a estos productos bacterianos, pero cuando se forma exceso de ácido en la superficie dental, la pieza sufre, y cuando se presentan acumulaciones masivas alrededor de los tejidos, con producción de materiales adhesivos como dextran la presencia constante de productos y subproductos bacteria-

nos causa inflamación. Siempre están presentes en la boca - bacterias capaces de digerir cualquier tipo de alimento en - las piezas, y la digestión de desechos sobre la superficie - de los tejidos solo está a un paso de la digestión de tejido gingival débil y lesionado.

Las bacterias capaces de producir colágeno, hialuronidasa y otras enzimas destructoras de proteínas pueden ser aisladas de encías saludables, y con mayor razón aún de las áreas ulceradas y enfermas. Su presencia en tejidos enfermos pueden indicar que estos organismos están participando en los procesos destructivos, pero no significa necesariamente que estos organismos sean la causa primaria de la enfermedad, o que, la gingivitis, en el caso particular en que se registraron, sea una afección contagiosa o infecciosa.

Sin embargo, los desechos provenientes de las piezas, son extremadamente irritantes para los tejidos. En animales experimentales se produce enrojecimiento e inflamación en el área de la inyección, incluso después de destruir con calor los organismos, y se observa comúnmente inflamación de la membrana mucosa de la superficie interior de los labios o mejillas opuestas al área de gingivitis. Adicionalmente, al eliminar los desechos de la superficie dental, la gingivitis cede en el área inmediata y la inflamación de la mejilla opuesta ceden a las pocas horas.

Cuando los tejidos han sido dañados por otros agentes - que los bacterianos, tales como traumatismos a los tejidos de la encía intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas, o cuando los tejidos están debilitados por grave enfermedad general, puede producirse una infección producida por los organismos comunes de la boca, y puede producirse necrosis de gravedad variable en los tejidos.

En estas áreas de necrosis localizada, abunda alguna -

forma de bacilos y espiroquetas fusiformes, y pueden demostrarse estos organismos a grandes profundidades en los tejidos, incluso entre las trabéculas óseas. Adicionalmente, se identifican fácilmente cocos y vibrios, y recientemente se han descrito otros organismos. Cada bacteria reconocida ha sido bautizada y se le ha atribuido la enfermedad; pero la mayoría o a veces la totalidad de estos organismos están presentes en una boca sana, aunque no en esas concentraciones.

Entre los innumerables organismos que existen en la boca, se presentan unos oportunistas que atacan tejidos debilitados, y su ataque causa mayor destrucción e inflamación.

En los niños, son muy raros los casos de estomatitis ulcerante aguda; si ocurre deberá sospecharse la presencia de una estomatitis herpética subyacente. Cuando no existieren factores locales evidentes, deberá pensarse en la presencia de discracias sanguíneas o alguna grave enfermedad general.

El tipo normal de gingivitis observado en la gingivitis marginal, la afección inflamatoria inmediata puede ser aliviada con la eliminación temporal de bacterias por medio de antibióticos o sustancias bactericidas, pero esto es de interés meramente académico, ya que la mayoría es temporal, y la droga puede causar, directa o indirectamente, irritación a los tejidos del niño. El tratamiento local consiste en un régimen eficaz de higiene bucal y eliminación permanente de áreas de retención de desechos por ortodoncia u otros medios, para que la población bacteriana disminuya a un nivel tolerable para los tejidos.

Los niños con casos de gingivitis debidos a alguna debilidad general deberán ser enviados inmediatamente a un médico para recibir tratamiento adecuado.

## RESPIRACION BUCAL

Aunque respirar realmente por la boca y no por la nariz es raro, excepto en periodos de catarro nasal, se denomina a muchos niños respiradores por la boca, porque durante largos periodos mantienen sus labios separados, y solo, cierran la boca para tragar.

A algunos niños les es imposible cerrar los labios, debido a la protrusión de sus piezas superiores. En otros no existe obstrucción y no se observan razones para mantener separados los labios, pero esto puede ser resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. A veces, los niños mantienen la boca abierta al observar atentamente, pero pocos respiran realmente por la boca.

Sin embargo, la encía, se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar, representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, y así como en las superficies de las piezas, y la población bacteriana aumenta enormemente. En las personas que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, mientras que en los niños que solo mantienen sus labios separados, el paladar permanece normalmente humedecido y no se presenta gingivitis en los aspectos lingual y palatino de las piezas expuestas.

El tratamiento aconsejado para los que realmente respiran por la boca es, eliminar la causa de obstrucción nasal - pero, los que solo aparentan respirar por la boca, quienes a menudo también duermen con la boca abierta, pueden ser tratados por medio de un filtro bucal aplicado en las noches.

Estos son aparatos extremadamente cómodos tolerados y muy eficaces.

## PIGMENTACION DE LAS PIEZAS

La acumulación de desechos en las superficies dentales, especialmente en el margen gingival, es de bacterias y células epiteliales. Es generalmente de color blanquecino y se le denomina materia alba. En ciertas áreas puede ser voluminosa, pero en otras puede ser tan ligera que podría pasar inadvertida, a menos que se pigmente con algún tinte revelador de un color de contraste. Este material puede pigmentarse en la boca y presentar claramente uno de los siguientes colores: verde, pardo, amarillo, naranja o negro.

Leung encontró que 90 por 100 de los niños internos en instituciones, pero se encontraron pocos casos en 15 000 escolares blancos, negros e indios norteamericanos.

La pigmentación más común es la verdusca. Ocurre principalmente en la superficie labial de incisivos y caninos, en ambos maxilares, y es más frecuente en hombres que en mujeres.

Se han observado muy pocos casos en adultos, pero se desconoce la razón de su frecuencia en niños. El color varía de verde oscuro aceitunado a verde claro.

La pigmentación no es voluminosa, es relativamente difícil de eliminar, y en muchos casos se encuentra descalcificación de la pieza inmediatamente subyacente a la pigmentación.

La pigmentación más común después de la verdusca es la pardusca. En contraste con la anterior, se presenta en piezas posteriores y puede eliminarse con exploradores, pero no tan fácilmente con el cepillo dental.

Aunque puede cubrir gran parte de la superficie dental, a menudo se presenta como una línea de puntos estrecha y continua.

Esta línea sigue el contorno del margen gingival, pero-

se ve separada por una banda limpia de superficie dental de 1 a 2 mm de espesor.

Esta línea pigmentada se ha denominado "línea mesente - rica", y Pickerill y Shourie encontraron que venía asociado con baja frecuencia de caries. Sin embargo, otros estudios no han encontrado esta correlación, y en muchos casos se presenta la pigmentación en la pieza al mismo tiempo que caries activa.

Las pigmentaciones negras, amarillentas y anaranjadas son poco comunes.

Leung encontró en su grupo de niños una frecuencia de estas de entre 2 y 5 por 100.

El material de pigmentación amarillento o anaranjado es más voluminoso que los otros materiales y se elimina fácilmente.

En un remoto pueblo indio, tres niños escolares presentaban material de un vivo color rojizo-anaranjado, pero se limitaba a una o dos piezas. No se encontró que algún alimento determinado fuera responsable de esto. Las manchas originadas de los alimentos pigmentan todas las piezas, y todos los niños que ingieren el alimento que las produce se verán afectados en cierto grado.

Todas estas pigmentaciones son probablemente de origen bacteriano, pero aunque muchos organismos producen pigmentaciones de diferentes colores, ninguno se asocia definitivamente con algún color de pigmentación particular.

Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable, y se considera a todo material pigmentado como irritante potencial para el margen gingival, o dañino a la superficie dental. Deberán eliminarse las pigmentaciones y se pulirán las superficies dentales. En ningún caso deberá decolorarse el material pigmentado y dejarse insitu.

## CALCULO

El cálculo es causa de gran parte de las gingivitis y periodontitis más profundas observadas en los adultos, hecho que se puede demostrar fácilmente por el cese de inflamación al eliminar el depósito canalal.

Sin embargo incluso en los adultos, el depósito de cálculos no es la causa primaria de enfermedad periodontal, sino que en un proceso secundario.

La formación de cálculo en los niños es más común de lo generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuado en un lado de la boca.

Sobre las coronas de piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican. En aproximadamente 5 por 100 de niños entre 10 y 12 años se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores.

Este mismo patrón se presenta en los adultos, pero el depósito rara vez es tan abundante.

Se presenta gingivitis en estas áreas, pero el lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos, se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a formación de cálculos.

La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculos supra o subgingival.

Adicionalmente, el área más inflamada en la boca del niño a menudo no es el lugar de formación de cálculo.

El papel del cálculo como causa primaria de gingivitis deberá ponerse en tela de juicio, pero su efecto en la continuidad de la inflamación es de todos conocido.

En los niños, en áreas de recesión localizadas, se observa comúnmente cálculo. En estas áreas, la encía ha retrocedido lejos de las áreas de limpieza por masticación, se han acumulado desechos en la hendidura o bolsa formada y se han calcificado.

Esto produce una fuente secundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada de cálculo no solo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxinas, sino que su superficie rugosa, parecida a la piedra pómez, causa irritación física.



## FUERZAS TRUMATIZANTES EN LAS PIEZAS

En los niños, no es raro observar traumatismos oclusales agudos producidos por restauraciones demasiado altas o piezas inclinadas; pero la afección tiende a corregirse rápidamente, de manera que los síntomas de traumatismos oclusales crónicos observados en adultos son raros en los niños.

El hueso que sostiene la pieza está en proceso continuo de regeneración por el crecimiento del alveolo, que crece - aproximadamente 1 cm de altura entre los 4 y 12 años de edad.

Las fuerzas aplicadas a las piezas durante este periodo de formación producen movimientos de las piezas durante este periodo de formación producen movimientos de las piezas por sus presión o ligera desviación del crecimiento. También el grado de movimiento instantáneo de la pieza en su alveolo - con las fuerzas de masticación durante las etapas de erupción y formación es mucho mayor que en las piezas completamente formadas y en plena oclusión de los adultos. Esto se verifica en las direcciones axial y lateral. Esto puede ser una razón adicional por la que, en los niños, raras veces se observan traumatismos debidos a oclusión.

En algunos casos, durante la formación, el movimiento normal es tan grande que se hace visible.

Si los padres pueden observar esto, puede tranquilizarles sobre la normalidad del fenómeno. El crecimiento retrasado puede incluso producir la depresión de una pieza bajo el plano oclusal de otras piezas en crecimiento.

En los adultos, el movimiento de una pieza deberá precederle destrucción ósea, pero en los niños, el movimiento de una pieza puede deberse simplemente a desviación del crecimiento.

## FRENILLO LABIAL INFERIOR ANORMAL

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

La inserción normal del frenillo se observa más a menu  
do en la zona del incisivo central, aunque puede afectar --  
los tejidos vestibulares de los caninos.

La inserción anormal está frecuentemente asociada a un  
surco vestibular que en toda la región anterior es menos --  
profundo que lo normal.

Los movimientos del labio determinan que el frenillo -  
anormal tire de las fibras que se insertan en el tejido li-  
bre marginal.

Los acúmulos de comida y la consiguiente inflamación -  
desembocan en la formación de una bolsa entre la cara ves-  
tibular, del diente y la mucosa vestibular.

Está indicado el tratamiento precoz de la inserción -  
anormal del frenillo para impedir que se siga desnudando el  
tejido vestibular, con pérdida de hueso alveolar y hasta el  
propio diente.

Aunque a veces se asocian a esta afección una oclusión  
traumática y una mala higiene bucal, con más frecuencia es  
la inserción anormal del frenillo la responsable.

## FACTORES GENERALES

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve profundamente alterada por afecciones sistémicas. Las células de los tejidos dependen, para su metabolismo, de un suministro constante de materiales. Estos incluyen hormonas, vitaminas y minerales; así como nutrientes y oxígeno. Alteraciones en los niveles de estas sustancias -- pueden causar graves trastornos locales.

Irritantes locales tolerados, o que produzcan reacciones leves en circunstancias normales, pueden dar lugar a graves inflamaciones y destrucción si las células carecen de los materiales requeridos para reparar su efecto. Los tejidos normales poseen grandes reservas, de manera que la función intensa local produce reacciones imperceptibles, pero cuando existen deficiencias, tensiones funcionales incluso ligeras pueden causar reacciones locales seguidas de cambios degenerativos.

## PIEBRE ALTA

Durante periodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales tales como una de las fiebres exantemáticas se producen frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca, y no toma los alimentos normales; yace indiferente, ingiriendo alimentos semilíquidos.

En esta situación, la saliva es escasa y se acumula en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva. La flora bacteriana aumenta enormemente y se produce gingivitis.

## ALTERACIONES EN NIVELES HORMONALES

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

Se asocian con la menopausia, la gingivitis decantativa, y las hiperplasias con el embarazo.

Los cambios en los niveles de las hormonas sexuales en la pubertad, pueden afectar a las encías. Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produce dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres, y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad; después de esta etapa, sigue un periodo de mejoría de la salud gingival.

Se ha atribuido a factores locales la diferencia de frecuencia de gingivitis entre los sexos, tal como diferencia en la edad de erupción dental. Pero las piezas hacen erupción cuatro años antes de ocurrir la frecuencia máxima de gingivitis en la región incisiva; adicionalmente, la diferencia en la edad de erupción entre hombres y mujeres es solo de seis meses.

También se ha definido el mayor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal por la razón de que las adolescentes de 14 años en adelante presentan menor frecuencia de gingivitis, pero es de observar que las mujeres han pasado su máxima frecuencia de gingivitis a los 13 años y medio, mientras que los varones están experimentando en ese momento su mayor frecuencia, o acaban de pasarla.

Este mismo argumento explica porqué las mujeres presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en que los varones experimentan su periodo de mayor frecuencia.

Otra posible frecuencia sexual después de la pubertad es que las hiperplasias fibrosas en regiones incisivas son más comunes en los hombres que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por hiperemia, — adelgazamiento del epitelio y hemorragia, son más comunes — en las mujeres.

## DEFICIENCIAS VITAMINICAS

De entre todas las vitaminas, es la C (ácido ascórbico) la que muestra más probabilidades de afectar a los tejidos periodontales, ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo.

Las deficiencias causan disminución del contenido fibroso de los tejidos periodontales, debido a inhibición de la sustitución normal.

En los casos de escorbuto se desprende de la encía, se produce hemorragia en los tejidos y la enfermedad a menudo va acompañada de inflamación aguda.

Si el niño toma una dieta equilibrada, no será necesario administrarle suplementos extraordinarios.

Para producir síntomas de gingivitis en un individuo saludable, se requiere deficiencia aguda de vitamina C, y aparecen otros síntomas.

Los niños que sufren deficiencias vitamínicas por dietas inadecuadas, probablemente también sufren deficiencia de otras sustancias.

Los casos normales de gingivitis observados en los consultorios no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas, pero, en algunos casos, dosis masivas de vitamina C, A o B producen mejorías temporales. Esta terapéutica tiene su lugar en el tratamiento de enfermedades periodontales, pero no puede sustituir el tratamiento principal ni eliminar la causa principal de gingivitis, ya que es de origen local.

Deberán corregirse las dietas desequilibradas, deberán diagnosticarse y tratarse anemia y otros trastornos renales, pero adicionalmente, el tratamiento local deberá ser más cuidadoso en pacientes debilitados que en los pacientes saludables y normales.

La terapéutica de vitamina B es una gran ayuda para el tratamiento de desequilibrios hormonales.

La gingivitis generalizada aguda, la terapéutica de vitamina A ha producido enormes mejorías, pero el éxito de este tratamiento empírico no prueba que el individuo este sufriendo gingivitis debido a alguna deficiencia vitamínica.

## C A P I T U L O 1 1 1

### NATURALEZA DE LA GINGIVITIS

1. Naturaleza de la gingivitis
2. Índice de gingivitis
3. Prevalencia, frecuencia y gravedad de las  
encías en los niños
4. Afectación de los tejidos profundos



## NATURALEZA DE LA GINGIVITIS

Quando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rojo pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente.

En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la enofa intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa.

Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración.

La papila está limitada a cada lado por las piezas adyacentes, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, de manera que solo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual.

La papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir edemas e inflamaciones, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por entre las piezas.

La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza no solo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz de la pieza.

Si esto ocurre en una área pequeña, como la superficie bucal de una pieza incisiva, el área de degeneración es

degeneración es estrecha.

Esta hendidura se denomina "hendidura de Stillman" y -  
pasa hasta la superficie radicular.

El área de degeneración puede ser más ancha y la raíz -  
puede estar expuesta en la casi totalidad de su dimensión -  
horizontal; este proceso puede extenderse casi hasta el —  
ápice de la pieza.

Cuando irritación e inflamación de la mucosa anexa —  
existen desde hace mucho tiempo, se puede formar una canti-  
dad excesiva de tejido conectivo, y la encía intersticial -  
se vuelve áspera, fibrosa y agrandada.

## INDICE DE GINGIVITIS

Se define la prevalencia de una enfermedad como el número de individuos de un grupo que sufren esa enfermedad, considerando al individuo como la unidad.

La frecuencia de una enfermedad es el número de ataques o lugares de ataque, de la enfermedad que sufre un individuo.

Para expresar la gravedad, se considera la intensidad de inflamación o la extensión de tejidos afectados, y se utilizan definiciones arbitrarias para describir su grado: muy leve, moderado y grave.

Schour y Massler introdujeron un método para determinar la gingivitis por observación del estado de cada unidad gingival en tres secciones anatómicas; la papila, la encía intersticial marginal, M; y la encía intersticial aneja.

Se conoce este índice como "índice FMA" y representa un resumen de las áreas inflamadas de la boca.

Schour y Massler trataron de formar una puntuación de gravedad basándose en el grado de extensión de inflamación desde las papilas, a través del margen, hasta la mucosa aneja. Se añadió un cuarto grado: extremadamente grave, basándose en la intensidad de la inflamación, en los casos en que se presentaran inflamación extensa, ulceración, etc.

En los tres primeros grados solo se requiere inflamación para formular un diagnóstico. Se han descrito otros grados de inflamación grave y se han diseñado muchos índices. Algunos también incluyen degeneración ósea o formación de bolsas.

Por esto, muchos de los índices son complicados. Se considera que cada tejido puede ser afectado en grados diferentes y deberá ser considerado por separado.

PREVALENCIA, FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE  
LAS ENCIAS EN LOS NIÑOS

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia - detectable, se encuentra en la prevalencia de gingivitis - es menor de 5 por 100 a los 3 años, 50 por 100 de 6 años, con un máximo de 90 por 100 a los 11 años.

Entre 11 y 17 años, el nivel desciende ligeramente - entre 80 y 90 por 100.

A continuación, se da la descripción de cinco grados - de la gravedad de gingivitis:

a) Nula, cuando no se presenta prueba clínica de inflamación.

b) Muy leve, cuando se presenta hiperemia muy detectable en la papila, márgen o mucosa anexa.

c) Leve, cuando también existe pérdida de punteado, - enrojecimiento, inflamación o sangrado al presionar.

d) Moderada, cuando la gravedad es tal que aparece - sangre en el cepillo dental y con presencia de sensibilidad y debilidad ( a este nivel, los padres del niño generalmente ya saben que la afección existe),.

e) Grave, cuando se presenta hiperemiagrave y marcada inflamación, cuando ocurre hemorragia espontáneamente o con el más ligero toque de comida o cepillo.

Estas categorías pueden reducirse a cuatro, fusionando los casos leves y muy leves en un grupo; sin embargo, se consideran imprecisas de subdivisiones en siete, ocho o diez grados, ya que los grados clínicos no están claramente - definidos, y no se pueden reproducir bien.

La gravedad de las gingivitis también aumenta con la edad, pero de manera algo diferente en los dos sexos.

En las mujeres, la gravedad, llega a su máximo a los -

10 años, decrece en los siguientes tres o cuatro años, y se nivela a los 16 años.

En los hombres, la gravedad máxima ocurre entre las edades de 13 años. Después de esta edad, la gravedad decrece similarmente con las mujeres, tomando en consideración la diferencia de tres años. Por encima de la edad de 12 años, el número de niños que sufren gingivitis permanece aproximadamente igual, pero disminuye considerablemente la gravedad de la gingivitis hasta los 17 años, en que vuelve a aumentar.

En un grupo determinado de niños (varones) la gravedad de la gingivitis era la siguiente.

	Edad 7 años	Edad 13 años
Mala	45 por 100	3 por 100
Muy leve	41 por 100	42 por 100
Leve	9 por 100	31 por 100
Moderada	5 por 100	10 por 100
Grave	0 por 100	14 por 100

En exámenes en serie de niños, se encontró que los mismos individuos, durante cinco años o más, mostraron los grados más graves de gingivitis.

Se cree que esta afección continúa en la vida adulta y que, las enfermedades periodontales en adultos ya estaban presentes en su infancia.

Es de gran importancia tratar las enfermedades periodontales antes de que se produzcan graves lesiones, por lo que deberán considerarse seriamente las enfermedades periodontales en la infancia.

## APETACION DE LOS PEJILES PROFUNDOS

McIntosh ha informado de la presencia de bolsas de 3mm o más en 70 por 100 de los niños entre 6 y 11 años.

La mayoría de estas bolsas estaban situadas interproximalmente.

Cuando se presenta hiperemia de la encía o cuando la pieza no ha hecho erupción completa, una hendidura de más de 3mm de profundidad no indica forzosamente que la inserción de la pieza haya retrocedido apicalmente, pero donde se observa formación de bolsas debido a retroceso, puede asegurarse que ha ocurrido destrucción de tejidos periodontales.

A medida que la pieza entra a través del hueso, y brota en oclusión, el hueso alveolar vuelve a formar el alveolo y el hueso crece en armonía con la posición cambiante de la pieza.

Al nivel de hueso alveolar alrededor de una pieza recién brotada en oclusión en 1 mm bajo la unión de esmalte y cemento.

Cuando el margen alveolar del nivel óseo retrocede apicalmente, pero permanece paralelo al plano oclusal, se describe el proceso como absorción ósea horizontal.

La absorción ósea vertical representa la destrucción y pérdida de la pared ósea del alveolo y la consiguiente ampliación del alveolo que va acompañada de aumento de movilidad de la pieza.

En esta afección, la pérdida ósea es paralela a la raíz de la pieza y forma ángulo, particularmente en piezas en erupción o cuando las piezas están inclinadas.

Si las piezas se presentan hacia adelante, la superficie distal, se eleva sobre el nivel general del borde alveolar.

En consecuencia el hueso entre la unión de cemento y esmalte de una pieza y la siguiente forma un ángulo con el plano oclusal, pero esto no significa que exista enfermedad.

El hueso alveolar crece rápidamente en la infancia, y áreas localizadas de absorción ósea y formación extremadamente rápida acompañan a la exfoliación y erupción de las piezas.

En el maxilar inferior infantil se presenta muy poca formación haversiana, pero va apareciendo en cantidades mayores en jóvenes adultos.

El hueso del maxilar inferior infantil, por lo tanto, es altamente vascular y de crecimiento activo, lo que explica la rápida curación y rara absorción ósea debido a infecciones periodontales.

En esta edad se puede observar recuperación completa de aún afecciones con inflamación grave, mientras que en individuos de más edad que presentan cambios irreversibles en las fases iniciales de la enfermedad.

Sin embargo, en algunos casos raros se presenta en los niños absorción ósea localizada, con pérdida de soporte de las piezas, especialmente alrededor de los primeros molares permanentes.

Se han recibido informes de estos casos en pacientes de ocho años en adelante.

## C A P I T U L O 1 V

### ENFERMEDAD GINGIVAL AGUDA

1. Infección por virus del herpes simple
2. Úlcera aftosa recidivante
3. Gingivitis ulceronecrosante
4. Candidiasis
5. Gingivitis puberal



## INFECCION POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple, causa una de las infecciones virósicas más definidas.

La infección primaria, suele producirse en un niño de - menos de 5 años, que nunca tuvo contacto con el virus herpé - tico y que, por lo tanto, no posee anticuerpos neutralizantes.

Se cree, que el 99% de todas las enfermedades infeccio - sas primarias son del tipo subclínico.

Desarrollan súbitamente e incluyen además, de los tejidos gingivales al rojo fuego, una elevada fiebre, malestar irrita - bilidad, cefalalgia y dolor al ingerir alimentos e líquidos -- de contenido ácido.

Un hallazgo característico bucal en la enfermedad pri - maria aguda, es la presencia de vesículas llenas de líquido -- amarillo o blanco, en unos pocos días, las vesículas se rompen y forman dolorosas úlceras abiertas de 1 a 3 mm de diámetro, - cubiertas por una membrana gris blanquizca, y con una zona cir - cunscrita por inflamación.

Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la -- mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando, amí - gdalas. Las grandes lesiones ulceradas pueden a veces observarse en los tejidos gingivales o, en la región del surco vestibular.

Esta distribución torna más difícil el diagnóstico dife - rencial, a veces se diagnostica erróneamente ésta infección - primaria como infección de Vincent; y se le trata incorrecta - mente con penicilina, que fija el virus y prolonga muchísimo el curso de la enfermedad. Es solo durante el ataque primario que las lesiones y la involucración inflamatoria se precede en una zona tan extendida de la boca.

Después del ataque primario, durante el periodo de la pri - maria infancia, el virus del herpes simple permanece inactivo-

por periodos, pero a menudo reaparece como la familiar llaga ta.

Cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios. Por esto, se les conoce por lo común como herpes labial recidivante (HLR).

Con los ataques repetidos, las vesículas se forman esencialmente en la misma zona del labio. La forma recidivante en la enfermedad ha sido relacionada a menudo con situaciones de stress emocional y resistencia disminuida de los tejidos, resultante de los diversos tipos de traumatismos.

La exposición excesiva a la luz solar puede, ser responsable de la aparición de la lesión herpética recidivante del labio.

Las lesiones bucales pueden aparecer también después del tratamiento odontológico y puede estar relacionado por la — irritación con el dique de roma o, aún en procedimientos odontológicos corrientes.

La lesión herpética simple seguirá un curso de 10-14 días y poco se puede hacer por acortar ese periodo de recuperación.

Los métodos de tratamiento sugerido para la infección — virósica incluyen la aplicación tópica de corticoesteroides, — incluyendo inyección de tripsina, uso bucal y tópico de antihistamínicos y uso de globulina gamma.

Cuando se observa gingivitis herpética en niños, el tratamiento debe estar orientado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de que se mantengan la digestión de — líquidos y alimentos.

La aplicación de un anestésico tópico leve como la diclo nina (Dyclone) antes de las comidas aliviará temporalmente el dolor y permitirá al niño ingerir una dieta blanda.

Se debiera recomendar el reposo y aislamiento de los —

demás niños de la casa.

La aplicación tópica de clorhidrato de clorotetraciclina (Aureomicina) en las zonas ulceradas ayudará a evitar las infecciones secundarias; se ha observado favorablemente que este tratamiento altera el curso de la infección.

El tratamiento de las lesiones primarias más leves puede limitarse a mantener una dieta adecuada y el tratamiento sintomático.

## ULCERA AFTOSA RECIDIVANTE

La úlcera aftosa recidivante (UAR) es una ulceración — dolorosa de la mucosa que se produce en escolares y adultos. Se desconoce la causa.

Estas úlceras de acuerdo con las definiciones adoptadas en la literatura epidemiológica, se caracterizan por las ulceraciones a repetición en las mucosas húmedas de la boca en las cuales se forman rápidamente lesiones limitadas y — confluyentes, en lugares determinados, con una base redondeada u ovalada, crateriforme, de bordes enrojecidos y dolorosas.

Pueden aparecer como ataques de lesiones aisladas o — múltiples pero se les puede distinguir claramente de las — infecciones virósicas primarias o secundarias, las infecciones microbianas (gingivitis ulcerativa necrosante, afecciones dermatológicas, liquen plano, pénfigo, episodios — traumáticos, contusiones, laceraciones, quemaduras), en — razón del aspecto sano de los tejidos adyacentes y de la falta de rasgos generales distintivos.

Pueden estar asociados o no con lesiones ulcerosas en — otras áreas. Las lesiones persisten por espacio de 4-12 días y curan sin inconvenientes, sólo quedan cicatrices. raras — veces de las lesiones inusualmente grandes.

Se desconoce la causa de úlcera aftosa recidivante, pero las similitudes con el herpes labial recidivante estimularon — especulaciones de que los mecanismos estuvieran relacionados.

Ship (1966) ha intentado relacionar la aparición de — úlcera aftosa con alergia, herencia, alimentos ingeridos y — situación socioeconómica. Si bien todas estas situaciones — parecen estar relacionadas con la recidiva de úlceras en —

algunos pacientes.

Ship (1972) aplicó principios epidemiológicos a estudios de las úlceras aftosas recidivantes (UAR) y a los trastornos relacionados pasados. Sus datos le sirvieron para distinguir personas susceptibles a las UAR resistentes, sobre la base del análisis de grupo y caracterizó las personas con más -- probabilidades de tener este síndrome.

No se ha hallado el tratamiento absolutamente exitoso -- para las úlceras aftosas recidivantes.

La aplicación tópica de aureomicina a las úlceras a menudo ayuda a reducir el dolor y a acortar el curso de la enfermedad, para algunos será útil una suspensión de aureomicina como colutorio, pero este no deberá ser ingerido.

La aplicación de acetato de triamcinolona (Kenalog -- Orabase) a la superficie de las lesiones, antes de las comidas y al acostarse también puede ser útil.

## GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

La enfermedad infecciosa, pero no contagiosa, conocida corrientemente como infección de Vincent, rara vez se ve en preescolares, se observa ocasionalmente en niños de 6-12 años y se ve con frecuencia en adultos jóvenes.

En general se cree que los responsables de esta enfermedad son dos microorganismos: *Borrelia Vincenti* y Bacilos Fusiformes conocidos como "simbiosis fusoespiroquetal".

Se ha demostrado que estos gérmenes existen en mayor número porque se alimentan de material necrosado, no porque en sí sean los acusantes de la enfermedad.

El germen que ocupa el tercer sitio es el estreptococo mutans, el cual en su metabolismo forma gran cantidad de ácido sulfídrico, esta enfermedad está enteramente relacionada con stress, se acompaña de sialorrea o ptialismo, malestar general, en ocasiones fiebre, se comprometen los ganglios linfáticos, la encía se presenta muy dolorosa, sangra al menor estímulo y lo más característico de esta enfermedad es la halitosis.

Por regla general esta enfermedad se inicia con prurito en la encía y es frecuente que el paciente al apretar los dientes le alivie esa sensación de comezón; la punta de la papila es donde se inicia la enfermedad, se cubre de una membrana de color blanco grisáceo, la cual al desprenderse nos deja unas lesiones en forma de taras sangrantes, se destruye materialmente la papila tanto que al separar la vestibular y palatina queda expuesto el hueso.

Las lesiones que deja esta enfermedad son irreversibles, ante esa destrucción no se recupera la papila y la conducta a seguir es una gingivoplastia.

El mecanismo mediante el cual se presenta la necrosis -

es el siguiente:

En todo período de stress hay hiperfunción de las glándulas suprarrenales, se liberan a través de las catecolaminas como la adrenalina y la noradrenalina. El stress está dado por:

Ataque: todos estamos expuestos al ataque.

Adaptación: no todos estamos capacitados para la adaptación.

Fatiga: se cae en la fatiga y llega al stress.

Colins y Hood, informaron que la aplicación de vancomicina es un auxiliar valioso en la terapéutica

El unguento de vancomicina se aplica con el dedo a la zona infectada tres veces al día.

En los casos avanzados y más graves pueden haber manifestaciones generalizadas que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia; Luego de la curación de la gingivitis necrosante, las crestas de las papilas interdenciales que fueron destruidas dejan una zona ahuecada propia para la incubación.

Tales zonas así como los colgajos gingivales de los terceros molares en erupción son localizaciones ideales para la persistencia de los microorganismos y en muchos casos comenzará allí la recidiva de la gingivitis necrosante.

Los pacientes con esta enfermedad son generalmente ambulatorios y tienen un mínimo de complicaciones sistémicas.

En los niños a menudo hay insomnio, constipación, trastornos gastrointestinales, dolor de cabeza, depresión mental.

## CANDIDIASIS (MUGUET)

Es una forma de estomatitis que se presenta en todas las edades, principalmente en niños y adultos jóvenes; el agente causal es la *Candida albicans*, es un germen habitante normal de la flora bucal, este germen es un hongo que prolifera -- durante períodos de debilidad que ocurre como consecuencia de enfermedades crónicas, ésta enfermedad también se presenta -- durante el tratamiento prolongado con antibióticos.

Las lesiones provocan una sensación de quemaduras y se inician por regla general en los bordes de la lengua y mucosa de carrillos y, tienden a generalizarse en toda la mucosa -- bucal incluyendo paladar, amígdalas y faringe y, existen -- relatos de que el hongo llega a los pulmones provocando la -- muerte por asfixia; la mucosa se cubre de placas de color -- blanco grisáceo que al desprenderla se expone al tejido conectivo, por ésta razón se presenta sensación de ardor en las -- lesiones .

El tratamiento es básicamente utilización de un fungicida como la nistatina (Mycostatin), se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1 al (100.000 unidades), para una -- acción local, cuatro veces al día. El medicamento no es irri-- tante ni tóxico.

La candidiasis neonatal, contraída durante el pasaje -- por la vagina , con erupción clínica en las dos primeras semanas de vida, es muy corriente.

Sonnenshuen cree, espero, que una candidiasis contraída -- in útero y que se manifiesta clínicamente en el nacimiento es extremadamente rara.



## GINGIVITIS PUBERAL

Los niños en el período puberal a veces presentan un claro tipo de gingivitis

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

El tejido gingival lingual suele no estar afectado. El tratamiento de la gingivitis puberal deberá estar dirigido al mejoramiento de la higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado.

Cohen, demostró una marcada mejoría en la inflamación gingival y el engrosamiento después de la administración bucal de 500 mg de ácido ascórbico.

Los casos craves de gingivitis hiperplásica que no responden a la terapéutica general o local deben ser tratados mediante gingivoplastia.

La eliminación quirúrgica del tejido engrosado, fibroso marginal y proximal demostró su eficacia.

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

## C A P I T U L O V

### ENFERMEDAD GINGIVAL CRONICA

1. Gingivitis crónica inespecífica
2. Fibromatosis
3. Gingivitis dilatónica
4. Gingivitis escorbótica

## GINGIVITIS CRÓNICA INESPECÍFICA

La inflamación gingival crónica puede estar localizada en la región anterior o puede estar más generalizada.

Aunque rara vez es dolorosa puede persistir por largos períodos sin gran mejoría.

La etiología de la gingivitis es compleja y se considera que existen una serie de factores locales y generales.

Como se encuentran con frecuencia insuficiencias dietéticas en los grupos preadolescentes; cantidades insuficientes de frutas y vegetales en la dieta que, conducen a una deficiencia vitamínica subclínica, pueden ser factores predisponentes importantes.

Una mejor ingestión de vitaminas con la dieta y el empleo de suplementos vitamínicos mejorará el estado gingival en muchos años.

Una higiene bucal inadecuada, que permita la retención de alimentos y el acúmulo de materia alba y placas mucosas, es sin duda la causa primordial del tipo crónico de gingivitis.

La maloclusión del tipo que impide la función adecuada, y los dientes apiñados, que tornan difícil la higiene bucal, — son también factores predisponentes importantes en la gingivitis.

La caries con márgenes cortantes irritantes, así como — restauraciones defectuosas con bordes sobresalientes (ambas favorecen la acumulación de residuos alimenticios,) favorecen el desarrollo del tipo crónico de gingivitis.

Una amplia variedad de irritantes locales pueden producir un tipo hiperplásico de gingivitis en niños y adultos jóvenes.

La irritación del tejido bucal producida por la respiración bucal es a menudo responsable de la producción de una

forma crónica hiperplásica de gingivitis, en particular en -  
el maxilar superior.

Todos los factores mencionados deben ser considerados -  
contribuyentes a la gingivitis crónica inespecífica y deben  
ser corregidos en el tratamiento de la afección.

## PIBROMATOSIS

La fibromatosis gingival puede ser idiopática, sin embargo suele haber un esqueza familiar.

Este raro tipo de gingivitis ha sido denominado "elefantiasis gingival", y también hiperplasia hereditaria de las encías.

Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer pero, comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales.

Aunque se observaron casos leves, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes, hasta que cubren prácticamente la corona clínica de los dientes.

El tejido fibroso denso causa a menudo un desplazamiento de los dientes y maloclusión.

La afección no es dolorosa mientras los tejidos no llegan a cubrir parcialmente la superficie oclusal de los molares y se ven traumatizados por la masticación.

Zackin y deisberg, describieron histológicamente la fibromatosis como una hiperplasia moderada del epitelio, con hiperqueratosis y alargamiento de las prolongaciones epiteliales.

El aumento de la masa del tejido es primordialmente el resultado de un aumento y espesamiento de los haces colágenos del estroma conectivo.

El tejido muestra un alto grado de diferenciación y se observan unos pocos fibroblastos jóvenes.

Con frecuencia, la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico ha sido en gran escala el tratamiento elegido, no obstante, la hiperplasia puede recidivar en pocos meses después del procedimiento quirúrgico y puede volver a su estado-

original en pocos años.

Aunque el tejido se ve pálido y firme. el trabajo quirúrgico suele acompañarse de hemorragia excesiva.

Por lo tanto , se suele recomendar la cirugía por cuadrantes en vez de la eliminación de una cantidad excesiva - de tejido de una sola vez.

En los adultos no se ha observado recidiva después de la extirpación de los dientes y realización de prótesis.

## GINGIVITIS DILANTINICA

Muchos niños tratados con difenilhidantoína sódica — (Dilantina) por un período prolongado generan una hiperplasia indolora de la encía.

La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales.

Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroplástica y — depósito de colágena.

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

El grado de involucración está a menudo relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes.

Se necesita una excesiva higiene bucal para mantener la afección bajo control.

Han sido utilizados medicamentos antihistamínicos en un esfuerzo por reprimir el engrosamiento gingival, pero los — resultados no fueron notables.

La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado de la gingivitis dilantínica se considera en general que es el tratamiento más eficaz, no obstante suele ser seguido por una recidiva gradual del tejido fibroso.

Davis, Baer y Palmer comunicaron un estudio preliminar de una nueva terapéutica para la hiperplasia gingival dilantínica .

Inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión y se construye una férula de presión positiva.

Al término de la semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión positiva.

Son por igual eficaces el aparato de tipo de protector bucal de goma natural y el esqueleto colado de cromo cobalto recubierto por dentro de plástico blando.

El aparato se suele usar solo de noche, pero si el plan lo requiere se le puede emplear noche y día.

Hay que insistir en una excelente higiene bucal en los niños a quienes se recomienda terapéutica dilatónica.



## GINGIVITIS ESCORBUTICA

La gingivitis asociada a una deficiencia de vitamina-C difiere del tipo de gingivitis relacionada con una pobre higiene bucal.

La lesión suele estar limitada a los tejidos marginales y papilares.

El niño con gingivitis escorbútica puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas.

Miller y Roth describieron la gingivitis escorbútica -- como una enfermedad primordialmente capilar en la cual el endotelio se hincha y degenera; las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce la hemorragia.

Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente. Se crean obstrucciones capilares en las papilas interdentes y, con ellas necrosis.

La gingivitis escorbútica clínica grave en niños es rara, sin embargo, puede ocurrir en niños alérgicos a los jugos de frutas en quienes se descuida el complemento dietético de vitamina C.

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

Es probable que un tipo menos grave de gingivitis por deficiencia de vitamina C sea mucho más común de lo que se dan cuenta los odontólogos.

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

El interrogatorio del niño y de los padres son respecto a los hábitos de comida y el empleo del examen de 7 días de la dieta con frecuencia revelarán que el niño recibe una cantidad insuficiente de alimentos que contengan vitamina C.

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

C A P I T U L O V I

ENFERMEDAD PERIODONTAL DEGENERATIVA

1. Gingivitis
2. Periodontitis

## GINGIVOSIS

### (GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA)

La gingivosis es una afección que muchos investigadores consideran como enfermedad degenerativa de los tejidos gingivales.

La gingivosis se presenta en ambos sexos a cualquier edad, desde la adolescencia hasta la adultez.

En el paciente con gingivosis, la encía y la mucosa están enrojecidas, tumefactas y brillantes, con múltiples vesículas y numerosas ulceraciones superficiales cubiertas por pequeñas membranas necróticas blancas.

La hemorragia constituye también un rasgo sobresaliente, las lesiones que pueden presentarse en bocas desdentadas — así como en las que poseen su dentición natural, ofrecen una distribución por placas con la aparición de vesículas — que terminan por abrirse y luego curan y se producen otras nuevas en otras zonas.

Si se masajea la encía no ulcerada, el epitelio se desprende o desliza con facilidad sobre el tejido conjuntivo — para dejar una superficie desnuda, sensible, sangra con facilidad.

Es interesante y poco común esta enfermedad; los pacientes con gingivosis se quejan de la extremada sensibilidad de los tejidos gingivales.

Suele tener dificultades para ingerir alimentos calientes, fríos o condimentados y el cepillado dental es casi imposible por el dolor y la hemorragia consiguiente.

A veces se establece un diagnóstico presuntivo al informar el paciente que su boca estuvo sensible y sumamente irritada por muchos meses sin que tratamiento alguno haya —

resultado exitoso.

En realidad, la cronicidad es uno de los rasgos comunes de ésta enfermedad que los pacientes pueden padecer por -- años.

**CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:** El estudio microscópico de las zonas no ulceradas de la mucosa bucal en los casos de gingivosis muestra que el epitelio está por lo general adelgazado, y atrófico.

Las prolongaciones son cortas o faltan y a menudo existe edema epitelial.

La capa basal casi siempre aparece destruida y hay infiltración de células inflamatorias en el epitelio.

La membrana basal aparece atrófica o ausente y se observa edema e infiltración celular inflamatoria en el tejido -- conjuntivo subyacente.

Las fibras colágenas del tejido conjuntivo y se presentan atróficas o degeneradas y en algunos casos presentan rag dos similares a la degeneración fibrinoidea.

Engel y colaboradores han informado que la gingivitis -- orónica decemativa es un trastorno de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo gingival. Observaron que dicha sustancia contiene cantidades incrementadas de glucoproteína hidrosoluble y residuos de glucoproteína hidrosoluble pero -- insoluble en alcohol. La membrana basal está parcialmente -- destruida.

El tratamiento de la gingivosis es insatisfactorio y ne cesariamente empírico, puesto que la etiología de esta enfermedad es desconocida.

La escisión quirúrgica total de los tejidos involucrados es un procedimiento bastante drástico que también ha sido llevado a cabo.

Es una enfermedad crónica que puede persistir por años -- habrá remisiones leves y exacerbaciones.

## PERIODONTOSIS

Uno de los procesos menos comprendidos que afecta el - periodonto de los niños y adultos jóvenes en forma destructiva es conocido como periodontosis.

La periodontosis puede afectar tanto a los dientes permanentes como a los temporales, con mayor daño en los dientes anteriores, su aflojamiento y migración.

Puede aparecer en bocas en las cuales el estado higiénico es perfecto y en las cuales no existen caries.

Se produce, en absoluta ausencia de inflamación marginal, pero no suele ser descubierta hasta que dicha inflamación - se superpone al proceso degenerativo.

El primer indicio para el paciente de la presencia de - periodontosis es a menudo un desplazamiento patológico de los dientes, por lo común, de los primeros molares y se generaliza con toda la dentadura temporal.

La periodontosis no se reconoce clínicamente en sus - etapas tempranas, si bien, la radiografía revelaría una pérdida ósea alveolar localizada.

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

La formación de bolsas de tipo infrabóseo y evidencias - de infección aparecerán en etapas posteriores de la enfermedad.

En este punto penetran en la bolsa líquidos bucales, los microorganismos y los residuos y siguen los habituales síntomas inflamatorios .

El caso se torna con rapidez en una periodontitis clí - nica y se le denomina con propiedad periodontitis compleja, - para distinguirla de una simple periodontitis que puede o no

tener factores predisponentes intrínsecos y que es una alteración inflamatoria desde un principio.

Al progresar la periodontitis es posible observar la reabsorción ósea antes de que existan evidencias clínicas de formación de bolsas.

La rápida reabsorción ósea ensancha el espacio periodontal, abre los espacios medulares con los cuales coalesce el periodonto con el tejido medular transformado de médula grasa en tejido fibroso.

La degeneración y pérdida de las fibras principales del periodonto son muy pronto seguidas por la proliferación del epitelio a lo largo de la superficie radicular.

La migración o desplazamiento patológico de los dientes es a menudo, acompañada de extrusión del diente afectado.

Las alteraciones degenerativas en el tejido conjuntivo del periodonto y la producción de tejido de granulación, ejerce presión sobre la superficie radicular y fuerza la corona del diente más allá de su posición normal, a menudo lo extruye a una posición en la cual la fuerza oclusal tiene un efecto traumático sobre el tejido se sostén.

El trauma complica las condiciones patológicas existentes y acelera el aflojamiento dental.

No suele haber en la dolor hasta avanzada la enfermedad, cuando se incorpora la influencia traumática o después de la formación de la bolsa, cuando puede producirse una infección profunda del tejido periodontal.

No es raro observar el súbito desarrollo de una bolsa sumamente profunda, que casi llega hasta al ápice radicular del diente afectado.

**CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS:** Las radiografías en los casos de periodontitis presentan grados variables de forma -

ción de bolsas "verticales", con pérdida ósea alveolar - localizada y ensanchamiento del parodonto.

Estas bolsas "verticales" con pérdidas de hueso más - extensa en un diente adyacente, difiere del tipo "horizontal" de reabsorción ósea de la periodontitis.

En la periodontitis muchos dientes se ven involucrados en más o menos la misma proporción, de modo que la reabsorción se presenta horizontal.

**CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:** La histopatología de la periodontosis ha sido descrita por Orban y Weimann como sigue:

Primera etapa: La degeneración de las principales - fibras periodontales se produce con un ensanchamiento localizado del parodonto, debido a la reabsorción del hueso - alveolar.

Durante este proceso es posible observar una proliferación de los capilares con formación de tejido conjuntivo-laxo.

No hay inflamación en ésta etapa ni proliferación de la adherencia epitelial.

Segunda etapa: Hay proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular.

Durante este período hay una ligera infiltración celular del tejido conjuntivo.

Estos elementos celulares dispersos son del tipo del plasmocito y poliblasto.

Tercera etapa: el epitelio de la adherencia epitelial-proliferante se separa de la superficie radicular y se generan profundas hendiduras gingivales.

La inflamación aumenta por irritación de dichas hendiduras profundas.



Tratamiento: el primer paso en el tratamiento de la — periodontosis compleja debe consistir en la eliminación — decididamente sin esperanzas a causa de su aflojamiento y de la pérdida de soporte que los ha alejado tanto del alineamiento normal que no pueden ser utilizados.

Dientes que hayan erupcionado tanto que no pueda ser restablecida una oclusión apropiada, también deben ser eliminados.

El pronóstico de la periodontosis es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad periodontal.

Los muchos factores que entran en la etiología (deficiencias nutritivas, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales, desequilibrios metabólicos) hacen que el pronóstico no sea muy estimulante.

## C A P I T U L O V I I

### ASPECTOS GENETICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

1. Síndrome de Papillon Le-fèvre
2. Periodontosis juvenil familiar
3. Cambios traumáticos en el periodonto
4. Atrofia alveolar avanzada precoz

## ASPECTOS GENÉTICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La entidad clínica conocida como enfermedad periodontal es aceptada generalmente como inflamatoria local, con posibles factores orgánicos subyacentes.

Esta enfermedad está tan extendida en las poblaciones humanas y es una histopatología y clínica tan variable, como para sugerir que múltiples enfermedades de etiologías múltiples están metidas en ella.

El Dr. Paul Baer, del Instituto Nacional de Investigación Odontológica, sugirió que hay evidencias de varios tipos clínicamente variantes de enfermedad periodontal, generalmente subclasificados por edad de iniciación, gravedad de la pérdida ósea, higiene bucal y presencia o ausencia de factores locales.

Uno podría bien visualizar el continuo de esta enfermedad, desde la gingivitis localizada hasta una periodontitis generalizada con grave pérdida de hueso y dientes.

Los periodoncistas están de acuerdo en que esta enfermedad tiene rasgos a la vez inflamatorios y degenerativos en su patología.

En un estudio de 47 familias con enfermedad periodontal. Dickman, informó que la condición parecía ser transmitida por rasgo dominante.

Rojahn distinguió entre gingivitis y periodontitis pero para evidencia estaba la herencia de carácter dominante.

Si un niño tenía la enfermedad, en el 87% de los casos un padre padecía el mismo problema.

Por otra parte, Gorlin y colaboradores informaron que puede existir una relación positiva significativa entre la gravedad de la gingivitis en los niños japoneses y la consanguinidad paterna.

Las diferencias raciales pueden ser usados como indicadores de una base genética para ciertos rasgos.

Han sido sugeridas diferencias tales en el prevailecimiento de la enfermedad periodontal, y hay una observación que puede ser importante y es que se repite; los negros tienen mayor incidencia que los blancos.

Hay dos trastornos que implican la destrucción del periodonto en la infancia y la pérdida temprana de los dientes permanentes, y son los rasgos monogénicos del síndrome de Papillon Lefevre y la periodontosis juvenil.

## SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE

El síndrome de Papillón-Lefevre (Hiperqueratosis Palmo - plantar).

Se transmite con carácter autosómico recesivo y su etiología es desconocida.

La enfermedad presenta dos características principales:

Produce lesiones dermatológicas consistentes en hiperqueratosis localizadas en las palmas de las manos y en las plantas de los pies, limitándose a estas áreas en la mayoría de los casos.

El grado de hiperqueratosis no suele ser excesivo, tampoco tiende a agravarse con la edad, aunque es fluctuante y se acentúa durante el invierno.

Se desarrolla enfermedad periodontal aguda consistente en severa inflamación gingival, formación de bólas y destrucción del hueso alveolar; estos síntomas se inician aproximadamente a los dos o tres años de edad, de tal manera que al cuarto o quinto años de vida se han exfoliado ya todos los dientes temporales.

El patrón normal de erupción no se encuentra alterado, pero apenas comienzan a aparecer los dientes permanentes, el proceso vuelve a repetirse; los dientes se van perdiendo siguiendo la misma secuencia de su erupción limitándose su estancia en la boca de 2 a 4 años como máximo.

De esta manera, estos pacientes quedan edéntulos antes de los 20 años de edad.

El resto de la mucosa bucal de labios, carrillos, paladar y piso de la boca, permanece normal, pero debido a la excesiva pérdida de hueso alveolar por la periodontosis sufrida, estos pacientes presentan una gran pérdida de la dimensión vertical.

SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE  
(PERIODONTOSIS PRECOZ)

Coccia y colaboradores observaron el síndrome de Papillón Lefèvre en un niño de 2 años.

Es muy raro y su etiología es desconocida. No obstante, - los niños afectados demuestran una disposición familiar a la enfermedad con un módulo recesivo autosómico de herencia.

Las observaciones efectuados en dicho niño son las si - guientes: los dientes temporales les erupcionan en su época - normal.

Ya a los dos años el niño se frotaba las encías y actuaba como si le dolieran.

Había tendencia a la hemorragia gingival cuando se cepi - llaba los dientes.

Se observó hiperqueratosis de las plantas y las palmas;- la primera evidencia fué el eritema y la formación de escamas a los 8 meses de edad.

Las pruebas de laboratorio repetidas, incluido el recuen - to hemático completo, análisis de orina y determinaciones - - microscópicas de calcio y fósforo, resultaron esencialmente - - normales.

A los 8 años y medio se habían aflojado todos los dientes temporales y las radiografías seriadas completas revelaron una severa reabsorción ósea horizontal.

Por la inflamación gingival, el malestar del paciente y - las bolsas periodontales infectadas fueron eliminados todos - los dientes a los 3 años.

Los cortes histológicos de los dientes demostraron una - reabsorción prematura con pulpa esencialmente normal.

El cemento estaba aparentemente normal y cubría la estru - ctura radicular.

En casi toda la longitud de la raíz se noto la acumu --  
lación de una placa basófila adherente constituida por micro  
organismos filamentosos.

Tres meses después se realizaron prótesis completas. El -  
niño las toleró bien, funcional y psicológicamente.

Los primeros molares permanentes y los incisivos centra-  
les inferiores erupcionaron.

El hueso alveolar de sostén y los tejidos gingivales se-  
presentaban normales.

Los informes previos, sin embargo, indicaban que también  
los dientes permanentes resultarían afectados.

## CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO

Pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes desiguos en las siguientes condiciones.

En los dientes desiguos, la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de mal posición - pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes — puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes desiguos caen.

El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente desuido que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, isquemia e hialización del ligamento periodontal.

En la lesión avanzada hay aplastamiento y necrosis del ligamento periodontal.

En algunos casos, las lesiones se reparan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos.

La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso que, fija al diente in situ.

Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes desiguos quedan incluidos.



## ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ

Miller, Wolf, Y Siedler, describieron pérdida ósea -- periodontal en pacientes jóvenes y la denominan atrofia -- alveolar avanzada precoz.

Se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y -- calcio y a una curva de tolerancia de azúcar aplanada.

Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos; -- los cambios más intensos se producen en los primeros molares y los incisivos.

Se supone que factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de esos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por las fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen soporte óseo.

El tratamiento comprende la extracción de los primeros molares ampliamente afectados para, impedir la lesión de los segundos molares y de los premolares.

## PERIODONTOSIS JUVENIL FAMILIAR

La otra enfermedad periodontal de la infancia que puede manifestarse como rasgo hereditario es la periodontosis juvenil.

En esta enfermedad la pérdida de hueso alveolar es vertical; es más selectiva que la periodontosis del síndrome de Papillon-Lefevre, y se produce principalmente alrededor de los primeros molares permanentes y los incisivos centrales y laterales.

Benjamín y Baer establecieron criterios para el diagnóstico de esta enfermedad.

En una familia vista en la clínica de Genética Dental de la Universidad de Indiana se observó radiográficamente escasa pero definida pérdida de hueso en torno de los molares e incisivos temporales de un niño muy pequeño. Los afectados pierden muy temprano sus dientes.

Esta enfermedad ha sido observada con frecuencia como caso único, aislado de una familia. Estas observaciones tornan difíciles la hipótesis genéticas, pero parecería señalar un rasgo recesivo raro caracterizado típicamente como padres normales e historia familiar negativa.

La madre dió una historia de enfermedad periodontal grave, pero con pocas cavidades. Algunos de los dientes "se le cayeron" y los restantes le fueron extraídos cuando tenía 27 años.

De modo similar, le informó que la abuela materna había tenido una destrucción periodontal y la pérdida de todos los dientes cuando andaba por la tercera decena. Como es obvio, estos dos tipos de enfermedad periodontal heredada representan alejamientos extremos de la más común, en cuanto a edad de iniciación, patrón de ataque y gravedad.

## C A P I T U L O V I I I

### ENFERMEDADES GENERALES CON MANIFESTACIONES BUCALES

1. Varicela
2. Difteria
3. Rubéola
4. Fiebre escarlatina
5. Sarapión.

## VARICELA

La varicela es una enfermedad viral, más común en los meses de invierno y primavera, que afecta sobre todo a los niños.

La vía de entrada es probablemente el tubo respiratorio, después de un período de incubación de unas dos semanas el paciente presenta cefalalgia, fiebre, nasofaringitis y anorexia, seguidas por lesiones maculopapilares o vestibulocutáneas que comienzan en el tronco y se extienden a la cara y a las extremidades.

Las lesiones bucales consisten en las lesiones papulares desarrolladas sobre todo el paladar, mucosa vestibular y faringe.

Estas suelen romperse para dejar pequeñas úlceras erosionadas.

Las lesiones cutáneas curan dentro de los 7-10 días por formación de costras y descamación.

Las lesiones bucales desaparecen en aproximadamente el mismo tiempo.

No se necesita tratamiento alguno y las complicaciones son raras.

## DIFTERIA

La difteria es una enfermedad predominante en los niños causada, por el *Corynebacterium diphtheriae*, bacilo de Klebs - Loeffler.

Se transmite principalmente por las microgotas salivales o por contacto directo.

Después de un período de incubación de pocos días, el paciente presenta fiebre, cefalalgia, malestar, náuseas y vómitos y, posteriormente garganta dolorida.

Las manifestaciones bucales consisten en las típicas placas de la "membrana diftérica" que recubren amígdalas, faringe, laringe y, a veces, paladar, encías y otras zonas mucosas.

Esta membrana diftérica es un exudado fibrinoso que se forma sobre las superficies doloridas; si se le despega deja una superficie cruenta y sangrante.

Además, a veces el paladar blando se paraliza temporalmente, con la consiguiente regurgitación nasal de los líquidos al beber. La enfermedad termina en pocas semanas.

## RUBEOLA

La rubéola no presenta manifestaciones significativas, - excepto por ocasionales máculas rojas palatinas y tumefacción amigdalina.

## PIEBRE ESCARLATINA

La fiebre escarlatina, es predominantemente una enfermedad de los niños, causada por el estroptococo beta hemolítico - que elabora una toxina eritrógena. La puerta de entrada suele ser la faringe, después de un período de incubación de 1 a 5 días, el paciente padece faringitis, amigdalitis, cefalalgias, fiebre, escalofríos, náuseas y vómito, y una linfadenopatía cervical asociada.

Dentro de los 2 o 3 días se desarrolla en el paciente el típico exantema cutáneo rojo brillante.

Las manifestaciones bucales, denominadas "estomatitis - escarlatínica", consisten en una intensa congestión de la mucosa bucal, paladar y faringitis.

Las amígdalas suelen estar hinchadas y pueden estar ulceradas.

La "lengua de frutilla" aparece tempranamente en el curso de la enfermedad y se ve como cubierta con una capa blanca con numerosos botoncitos-sobresalientes rojos, que representan las papilas fungiformes edematosas e hiperémicas.

Pronto se pierde la capa blanca y la lengua íntegra aparece roja brillante, aún con las papilas tumefactas.

Esta situación es conocida como "lengua de frambuesa", la enfermedad termina en una semana a 10 días, la piel se descama y los tejidos bucales recuperan su aspecto normal.

## SARAMPION

El sarampión es una enfermedad viral, aguda, contagiosa, que afecta principalmente a los niños y a menudo adopta una pauta epidémica.

La vía de entrada es el tubo respiratorio, después de la transmisión por contacto directo o microgotas.

Tras un período de incubación de 8 a 10 días, el paciente genera malestar, fiebre, tos, conjuntivitis y fotofobia y, finalmente, lesiones maculopapulares cutáneas iniciadas en la cara y extremidades, tronco.

Las lesiones bucales son una manifestación prodromática de la enfermedad y, característicamente, se producen 2 o 3 días del desarrollo de las lesiones cutáneas.

Las lesiones bucales se llaman "manchas de Koplick" y aparecen el 95% de los pacientes con sarampión en gestación.

Las manchas de Koplick se desarrollan característica mente en la mucosa vestibular y aparecen como pequeñas máculas blancas azuladas, rodeadas por un borde rojo brillante, las cuales aumentan de número y coalescen para formar pequeñas placas.

También puede desarrollarse una inflamación generalizada, a veces con ulceración de la mucosa bucal; estos puntos de koplick en general, desaparecen para la época en que aparecen las lesiones cutáneas.

El único tratamiento para esta enfermedad es reposo y terapéutica de apoyo.

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

Por lo escrito anteriormente, se debe hacer hincapié en la prevención de las enfermedades bucales en los niños y, aplicar el tratamiento adecuado cuando estas le han -- atacado.

Los odontólogos tenemos el deber de orientar, tanto a los padres de familia como a los niños ya que con una -- cooperación mutua, podemos ayudar a los niños a evitar -- las afecciones bucales.

A los padres se les puede orientar haciéndoles notar, que dependiendo el cuidado que tengan con sus hijos, será el grado de afecciones que puedan tener.

No porque la dentición temporal cambia, se les hará -- poco caso, ya que estas pueden repercutir en la dentición permanente.

A los niños podemos ayudarles con técnicas de cepillado, uso de pastillas reveladoras, etc. y de este modo -- practicar la prevención.

La infancia es la mejor edad para aprender el cuidado bucal.



## B I B L I O G R A F I A

- Brauer, John Charles, *Odontología para niños*, Buenos Aires. Editorial Mundi, 1972.
- Sidney, B Finn, *Odontología Pediátrica*, 2a. Edición, - Editorial Interamericana, México, D. F., 1974.
- Law, David, *Atlas de Odontopediatría* por P. B. Buenos-Aires, Mundy, 1972.
- Hogeboom, Floyd Eddy, *Odontología Infantil, Dentística, Sanitaria Pública*. Buenos Aires, Mundi, 1940.
- Leyt, Samuel, *Temas de Odontología Pediátrica*, Buenos Aires, Sunen, 1965.
- McDonal, E. Ralph, *Odontología para el niño y el adolescente*, Buenos Aires- Argentina, Editorial Mundi,- Segunda Edición.
- Glickman, Irving, *Periodontología Clínica*, Editorial Interamericana, México, 1974.