

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**Enfermedades Periodontales
en los niños**

T E S I S P R O F E S I O N A L

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A:**

ROSA MARIA CAMACHO ESPINOSA

Director de Tesis: Dr. Jesús René Cerón Candelaria

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

IV.- GINGIVITIS

Clasificación de las Enfermedades Gingivales

Procesos Patológicos de la Gingivitis

- a) Inflamación
- b) Atrofia
- c) Hiperplasia
- d) Gingivitis aguda y crónica

Lesiones Agudas y Crónicas

- e) Guna
- f) Gingivostomatitis herpética aguda
- g) Pericoronaritis
- h) Mononucleosis infecciosa
- i) Absceso periodontal agudo
- j) Estomatitis aguda recurrente
- k) Síndrome de gingivostomatitis
- l) Gingivitis descamativa

m) Liquen plano

Gingivitis tuberculosa

sifilítica

micótica

de la pubertad

por deficiencia de vitamina C

Agrandamientos Gingivales

- a) Inflamatorios

- b) No inflamatorios
- c) Combinados
- d) Condicionados
- e) Neoplásicos
- g) De desarrollo

V.- Lesiones y Enfermedades Sistémicas que Provocan
Reabsorción Osea Alveolar

- a) Periodontosis
- b) Periodontosis juvenil
- c) Bruxismo
- d) Síndrome de la osteoporosis alveolar
- e) Neutropenia .Cíclica .Crónica
- f) Síndrome de Down
- g) Síndrome de Papillon-Lefèvre
- h) Hipofosfatasa
- i) Histiocitosis X.

VI.- Conclusiones

VII.-Bibliografía.

I.- INTRODUCCION.

La enfermedad gingival es llamada "enfermedad universal" por la frecuencia con que es observada, en un porcentaje muy alto en la población humana. El nivel de incidencia es mayor en el adulto que en el joven e infante. En el infante la gingivitis está presente en el cambio de dentición, en la pubertad y en casos particulares. Ante esta verdad y debido a lo que he observado que en la práctica odontológica no se da la debida importancia al estado gingival del paciente; lo que puede atribuírsele a la falta de observación o al completo desconocimiento de las características patológicas que intervienen en dicha enfermedad por lo que he decidido dedicar mi tesis a este tema, en la que quiero dejar enmarcada la importancia que reviste para el paciente la detección temprana de la enfermedad y evitar así su progreso patológico, que trae como consecuencia la pérdida de los órganos dentarios.

El enfoque primario es dado al conocimiento histológico fundamental del periodonto adulto y el periodoncio normal. A continuación se comentan los factores etiológicos de la gingivitis, también sus mecanismos de defensa no sin antes describir la patogenia de la enfermedad gingival inflamatoria; lo que lleva a una comprensión más amplia acerca del desarrollo que sigue la enfermedad en sus diferentes etapas y estadios.

Posteriormente se da la clasificación general y práctica de las enfermedades gingivales para reducirla; resumen -- explicativo y descriptivo de los diferentes procesos patológicos que intervienen en cada clase. Terminando con la descripción y tratamiento de las lesiones orales características de las principales enfermedades sistémicas y lesiones que provocan reabsorción ósea en los niños, definiendo y describiendo -- antes ésta etapa de la enfermedad gingival inflamatoria.

CAPITULO II

ASPECTOS HISTOLOGICOS DEL PERIODONCIO

Y

COMPARACION DEL PERIODONCIO DEL NIÑO Y

EL ADOLESCENTE Y EL PERIODONTO NORMAL

ADULTO

CAPITULO II

En el Capítulo Segundo describimos de manera somera los componentes estructurales del periodoncio; enfocando sus principales características y propiedades histológicas que nos llevan a mejorar nuestro concepto acerca de la función de las estructuras periodontales y así a la comparación de las mismas entre el niño y el adulto.

El orden de enfoque es el siguiente: encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.

ASPECTOS HISTOLOGICOS DEL PERIODONCIO

El periodoncio es una unidad compuesta por encía, cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina dura o cortical).

Periodoncio de inserción se le llama al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar, por integrar la articulación dentoalveolar. La encía es considerada periodoncio de protección debido a las importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales con el periodoncio de inserción.

El periodoncio de inserción se origina del saco dentario, que es una condensación mesenquematosa formada en torno al folículo dentario, el cual se diferencia en tres partes definidas: interna, media y externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar.

La encía es la adaptación de la mucosa bucal que se produce durante la erupción dentaria. En la zona de contacto entre encía y diente parecen intervenir las células epiteliales oriundas de los órganos del esmalte, constituyéndose en una mucosa de doble origen embriológico. Esta mucosa está constituida por epitelio y lámina propia, el epitelio proviene del ectodermo y la lámina propia de naturaleza conectiva, proviene del

mesénquima.

La mucosa alveolar que cubre el hueso alveolar y parte del diente se divide en encía y mucosa alveolar; estas partes están separadas por la línea mucogingival.

La encía a su vez se subdivide en encía papilar, encía marginal y encía insertada.

La mucosa alveolar es móvil y rojiza, además está -- constituida por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado y está unida al tejido conectivo por la lámina basal. La característica de ésta mucosa no queratinizante es que presenta gran cantidad de capas estratificadas, con células grandes, ricas en glucógeno y descamación. También se observan células dendríticas (melanocitos y células de Lagerhans).

El tejido conectivo de la lámina propia es rico en - fibras elásticas y colágenas, su sustancia intercelular es -- amorfa y contiene células principalmente fibroblastos.

La encía insertada está constituida por epitelio estratificado y lámina propia conectiva unidos por la lámina basal. La relación entre el tejido conectivo y el epitelio se hace por numerosas papilas conjuntivas delomorfas. La superficie epitelial de ésta encía está queratinizada y paraqueratinizada, y el punteado se debe a las características de las papilas delomorfas. Cuando la superficie epitelial es queratinizada, la sustancia intercelular amorfa es menor, la capa espinosa está=

más definida y las células superficiales más aplanadas, el glucógeno está ausente y las células dendríticas y células de Langerhans son más numerosas.

La encía marginal libre comprende también la papila interdientaria, cuyo epitelio experimenta modificaciones estructurales de su superficie según su localización. El epitelio de la encía marginal puede ser queratinizado o paraqueratinizado - propiedades que no posee la pared del surco gingival, así como la zona del col, que es la zona interdental que une la papila vestibular y la papila lingual o palatina. Las papilas conectivas de la lámina propia son de tipo adelomorfo y proporcionalmente menos numerosas a partir de la encía insertada.

El epitelio de unión es el responsable del contacto íntimo entre la encía y las superficies mineralizadas de los dientes. Este contacto se efectúa por medio de la lámina basal, secretada por las células de la superficie epitelial. El epitelio de unión se compone de 15 a 30 capas de células, las cuales son aplanadas y paralelas a la superficie del diente, con excepción de las células basales. La zona intercelular, ocupada por sustancia amorfa está frecuentemente infiltrada por neutrófilos, monocitos y linfocitos.

El ligamento periodontal es un tejido denso fibroso, que se origina en la parte media del saco dentario, las células que lo componen son mesenquimáticas, fibroblastos, macrófagos,

cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y células epiteliales de Malassez. En procesos inflamatorios crónicos puede haber linfocitos y/o plasmocitos.

Las sustancias intercelulares son de tipo fibroso y amorfo ésta última se compone de glucoproteínas y mucopolisacáridos de carácter ácido. Entre los más importantes son el ácido hialurónico y el controitinsulfúrico.

Las fibras del ligamento son fibras cólagenas, responsables de la articulación dentoalveolar; presentan una orientación definida en el periodoncio, establecida por las diferentes demandas funcionales a las que se encuentra sometido el diente. La característica primordial es que están insertadas en el cemento o el hueso alveolar.

Las fibras del ligamento forman varios grupos que son los siguientes:

Grupo crestodental, que se dirigen oblicuamente desde el cemento a la cresta ósea y que evitan movimientos de extrusión, lateralidad y rotación de los dientes en el alveolo.

Grupo horizontal, éstas fibras nacen en el cemento y se insertan en el hueso, su función es semejante a las del grupo anterior.

Grupo oblicuo, estas fibras rodean al diente en dirección cervical abarcando desde el cemento al hueso alveolar; evitan los movimientos de intrusión dentaria provocados por la

fuerza oclusal.

Grupo apical, estas fibras van de la superficie apical al fondo del alveolo, intervienen funcionalmente en los movimientos de lateralidad y extrusión, y también funcionan como amortiguador de los movimientos de intrusión.

Grupo interradicular, este sólo existe en dientes -- multirradiculares, su función es evitar los movimientos de lateralidad y rotación.

La circulación linfática y sanguínea del ligamento periodontal se localizan junto a la pared ósea. Su inervación se localiza cerca de la superficie radicular y presenta dos aspectos morfológicos; un tipo tiene ramificaciones arboriformes y el otro tipo es de forma corpuscular o entrelazado.

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

Las fuerzas de tensión que soportan las fibras colágenas, estimulan los fenómenos de osteogénesis y cementogénesis, mientras que las de presión condicionan la hialinización del ligamento periodontal y la reabsorción de los tejidos mineralizados.

El hueso alveolar es una capa de hueso compacto pro-

veniente de la porción externa del saco dentario que forma la pared alveolar donde se alojan las raíces de los dientes y en la cual se insertan las fibras del ligamento, por esto último se le conoce como hueso fasciculado. También por presentar varias perforaciones relacionadas con el aporte vascular, linfático y nervioso del ligamento periodontal, se le llama lámina-cribiforme.

Este hueso se halla en íntima relación con el hueso laminar de la porción esponjosa del proceso alveolar.

La matriz orgánica del hueso alveolar se compone de fibras colágenas, orientadas en sentido paralelo a la superficie del alveolo. Las fibras de Sharpey se insertan en el alveolo, y tienen una orientación perpendicular a la matriz y no se mineralizan. Esta matriz contiene 70% de materia inorgánica.

La sustancia fundamental amorfa del hueso alveolar está compuesta de glucoproteínas ácidas y neutras. Entre los ácidos predominan el condroitin-4-sulfato, condroitin-6-sulfato y el queratosulfato.

Entre las células que componen el hueso alveolar están los osteocitos, son células que sintetizan los componentes orgánicos de la matriz ósea, su presencia en la superficie ósea es un factor indispensable para los tejidos; ya que de lo contrario habría reabsorción, estos son esenciales para el mantenimiento de la matriz, ya que ésta se reabsorbe cuando ellos

mueren.

Los osteoclastos son células polinucleares gigantes, de forma variable, aparecen en las superficies óseas durante la reabsorción. Estas se sitúan en depresiones de la matriz, llamadas lagunas de Howship.

Debido a que éste tejido óseo presenta fenómenos de reabsorción y neoformación en condiciones normales, que lo mantienen en equilibrio, se dice que presenta cierta plasticidad.

La reabsorción ósea se produce por la actividad de los osteoclastos.

Cemento es el tejido conjuntivo mineralizado que cubre la parte externa de las raíces de los órganos dentarios. El cemento es menos calcificado que el esmalte y la dentina y se asemeja más al hueso, ya que sus propiedades fisico-químicas, estructurales y funcionales son semejantes a las del hueso.

Durante la cementogénesis se forman dos tipos de cemento, de acuerdo con la velocidad de formación de la matriz orgánica: el cemento acelular y el cemento celular.

En el cemento acelular la formación de la matriz es lenta, permitiendo así que los cementoblastos se retiren antes de que se produzca la calcificación. En el caso del cemento celular, la calcificación ocurre antes de que los cementoblastos se retiren, quedando aprisionados en la matriz.

Los cementocitos están distribuidos irregularmente -

en el espesor del cemento, ocupando espacios de la matriz calcificada a los que se le llaman lagunas.

Los cementoblastos presentan una capa más periférica y no calcificada de cemento, llamada cementoide, ésta esta -- presente en zonas donde el periodoncio está íntegro, atribuyéndosele una función protectora, ya que es resistente a la reabsorción.

La aposición de cemento es continua durante toda la vida del diente.

COMPARACION DEL PERIODONTO SANO DEL ADULTO Y EL PERIODONCIO -- DEL NIÑO Y ADOLESCENTE.

El periodonto lo forman los tejidos del diente; está compuesto por encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar de soporte. Estos tejidos se encuentran organizados de tal manera que realizan las funciones de inserción del diente a su alveolo óseo, de resistencia a las fuerzas generadas por la masticación y de resolución de habla y deglución, compensan por cambios estructurales, el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación y regeneración continua y actúan en defensa contra las influencias nocivas del medio ambiente externo presentes en la cavidad oral.

La membrana mucosa que cubre la cavidad oral tiene tres componentes: La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar; la mucosa especializada que cubre el

dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que corresponde al resto de la membrana mucosa bucal.

La encía es la porción de membrana oral que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y a la región cervical de los dientes. Esta tiene tres áreas, marginal, insertada e interdentaria. La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se encuentra demarcada de la encía insertada por el surco marginal, que es una depresión lineal poco profunda de ancho mayor que un milímetro.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival, la encía insertada se continua con la encía marginal, es firme, resilente y está unida al hueso alveolar y al cemento radicular.

La encía interdentaria ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario llamado nicho gingival. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, también de una depresión que conecta estas dos papilas llamada col.

Las encías libre e interdentaria son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

Las características del periodoncio normal son difícilmente determinadas por el constante cambio que se genera en las mismas debido a la erupción y exfoliación de los dientes. Sin embargo una de las características es el color; en la en-

cía infantil se observa un color rosa pálido en el niño con --
 dentición temporal completa, ésta coloración se debe a la pre-
 ponderancia de los tejidos conectivos sobre los vasos sanguí-
 neos. En los niños con dentición mixta las encías se presentan
 con una coloración más rojiza, ya que el epitelio es más delga-
 do y menos cornificado, destacándose también su mayor vascula-
 rización. En el adulto la coloración de la encía es rosa salmón.
 Pudiéndose encontrar una coloración oscura debida a la presen-
 cia de melanina, tanto en la encía juvenil, infantil así como
 en la encía adulta.

La encía interdientaria que llena el espacio interpro-
 ximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre
 los dientes, tiene forma piramidal o cónica con terminación en
 filo de cuchillo en el adulto, pero en el niño en la región --
 anterior de insicivos y caninos; tiene forma semejante a una -
 silla de montar, que en ocasiones es convexa favoreciendo la -
 autolimpieza. Algunas veces las papilas presentan una hendidu-
 ra central vertical que se pierde hacia la región apical. La -
 forma papilar de ésta región, desaparece en la región poste---
 rior, entre el molar temporal y el primer molar permanente.

En la región anterior de canino a canino suelen en--
 contrarse diastemas. El estudio histológico de estos diaste--
 mas refleja un efecto queratinizante superficial que cubre el-
 epitelio escamoso estratificado, con extensiones epiteliales r-

regulares hacia el corion. El epitelio escamoso estratificado cubre la superficie de la encía libre e insertada, y a su vez está separado de los tejidos conectivos subyacentes por la lámina basal.

El área del col no está queratinizada y puede ser -- muy susceptible a las influencias nocivas de la placa bacteriana, y otros factores. Lo anterior se relaciona con la observación en la cavidad bucal, de zonas queratinizadas en sitios -- donde la aplicación de tensión es mayor, tales como la encía insertada y el paladar duro.

La encía interdientaria toma la forma y tamaño determinados por los ángulos de la línea mesiobucal, mesiolingual, distobucal y distolingual y también por las áreas de contacto de los dientes. En la región anterior de canino a canino la -- forma y tamaño depende de la anchura del espacio interdentario; a ésta forma de la encía se le llama papila interdental, cuya superficie papilar se encuentra queratinizada.

La pared blanda del surco gingival esta formada por la encía marginal está unida al diente en la base del surco -- por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado y no queratinizado. Este epitelio es muy importante ya que actúa como una membrana semi permeable por la que atraviezan hacia la encía productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran

en el surco. La mayor profundidad del surco en la encía del niño sugiere la facilidad relativa de retracción gingival. La profundidad media del surco va de 2.1 mm a mas o menos 0.2 mm- siendo menor en la zona de los dientes anteriores a mayor en la zona posterior. Los microorganismos cultivables en el surco gingival de la dentición primaria, son los mismos que en el adulto con la excepción de espiroquetas y bacteroides melaninogénicos.

La encía marginal libre está formada por los tejidos tales como el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión o de inserción y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la parte coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adheridas al hueso, sino que se hallan unidas orgánicamente a la superficie dentaria a través del epitelio de unión. La encía marginal va desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival, en el niño presenta mayor retractsibilidad y menor rigidez que puede relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental que tiene la encía respecto del colágeno del corión.

La encía marginal infantil se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes de la disposición en "haces" evidente en el adulto.

Los tejidos conectivos jóvenes son ricos en proteí--

nas mucopolisacáridos y son más hidratados que los tejidos - viejos.

En la zona marginal de la encía infantil se manifiesta una vascularización más extensa, debida a la menor cantidad del continente de la red vascular. Esta vascularización permite una gran trasudación hacia el tejido conectivo, fomentando su hidratación, mayor turgencia y una constitución más laxa. La extensión de ésta red es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido. En el niño el colágeno es más soluble, la insolubilidad aumenta con la edad.

El proceso de maduración colágena de la parte basal de la encía, su madurez e insolubilidad, además de la fijación de la inserción gingival al hueso y cemento, sirven de límite a la irrupción de la enfermedad inflamatoria.

La encía insertada va del surco gingival hasta la línea mucogingival del saco vestibular y piso de la boca. Se une firmemente mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágeno gingivales al cemento, lo que le permite cierta movilidad.

La superficie epitelial de la encía insertada es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales que cuando son muy pronunciadas se les llama "punteado".

Microscópicamente el punteado es producido por protu

berancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival, cubierta con epitelio escamoso estratificado. Puede haber relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

• En el niño desdentado la encía insertada es firme y punteada, bien fija al hueso y muy ancha. El ancho varía de 1 mm a 6 mm en el niño, en el adulto de 1 mm a 9 mm.

La ausencia de punteado, en niños mayores se debe a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

El ligamento periodontal, es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz dentaria y la une al hueso. Este ligamento es una continuación de tejido conectivo de la encía, que se comunica con los espacios medulares por medio de canales vasculares del hueso.

Los tejidos blandos que componen el ligamento periodontal envuelven las raíces de los órganos dentarios, y se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar. Este ligamento se forma a partir del saco dentario y alcanza su estructura final al hacer oclusión el diente erupcionado, y está bajo la fuerza funcional.

El componente del ligamento periodontal, lo forman las fibras principales y las fibras secundarias. Las fibras colágenas dispuestas en haces, siguen un recorrido ondulado y --

tal, es una masa calcificada o en proceso de calcificación que se forma por la impregnación de la placa dentaria con cristales de fosfato de calcio.

Estos acúmulos calcificados o cálculos se presentan clínicamente de dos formas: Subgingival y Supragingival. El cálculo subgingival es el que se acumula por debajo del margen de la encía libre y el supragingival es el que se deposita por arriba del margen libre de la encía.

Los componentes del cálculo dentario son de tipo orgánico e inorgánico. Entre las sustancias orgánicas se encuentran los carbohidratos, proteínas y lípidos y entre las sustancias inorgánicas hidroxapatita, fosfato octacálcico y pequeñas cantidades de magnesio, sodio y carbonato,

Hay tres fases en la formación del cálculo dentario, la primera comprende el depósito de una cutícula acelular, en la segunda fase es celular y compuesta de microorganismos. Le sigue la tercera fase que corresponde a la mineralización de los microorganismos.

El cálculo se aloja con frecuencia en las caras vestibulares de los molares, las caras linguales o palatinas de los dientes anteriores. La manera en que éste se adhiere al diente es por medio de una película adquirida por penetración en el cemento y dentina.

En el cálculo predominan los microorganismos fila---

los elementos más importantes del ligamento periodontal. Las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se les denomina de Sharpey. El componente del ligamento periodontal maduro está organizado dentro de las fibras principales y las fibras secundarias.

En el ligamento periodontal joven, los haces de fibras son menos densos y con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

La vascularización del ligamento, proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llegan a él desde tres orígenes; vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

El aporte sanguíneo proviene desde el hueso alveolar de ramas de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso.

El ligamento periodontal en el niño es más ancho que el del adulto; presenta mayor hidratación y mayores aportes sanguíneo y linfático.

El diente depende del ligamento periodontal para su sostén, de la misma manera que el ligamento periodontal depende de la estimulación proporcionada por la función oclusal para conservar su estructura, ya que está inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones tácti-

les de presión y dolor por las vías trigéminas. Otras funciones del ligamento son físicas, formativas y nutricionales.

Cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado; es decir una forma de tejido conectivo calcificado altamente especializado, comparable con el hueso por sus propiedades físico-químicas, estructurales y funcionales. Este forma la capa externa de la raíz anatómica del diente; lo cual indica que forma la interface entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal; cubre en ocasiones hasta parte de la corona de los dientes y solo experimenta cambios de remodelado pequeños.

Este tejido carece de inervación, aporte sanguíneo-directo y de drenaje linfático.

Las funciones del cemento son tres:

1.- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.

2.-Ayuda a conservar la anchura y el espacio del ligamento periodontal.

3.- Sirve como medio para la reparación de daños -- causados en la superficie radicular.

El espesor del cemento varía con la edad, es por esto que el cemento en las piezas infantiles es más delgado y más grueso en el adulto.

La deposición de cemento se observa durante toda la

vida, ésta se realiza en forma intermitente, y se considera indispensable para el movimiento mesial normal y para la erupción compensatoria de los órganos dentarios, ya que reorientan las fibras del ligamento periodontal y conserva su inserción durante el movimiento dentario. Esto sugiere que la deposición de cemento está condicionada a la salud periodontal. El depósito continuo de cemento actúa como una barrera natural a la migración excesiva de la adherencia epitelial hacia la región apical.

Proceso alveolar se le llama al hueso alveolar y al hueso de soporte. Se llama hueso alveolar, al hueso donde se insertan las fibras del ligamento periodontal adyacente a la superficie radicular. El hueso de soporte es el que está compuesto de placas corticales periféricas y de hueso esponjoso.

La función del hueso alveolar reside en su capacidad para la remodelación continua, como respuesta a las exigencias funcionales. El tamaño, forma y posición de los dientes determinan la forma del hueso. La remodelación del hueso alveolar se lleva a cabo mediante la formación de una estructura adecuada, que elimina mejor las fuerzas aplicadas, cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales.

Existe un límite finito en el grosor del hueso, abajo del cual el hueso se resorbe y muere. En el niño la cortical alveolar es más delgada que en el adulto, esto se puede obser-

var radiográficamente.

Esta capa densa cortical se produce al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, es una capa de hueso adyacente al espacio periodontal, también llamada lámina dura o placa cribiforme.

En el hueso de sostén del niño, hay mayor cantidad de trabéculas óseas, los espacios medulares son más amplios y hay reducción en el grado de descalcificación.

La porción de hueso esponjoso está compuesto por trabéculas óseas, que encierran espacios medulares irregulares, sin embargo en el niño, estos espacios medulares son notablemente más amplios y la cantidad de trabéculas es menor y de formas muy variables. Es este hueso esponjoso el que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

Frecuentemente el margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento adamantina, a esto se debe el prominente festoneado del margen óseo desde el ángulo facial de los dientes anteriores, que disminuye en los molares. En el adulto el margen del proceso alveolar es redondeado, pero a veces este margen termina en un borde agudo fino llamado cresta alveolar. En el niño las crestas alveolares son planas, característica que se observa asociada con los dientes primarios.

El aporte sanguíneo y linfático en el hueso alveolar proviene de los vasos del ligamento periodontal, espacios medu

lares y de las pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales. En el niño éstos aportes sanguíneo y linfático son mayores que en el adulto.

PAPILA RETROCANINA.— Es una estructura anatómica -- propia de niños y jóvenes, está presente como una estructura normal bilateral, prominente y bien circunscrita, localizada entre la encía marginal y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de los caninos inferiores.

Estas papilas se componen de vasos de paredes delgadas, que en algunos casos pueden ser vasos linfáticos. Representan una forma de desarrollo hermatomatoso.

Se debe tener cuidado de no confundir éstas papilas con abscesos periodontales.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En la etiología de la enfermedad inflamatoria, se han considerado los factores locales y sistémicos como los factores que alteran el equilibrio simbiótico entre los microorganismos de la placa bacteriana y del surco gingival. Determinándose como factor etiológico único primario al factor microbiano.

Es importante conocer el papel que desempeñan estos microorganismos, las condiciones que propician el desarrollo y acumulación de la placa, la posibilidad de impedir el establecimiento de ésta y los factores que alteran la resistencia o susceptibilidad de los tejidos.

Otros factores etiológicos secundarios favorecen la acumulación de la placa como son:

Depósitos calcificados.

Dieta.

Factores salivales.

Algunas consideraciones anatómico funcionales

Factores iatrogénicos.

La placa microbiana son depósitos no calcificados que se adhieren a la superficie dentaria, sobre el margen y surco gingivales. Estos depósitos contienen un 80% de microorganismos, células epiteliales, leucocitos y macrófagos. La ma-

triz de la placa también está constituida por material inorgánico y orgánico.

Los microorganismos que se encuentran al inicio de la formación de la placa son mayormente cocos facultativos y bacilos como la *Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococcus* como el *Streptococcus mutans* y el *Streptococcus sanguis*, éste último predomina entre los estreptococos que forman el 50% de la población bacteriana.

Los cocos gramnegativos y bacilos aumentan entre el segundo y tercer día de establecida la placa. Entre el cuarto día y el quinto, aumentan los microorganismos anaerobios éstos son el *Leptothrix*, *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*. Así al madurar la placa aparecen pequeñas cantidades de espirilos y espiroquetas especialmente en el surco gingival, en ésta etapa aumentan los microorganismos filamentosos pero se ven mayormente aumentados el *Actinomyces naeslundii*.

Los microorganismos viven en estado de parasitismo con el huésped y normalmente no producen cambios patológicos pero potencialmente pueden llegar a desencadenar el proceso inflamatorio. La alteración entre los microorganismos y el huésped se debe al aumento en la cantidad y virulencia de las bacterias o bien por un descenso en la resistencia del huésped lo que produce un desequilibrio que conduce a la enfermedad de la mucosa.

Las bacterias de la placa producen enzimas que son potencialmente destructivas o propagadoras de agentes infecciosos. Así los estafilococos generan hialuronidasa, coagulasa, gelatinasa y hemolisinas. Los estreptococos producen hialuronidasa y estreptoquinasa. La colagenasa que es producida por los bacteroides melaninogenicus, se ve aumentada en los tejidos inflamados, generando hemorragia de los vasos y pequeñas arterias.

También las endotoxinas lesionan los tejidos periodontales causándoles inflamación, se encuentran en el surco gingival y en la placa bacteriana. La actividad de las endotoxinas aumenta en casos de inflamación, relacionándose generalmente el contenido de endotoxinas del surco gingival con la inflamación.

Las toxinas producidas por las bacterias, son la causa primaria de la enfermedad, contribuyendo a ello algunas sustancias como el amoniaco, que tienen una actividad nociva sobre los tejidos gingivales.

Además de los factores secundarios ya mencionados contribuyentes de la inflamación están otros factores como los cambios hormonales, vejez y factores psicossomáticos de los cuales se dará un breve enfoque.

Los depósitos calcificados como el cálculo dentario que es un factor patógeno importante en la enfermedad periodon

mentos grampositivos y gramnegativos. La velocidad de formación del cálculo varía de persona a persona.

Algunos factores salivales como el contenido de glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los microorganismos para desarrollarse en el medio bucal.

Algunas enzimas presentes en la saliva y que aumentan como la enfermedad periodontal; son la hialuronidasa, lipasa, Beta glucuronidasa y condroitín sulfatasa, aminoácido de carboxilasas, catalasa, peroxidasa y colagenasa.

Los leucocitos en su cantidad se ven aumentados en la gingivitis. La velocidad de migración de los granulocitos polimorfonucleares está relacionada con la inflamación.

Algunas alteraciones en la anatomía y alteraciones funcionales de la dentición y de los tejidos periodontales favorecen la acumulación de la palca y la destrucción periodontal. Así también la función oclusal anormal puede alterar la resistencia de los tejidos; como los contactos abiertos, dientes sin antagonistas así como la forma y posición dentaria anormal.

Entre los factores etiológicos secundarios están los factores iatrogénicos como los contactos abiertos, las protesis mal colocadas, restauraciones mal talladas, márgenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

La incapacidad del paciente para proporcionarse un -

buen cepillado provoca la acumulación de la placa que trae consigo la lesión de los tejidos blandos. La falta de una técnica adecuada de cepillado puede deberse a la falta de información del paciente o a la incapacidad muscular para llevar a cabo el control de la placa, ésto último pasa en algunas enfermedades sistémicas.

La edad del paciente también influye en el estado de los tejidos que se ven disminuidos en sus mecanismos de defensa y funcionamiento, la morfología de los tejidos se ven alterados con la edad, los tejidos gingivales tienden a la resorción.

La nutrición es otro factor contribuyente a la salud o enfermedad periodontal, ya que la carencia aguda de algunas vitaminas, como el caso de la vitamina C que produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conectivo.

La deficiencia de la vitamina C también puede producir agrandamientos gingivales presentes en la pubertad y limitados a la encía marginal.

La dieta también juega un papel importante en la enfermedad inflamatoria, las dietas blandas con alto contenido de hidratos de carbono, dan como resultado gran concentración de la placa bacteriana y destrucción de los tejidos periodontales.

En los periodos de desequilibrio hormonales, tales -

como la pubertad, embarazo y menopausia, los efectos de las hormonas están relacionados con los tejidos previamente inflamados agravando más la gingivitis e inclusive concomitante a la pérdida ósea.

El factor psicossomático es importante en el desarrollo de lesiones gingivales relacionadas con la angustia y anomalías siquiátricas; un ejemplo de esto es el bruxismo.

La herencia parece tener influencia en el predominio de la enfermedad periodontal como componente constante en algunas enfermedades como la neutropenia cíclica e Hipofosfatatacia. En el síndrome autosómico recesivo de Chédiak-Higashi en el que se ve una etapa incipiente de periodontitis con pérdida de dientes.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

La patogenia de la enfermedad gingival inflamatoria es una secuencia de eventos en desarrollo, desde su principio el conjunto de conceptos de la patogenia se basan en las características histopatológicas y ultraestructurales, así como en la historia natural evolutiva de la enfermedad.

Para un propósito práctico y de estudio se pueden entrelazar las etapas inicial, temprana y avanzada de la enfermedad periodontal.

Algunas lesiones inflamatorias del periodonto pueden diferenciarse entre sí por su etiología, aunque exhiban mani--

festaciones clínicas e histológicas semejantes; entre estas es tan algunas gingivitis que tienen características bien definidas. Las estructuras de soporte se pueden ver afectadas por en fermedades atróficas y degenerativas.

Las lesiones inflamatorias relacionadas con la placa bacteriana forman un grupo mayor y son las que el dentista - encuentra con mayor frecuencia.

En la enfermedad periodontal como proceso patológico multifacético hay aspectos patógenos que se piensan fundamentalmente más importantes, como el aumento de exudado, infiltra ción y transformación de las células linfoides y pérdida tem prana de la sustancia del tejido conectivo. Las característi-- cas de la enfermedad periodontal son progresivas y así los tejidos afectados por la inflamación presentan gingivitis para - convertirse en periodontitis, que aumenta con el paso del tiem po.

La subdivisión arbitraria que se hace de la enfermedad periodontal se explica en breve de la siguiente manera:

Lesión inicial, en ésta etapa no es posible determinar claramente el inicio de la enfermedad, ya que es difícil - distinguir las encías afectadas de las normales y solamente pue den observarse en esta etapa el aumento de actividad de los me canismos de defensa normales del huésped, dentro de los teji dos gingivales. La acumulación de la placa da como resultado -

una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica en el epitelio de unión, esta lesión se localiza en el surco gingival y tiene las siguientes características:

- 1.- Vasculitis clásica bajo el epitelio de unión.
- 2.- Exudación de líquido del surco gingival.
- 3.- Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas séricas, principalmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
- 6.- Pérdida de colágeno perivascular.

En ésta etapa los vasos del plexo gingival se congestionan y se dilatan, los leucocitos se adhieren a las paredes de los vasos; también se encuentran en el surco gingival leucocitos en migración, en el surco también se localiza la lesión inicial afectando al epitelio del surco, parte del epitelio de unión y la porción más coronaria del tejido conectivo. Hay gran desplazamiento de gran número de leucocitos polimorfonucleares hacia el epitelio de unión y surco gingival. Es notorio el aumento de líquido gingival ya que desaparece una porción de colágeno perivascular y el espacio es ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias con presencia evidente de fibrina.

Lesión Temprana.- Esta evolución a partir de la lesión inicial, aparece en el mismo sitio que ésta, dentro de cuatro a siete días después del comienzo de la acumulación de la placa, las características de esta etapa son:

- 1.- Acentuación de las características de la lesión inicial.
- 2.- Acumulación de células linfoides, inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.
- 3.- Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes.
- 4.- Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
- 5.- Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión es el resultado de la formación y mantenimiento del infiltrado denso de células linfoides dentro de los tejidos conectivos gingivales.

Esta etapa se caracteriza además de la acentuación de las características iniciales, por el exudado con componentes séricos, medio por el flujo del líquido gingival que parece ser indicativo del tamaño del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo, ésta área se diferencia del tejido normal por la presencia de células inflamatorias y disminución --

de un 70% del contenido en colágeno, así como el contenido de fibras colágenas.

Las fibras dentogingivales y circulares son afectadas esto lleva a la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal.

Los fibroblastos en la zona afectada de tejido conectivo, se ven alterados en su volúmen y en sus características citológicas, esto se observa solo en células enfermas o moribundas. El aumento en el tamaño de los fibroblastos está relacionando con el aumento en la cantidad de linfocitos.

Otras alteraciones citológicas se presentan como la reducción de cromatina en el núcleo, falta de nucleolo, aumento en el volúmen de las mitocondrias, dilatación de cisternas del retículo endoplasmico, todas estas alteraciones estan relacionadas con la actividad de los linfocitos.

Lesión Establecida.- Se caracteriza por la predominancia de células plasmáticas en los tejidos conectivos afectados antes de la pérdida ósea y también por las siguientes características:

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas sin pérdida ósea.

3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en tejidos conectivos y en el epitelio de unión.

4.- Pérdida de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.

5.- Proliferación y migración más extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

El epitelio del surco bucal y epitelio de unión proliferan y emigran hacia apical y hacia el tejido conectivo infiltrado, para convertirse en epitelio propio de la bolsa que en ocasiones puede ser grueso con tendencia a la queratinización. En la zona de infiltración hay pérdida continua de colágeno y en las zonas más distantes comienza la fibrosis y la cicatrización. La lesión establecida no progresa a lesión avanzada.

Lesión avanzada.- Es una periodontitis franca y definida.

Las características son:

1.- Persistencia de las características presentes en la lesión avanzada.

2.- Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal, con pérdida importante de hueso.

3.- Pérdida continua de colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.

4.- Presencia de células plasmáticas alterados pato-

logicamente en ausencia de fibroblastos alterados.

5.- Formación de bolsas periodontales.

6.- Periodos de remisión y exacerbación.

7.- Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.

8.- Manifestaciones generales de reacciones tisulares, inflamatorias e inmunológicas.

En la lesión avanzada se presentan formación de bolsas, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal. Clínicamente se observa pérdida y exfoliación de los dientes.

En esta etapa hay gran concentración de células plasmáticas en la lesión, la vasculitis aguda persiste en presencia de inflamación fibrótica crónica.

La lesión se extiende como una banda ancha rodeando los cuellos y raíces de los dientes, el tamaño de la banda va a depender de la extensión de enfermedad y de la magnitud en la recesión de los tejidos periodontales y profundidad de la bolsa.

Las fibras del margen gingival pierden su orientación y su arquitectura.

La destrucción ósea se inicia a lo largo de la cresta del hueso alveolar. Se abren los espacios medulares, tanto de la médula roja como la blanca, volviéndose hiper celulares -

experimentando fibrosis y transformándose en tejido conectivo-cicatrizal.

MECANISMOS DE DEFENSA DEL PERIODONTO.

El periodonto se encuentra de tal manera organizado para realizar diversas funciones; entre éstas están las de resistencia y resolución de las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución, y de la defensa contra las influencias nocivas del medio ambiente externo e interno de la cavidad oral.

Existen varias líneas defensivas para el huésped de sustancias potencialmente tóxicas que son:

La barrera superficial.

Los leucositos polimorfonucleares.

Los macrófagos.

Las células linfoides y

Las células del epitelio de unión.

En la barrera superficial podemos observar cuatro componentes:

1.- Los tejidos blandos están cubiertos de epitelio-escamoso estratificado, que experimenta regeneración rápida y renovación.

La delgadez del revestimiento epitelial y el menor grado de cornificación del epitelio gingival en el niño, le dan una característica particular a la lesión inflamatoria, de

bido a la plasticidad del tejido joven; esto explica la respuesta rápida a la irritación y a la cicatrización. El mecanismo de defensa del epitelio consiste en que las células producidas en la capa basal, afloran a la superficie y son descaídas; llevando consigo sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado en la cubierta epitelial.

2.- El epitelio gingival y el epitelio del surco están queratinizados, produciendo así una capa superficial resistente e impenetrable. El efecto queratinizado limita la trasudación a través de éstos epitelios, conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para los mismos. El epitelio del surco tiene cierta permeabilidad en cambio el epitelio gingival presenta impermeabilidad de dentro hacia fuera.

3.- El epitelio de unión, elabora una sustancia selladora entre los tejidos blandos y el diente.

4.- Todos los tejidos superficiales, incluso los del diente están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

Los tejidos conectivos interdentarios, están estructuralmente bien organizados y mejor provistos de colágenos; se unen firmemente al hueso subyacente y encía adyacente. Lo anterior apoya la hipótesis de que los tejidos interdentarios en forma de silla de montar son más resistentes a la enfermedad inflamatoria, en comparación con el tejido interdentario en forma de col, ya que la característica epitelial es marca-

damente diferente debido a su morfología.

Los leucocitos polimorfonucleares, emigran desde los vasos de tejidos conectivos, hacia el epitelio de unión. Esta migración se incrementa al aumentar la población microbiana -- cerca de la encía. Estas células pueden penetrar en los tejidos o en el surco gingival, para fagocitar y matar a los microorganismos nocivos.

Los macrófagos ubicados en el surco gingival, en el epitelio de unión y en el epitelio subyacente, son más longevos que los leucocitos y también fagocitan y matan, digiriendo microorganismos y sustancias extrañas.

Las células linfoides desencadenan las reacciones inmunológicas celulares y humorales. Están presentes en el epitelio de unión y tejidos conectivos subyacentes.

Las células del epitelio de unión, en especial las que están cerca de la base del surco gingival, constituyen un elemento importante para la defensa del huésped. Poseen capacidad fagocítica y emigran sobre una herida abierta.

Un mecanismo fisiológico de defensa lo constituye -- entre otros la actividad perióstica intensa que se presenta en los niños, y que permite la reparación pronta a la par de la enfermedad y después de ella, ofreciendo resistencia al desarrollo de la periodontitis.

CAPITULO IV

GINGIVITIS

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
GINGIVITIS NO COMPLICADA Gingivitis marginal crónica	Inflamación crónica	Irritación local (mecánica, química,
Gingivitis ulceronecrotizante aguda	Inflamación necrotizante aguda con formación de pseudo membrana	Desconocida puede ser bacteria fusospiroquetal
Gingivostomatitis herpética aguda y otras infecciones virales	Inflamación aguda con formación de vesículas	Herpes simplex y otros
Gingivitis alérgica	Inflamación aguda con intensa respuesta vascular	Diversos alérgenos
Gingivitis inespecífica	Inflamación con ulceración o sin ella	Irritación local (química, mecánica, térmica)
Tuberculosis y sífilis	Inflamación granulomatosa específica	Bacteriana; M tuberculosis T. pallidum
Moniliasis y otras infecciones fúngicas	Inflamación y ulceración con capa superficial gruesa de hongos	Micótica; monilia albicans y otros
Pioestomatitis vegetante	Hiperqueratosis y acantosis del epitelio. Inflamación granulomatosa con abscesos miliares enters	Desconocida

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
GINGIVITIS COMBINADA Dermatosis que afectan a la encía (liquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus eritomatoso)	Inflamación crónica con cuadros característicos de las diferentes dermatosis	General desconocida más irritación local
Gingivitis descamativa crónica (gingivosis)	Atrofia epitelial con descamación, degeneración de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación	General desconocido más irritación local
Gingivostomatitis menopáusica crónica (gingivitis atrófica senil)	Atrofia epitelial, degeneración de la membrana basal y sustancia fundamental conectiva e inflamación	Hormol más irritación local
Penfigoide benigno de membrana mucosa	Inflamación crónica degeneración epitelial, con vesículas subepiteliales; la histopatología varía	General desconocida más irritación local
GINGIVITIS CONDICIONADA Gingivitis en el embarazo y la pubertad	Inflamación más vascularización exagerada y edema	General e irritación local
Gingivitis en la deficiencia de la vitamina C	Inflamación más degeneración colágena y hemorragia intersticial	General e irritación local

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
Gingivitis en la leucemia	Inflamación más infiltración difusa de leucocitos prolifererantes	General e irritación local
AGRANDAMIENTO GINGIVAL Inflamatorio	Inflamación aguda y crónica	Irritación local (química, microbiana, térmica, mecánica)
Hiperplástico no inflamatorio	Hiperplasia no infla matoria del epitelio y tejido conectivo	Dilantina, heredita ría, hideoptática
Combinado	Hiperplasia del epi- telio y tejido conec tivo más inflamación sobreagregada	Irritación local sobreagregada al agrandamiento gingival no infla- matorio
Condicionado	Inflamación modifica da por afecciones ge nerales	Irritación local más condicionamien to general hormo-- nal
Neoplásico	Formación de tumores	Desconocida
Del desarrollo	Inflamación crónica	Localización de -- la encía sobre es- malte durante la - erupción, más irri tación local

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

CLASE DE ENFERMEDAD GINGIVAL	HISTOPATOLOGIA	ETIOLOGIA
RECESION	Denudación de cemento con migración de la - adherencia epitelial en dirección al ápice radicular	Fisiológica (envejecimiento) Patológica Traumatismo Mecánico (cepillo, retenedores) Posición anormal de dientes combi- nada con trauma-- tismo mecánico Inflamación (irritación local) Por desuso Idiopática

A la inflamación de los tejidos gingivales se le denomina gingivitis. La inflamación es un proceso patológico concomitante a la enfermedad gingival como proceso primario.

Sin embargo la inflamación no es el único proceso patológico que interviene en la enfermedad gingival; sino que encontramos también atrofia, hiperplasia y neoplasia.

La inflamación es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo frente a diversos tipos de agresión; es en sí la sucesión de fenómenos bioquímicos y morfológicos que afectan a vasos, células y sustancias intercelulares del tejido conectivo, lo que ocasiona cambios en el torrente sanguíneo y en la actividad de los órganos hematopoyéticos, con lo que el organismo pretende limitar o circunscribir el daño al área afectada, neutralizar o destruir al agente lesivo y preparar la región para su reparación, que incluye la reposición de células y tejidos muertos.

Los síntomas clásicos de la inflamación son:

Rubor.- Lo que se debe al aumento de volumen sanguíneo o vaso dilatación y éstasis subsecuente.

Color.- Que es ocasionado por la mayor afluencia -- sanguínea.

Dolor.- Este es provocado por la compresión y el -- cambio en el pH de los elementos que tocan a los filetes nerviosos.

Tumor.- O aumento de volumen, debido al incremento en la cantidad de líquido tisular y disminución funcional.

La función del órgano o tejido afectado se halla -- disminuido o abolido, lo cual se le atribuye al dolor en algunos casos y en otros a la incapacidad celular para efectuar sus funciones en un medio inadecuado.

La atrofia de los tejidos gingivales se manifiesta a través de la recesión o retracción de los tejidos sin formación de bolsa. Los factores que intervienen en este proceso -- como responsables de su desarrollo son: La alineación inadecuada de los dientes, cálculos y cepillado traumático.

La hiperplasia es un proceso patológico que consiste en el aumento de los tejidos gingivales debido éste al aumento en la cantidad de elementos celulares del tejido conectivo. Este se explica más adelante.

La gingivitis puede ser: aguda, subaguda, recurrente y crónica.

La gingivitis aguda es dolorosa, de aparición repentina y de corta duración.

La gingivitis puede ser: aguda, subaguda, recurrente y crónica.

La gingivitis aguda es dolorosa, de aparición repentina y de corta duración.

La gingivitis subaguda es menos grave que la aguda.

La gingivitis recurrente es aquella que reaparece -- despues de eliminada o que desaparece repentinamente y reaparece.

La gingivitis crónica es de larga duración e indolora.

Según su distribución la gingivitis se clasifica en: localizada, papilar, difusa.

Gingivitis marginal localizada

Gingivitis marginal generalizada

Gingivitis difusa localizada

Gingivitis difusa generalizada

Gingivitis papilar.

La gingivitis localizada es aquella que afecta a la encía de un solo diente o un grupo de diente. La generalizada abarca la encía de toda la cavidad oral.

La gingivitis papilar afecta y tiene su comienzo en la encía papilar.

La gingivitis marginal localizada está limitada a la encía marginal y en ocasiones puede ir mas allá de ésta.

La gingivitis difusa localizada se extiende desde la encía marginal hasta el pliegue mucovestibular.

La gingivitis marginal tiene características diferentes en el niño y en el adulto, mientras que en el niño es agu-

da y transitoria, en el adulto es crónica y progresiva.

Con la finalidad de tener una idea más clara acerca del proceso patológico de la gingivitis se describe a continuación el proceso patológico de la gingivitis crónica y aguda.

La gingivitis crónica es una etapa de lucha entre la destrucción y reparación de los tejidos, en ella los microorganismos desempeñan un papel importante y básico. Los productos lesivos de éstos microorganismos afectan la sustancia intercelular del epitelio, ensanchando los espacios intercelulares y permitiendo así la penetración de otros agentes dañinos en el tejido conectivo, el que responde de la siguiente forma:

Tiene como primera respuesta el eritema, que se caracteriza por dilatación de los capilares y aumento del flujo sanguíneo. Cuando hay inflamación y además es crónica; los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, provocando el espesamiento del flujo, lo que acarrea una anoxemia de los tejidos, los cuales se aprecian clínicamente de un color oscuro; ya que la encía rojiza se torna azulada, color que puede cambiar por un tono negruzco debido a la descomposición de la hemoglobina y a la extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo.

Las bacterias y células inflamatorias aumentan la actividad colagenolítica y la cantidad de sulfhidrilos acrecenta al aumentar la inflamación, disminuyendo en el epitelio degene

rado. En el epitelio inflamado también se observa disminución de glucógeno; por otra parte el consumo de oxígeno se eleva - cuando la inflamación es leve y disminuye cuando es intensa.

La atrofia es provocada por el aumento en el volumen del tejido conectivo que presiona el epitelio.

La degeneración de los tejidos es provocada por la infiltración de células, líquidos y enzimas del exudado inflamatorio. Al mismo tiempo que se desarrolla el proceso de degeneración en los tejidos, estos experimentan regeneración de células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos.

La gingivitis aguda se manifiesta de diversas formas, la intensidad en la inflamación es lo que provoca los cambios en el color de las encías. El eritema le da un color rojo brillante, que cuando la inflamación es aguda intensa este color inicial se torna gris pizarra brillante, el cual puede cambiar al color característico del tejido necrosado que es el gris blanquecino opaco.

LESIONES GINGIVALES AGUDAS Y CRONICAS:

La inflamación se halla presente en casi todas las formas de enfermedad gingival, la adherencia de los microorganismos a la superficie dentaria parece ser un paso muy importante para la formación de la placa bacteriana, de manera que la alteración en la absorción y adhesión de la superficie del

diente, representa un medio para el control de la misma. El tratamiento con fluoruro de sodio altera la capacidad de absorción del polvo de hidroxiapatita; tanto para absorber proteínas como microorganismos.

La gingivitis es una enfermedad muy frecuente en los adultos, pero también se observa en el niño y el adolescente. En el niño se presenta una forma de gingivitis temporal que aparece en los pequeños cuando les está erupcionando los dientes temporales, ésta inflamación remite después que los dientes emergen en la cavidad oral.

En la etapa de erupción de los dientes permanentes, la encía se ve afectada por la inflamación, la incidencia de la gingivitis es mayor en ésta etapa; que es de los seis años a los siete, en la que la encía marginal y papilar presentan inflamación asociada con la erupción del primero y segundo molares permanentes. Este tipo de gingivitis remite solo con mejor higiene bucal.

Existe otro tipo de gingivitis que se manifiesta en la pubertad, como respuesta exagerada a los factores locales, éste tipo de inflamación y en general todo tipo de gingivitis remite mediante la eliminación minuciosa de la placa bacteriana e higiene bucal.

Entre las lesiones agudas que afectan la encía y mucosa bucal, está el quiste de erupción o quiste de brote; es -

un tipo de quiste dentífero, se origina a partir de una alteración del epitelio reducido del esmalte, después de que la corona se ha formado completamente, es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando. Este quiste se presenta en el recién nacido y clínicamente se observa como una hinchazón circunscrita y fluctuante del reborde alveolar, el color de éste varía dependiendo de la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa. Este quiste no requiere tratamiento, sin embargo puede llegar a ser la causa del retardo en la erupción del diente afectado.

La GUNA o Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda es un tipo de enfermedad no contagiosa que afecta fundamentalmente a la encía marginal y papilar.

Puede verse más frecuentemente en adolescentes y niños desnutridos de niveles socioeconómicos bajos. Por lo general la enfermedad previa es una infección virulenta como la varicela y sarampión.

La infección involucra las papilas y la encía marginal extendiéndose a veces hasta la encía insertada, tanto en la zona vestibular como en la lingual. Las zonas que se ven más afectadas son aquellas con retenciones como en dientes en malposición. Los microorganismos causantes de la GUNA son la bo-

rrelia Vincentii y bacilos fusiformes.

Las manifestaciones clínicas de la GUNA son la destrucción rápida de la papila interdientaria, dolor y hemorragia formación de una pseudomembrana gris sobre el margen de la encía debido a la necrosis, olor fétido. En ocasiones las lesiones se extienden por vestibular y lingual hasta la encía insertada y aún hasta la mucosa alveolar.

El paciente afectado por esta enfermedad, presenta malestar general, anorexia, aumento en la temperatura, éste último puede o no presentarse. Esta afección debe ser tratada ya que es de evolución continua, es decir no es autolimitante.

El tratamiento consiste lo siguiente:

- 1.- Cureteado subgingival
- 2.- Empleo de sustancia oxigenantes
- 3.- Eliminación de factores irritativos locales
- 4.- Limpieza de las partes necrosadas.

Se pueden administrar antibióticos para el tratamiento de la GUNA solo por vía sistémica ya que por vía tópica crea sensibilidad, éste solo se utiliza cuando la necrosis es generalizada y a criterio del terapeuta.

Esta enfermedad tiende a recidivar y después de la regresión hay destrucción de las papilas y tejidos, los cuales presentan un aspecto socavado de la encía interproximal con recesión gingival.

Otra lesión aguda lo es la GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA. Esta infección es provocada por el virus Herpes -- Simplex que genera la formación de anticuerpos neutralizantes, por lo tanto los niños afectados son los que no poseen anticuerpos. Se trasmite por contacto directo, observándosele con mayor frecuencia en los meses de otoño e invierno.

En el niño afectado la encía se inflama y su color es rojo intenso, perdiéndose la delimitación entre la mucosa alveolar y la encía insertada. La encía presenta también pequeñas vesículas que se rompen después y se vuelven úlceras que cuando invaden notoriamente la encía insertada se le puede confundir con la GUNA.

El estado general del paciente es de malestar y fiebre la duración de éstas úlceras es de 11 días y no hay hasta ahora nada que pueda detener el curso de la enfermedad ya que es de tipo viral sin embargo debe tratársele en favor de aminorar las molestias con analgésicos, algún emoliente o demulcente. Dieta blanda y prevención de la deshidratación.

La HERPANGINA es una afección de lesiones parecidas a las lesiones de la gingivoestomatitis herpética; son pápulas o vesículas blanco grisáceas, rodeadas de una aureola roja, se les localiza en los pilares anteriores de las fauces de la úvula y paladar blando. La diferencia es que éstas se limitan a la faringe posterior, su tamaño es pequeño de evolución benigna.

na y epidémica.

Los síntomas iniciales son fiebre que en las primeras 48 horas se registra de hasta cuarenta grados centígrados o mas, la fiebre se ve acompañada de anorexia, disfagia, cefalea, dolor de garganta, sensibilidad en el cuello, extremidades y abdomen. En el curso de tres o cuatro días las pápulas se ulceran y cicatrizan en una semana.

La herpangina es producida por el virus Coxsackie -- Grupo A, afecta a los niños muy pequeños e infantes, no requiere de tratamiento ni del uso de antibióticos ya que las infecciones secundarias no constituyen un problema.

En la PERICORONARITIS se observa una inflamación aguda de la encía, rodeando al diente erupcionado parcialmente. Esta se presenta con mayor frecuencia en el tercer molar inferior en el que hay acumulación de alimentos y bacterias, el capuchón que cubre la pieza se torna rojo, hinchado y doloroso, éste capuchón se traumatiza con el cierre de los maxilares.

En casos avanzados la mejilla se ve inflamada concomitante a la linfadenopatía regional, fiebre y malestar general.

El tratamiento para la pericoronaritis es la limpieza por debajo del capuchón para quitar los residuos alimenticios y extraer el exudado purulento de la zona. En casos de traumatismo por cierre de los maxilares, se desgasta el diente

antagonista por su cara oclusal. Se administran antibióticos cuando hay fiebre y linfanenopatía.

Una vez que remiten los síntomas se procederá a extraer al diente afectado o hacer la eliminación quirúrgica del capuchón en la que deberá tenerse cuidado de dejar una zona distal de encía, si ésto último no es posible, lo indicado es la extracción del diente.

Otra lesión aguda que se presenta en el adolescente y adultos jóvenes es la MONONUCLEOSIS INFECCIOSA, ésta infección es autolimitante y puede ser producida por el virus Epstein-Barr. Es poco contagiosa.

El paciente presenta lesiones bucales tales como gingivitis o gingivoestomatitis, úlceras aftosas y petequias pequeñas distribuidas simétricamente en el paladar duro y paladar blando, tienen un diámetro de medio a un milímetro, aparecen entre el séptimo al decimoséptimo días después de la instalación de los primeros síntomas.

Fatiga extrema, cefalea y malestar general son los síntomas iniciales. Posteriormente otros síntomas acompañan a éstos como son: faringitis, esplenomegalia, linfocitosis absoluta y linfadenopatía.

En el tratamiento de ésta afección que es de sostén se emplean salicilatos para la fiebre, analgésicos para el dolor y antibióticos para las infecciones secundarias. El pronós

tico para esta enfermedad es favorable.

EL ABSCESO PERIODONTAL AGUDO es frecuente en niños y adolescentes, es provocado por factores locales como una banda ortodóncica que se extiende por debajo del margen de la encía. La zona está hinchada, roja y lisa brillante además dolorosa.- Se trata mediante la introducción suave de una cureta con el fin de extraer el exudado purulento.

La ESTOMATITIS AGUDA RECURRENTE es una enfermedad común en niños y adolescentes se caracteriza por úlceras necrotizantes y dolorosas en la mucosa bucal, la ulcera comienza como una erosión superficial, puede ser única a múltiple cubierta por una membrana gris su tamaño varía de dos a diez milímetros de diámetro, se presentan en la encía vestibular y labial, paladar blando, faringe y encía.

Esta afección no tiene manifestaciones generales, la etiología se le atribuye a varios factores como son: iatrogenicos, tensión psíquica, traumas y alergias, un tipo tardío de hipersensibilidad al Streptococcus Sanguis o también a un fenómeno de autoinmunidad.

El tratamiento es solo para aliviar los síntomas y -- consiste en lo siguiente:

1.- Aplicación tópica de Kenalog u Orabase de cuatro a cinco veces en el día.

2.- Acido ascórbico 100 mg dos veces al día.

Gluconato ferroso 100 mg dos veces al día.

3.- Acromicina oral de 250 mg en suspensión como enjuague por un minuto cuatro veces al día.

Lesiones Crónicas.- Existen varias lesiones crónicas que afectan la encía aquí veremos sólo el Síndrome de gingivoestomatitis, Gingivitis descamativa y Liquen plano por considerarlas de mayor importancia y frecuencia clínica.

El síndrome de gingivoestomatitis es una enfermedad cuya etiología se le atribuye a factores psiquiátricos y alérgico a la goma de mascar. Es una lesión con sintomatología triple:

Gingivitis, Queilitis angular y Glositis.

La gingivitis se caracteriza por afectar la encía -- marginal y la unión mucogingival, especialmente las superficies vestibulares. La superficie de los tejidos se torna color rojo brillante y con frecuencia es edematosa o hiperplásica.

Para el tratamiento de ésta afección basta con la -- suspensión de la goma de mascar para que se observe mejoría y en caso de que el paciente no masque goma se recurre a la excisión quirúrgica de los tejidos gingivales.

Gingivitis Descamativa.- Esta es una lesión que se limita a la encía, las que aparecen de color rojo vivo y brillante. Las lesiones son ampollas acuosas, con signo de Nikolsky positivo.

El ardor se agrava por los alimentos condimentados y por las bebidas ácidas. El tratamiento consiste en el uso de corticosteroides, los que sólo se recomiendan para los adultos ya que en pacientes jóvenes y niños está contraindicada.

*
Liquen Plano.- Es una enfermedad que afecta a la mucosa y a la piel; puede presentarse en el niño. Las lesiones de la cavidad oral pueden o no verse acompañados de lesiones cutáneas las que aparecen semanas o meses después que las lesiones orales. Estas últimas se caracterizan por ser de color blanco grisáceo y se han clasificado en tres tipos según su morfología:

Reticular.- Son líneas blancas a modo de red y se les llama estrias de Wickham; éstas presentan un punto blanquesino elevado y están relacionadas con la gingivitis descamativa.

Lesión papular.- Estas son gránulos blanco-grisáceo-elevados unos y otros tienen centro umbilicado.

Lesiones en forma de placa.- Estas lesiones tienen un aspecto de placa abultada y sólida.

El tipo de lesión más común en los niños es reticular. Las lesiones bucales pueden confundirse con las lesiones características del pánfigo o penfigoide. Estas se localizan en los labios, lengua, paladar, piso de la boca y mucosa vestibular. En casos crónicos de liquen plano, se observan lesiones -

de forma hipertrófica que pueden ser orales o cutáneas; las cutáneas se pueden observar con mayor frecuencia en la tibia y en la cavidad oral son lesiones blancas y bien circunscritas.

Las lesiones del liquen plano pueden involucrar también las mucosas del pene vagina y epiglótis. Las lesiones orales se asemejan a las lesiones de la sífilis, moniliasis y otras, para el diagnóstico diferencial se recurre al microscopio pero generalmente con las características clínicas es suficiente.

De las lesiones orales del liquen plano puede derivarse el carcinoma epidermoide. El tratamiento para esta afección no existe de manera específica.

Las lesiones tuberculosas pueden también establecerse en la encía, pero se observan con mayor frecuencia en la lengua. Estas incluyen lesiones características de otras enfermedades como el lupus vulgar, úlcera tuberculosa, tuberculosis miliar y cutánea bucofacial. Nos ocupa en éste caso la úlcera-tuberculosa porque es la que afecta especialmente a los niños; ésta es de dos clases: la lesión tuberculosa primaria y la lesión tuberculosa secundaria.

La lesión tuberculosa primaria es una lesión indurada y bien definida que posteriormente se ulcera afectando los nódulos linfáticos. Estas se presentan en individuos no tuberculosos.

La lesión secundaria es de tipo nodular, ulcerativa y verrugosa. Para el tratamiento de éstas dos lesiones se utiliza la estreptomycinina.

La sífilis es una infección provocada por el *Treponema Pallidum* y se presenta en tres etapas.

En el primer estadio de la enfermedad aparecen lesiones intraorales y extraorales que se denominan chancro; éste varía en su tamaño pueden ser pequeñas hasta úlceras profundas -- que se caracterizan por ser indoloras, salvo cuando se complican con una infección secundaria, que es cuando se tornan dolorosas.

En el chancro instalado en los labios es el que deja costra, es diferente en la lesión intraoral esta se localiza en la lengua y la mucosa bucal donde presenta una superficie granulosa, ulcerada y amplia. La lesión en la lengua generalmente -- se instala en la punta.

El chancro en la encía es de dos tipos: ulcerativo y nodular.

La úlcera es indurada y cubierta por una pseudomembrana. Esta tiene comienzo en la encía marginal y provoca recesión gingival y exposición de la raíz dentaria.

Lesión Secundaria.- Este estadio se caracteriza por lesiones cutáneas y parches mucosos de la cavidad oral. Esta -- es la más contagiosa. La lesión secundaria inicial afecta la --

lengua y paladar. En la lengua aparecen como placas rojizas, - múltiples, blandas, redondas y simétricas, no erosionadas de - color grisáceo que desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos. Los parches mucosos son lesiones elevadas, - bien demarcadas de color grisáceo y de superficie lisa y brillante rodeadas de un halo eritematoso.

En el estadio terciario se observan lesiones cutáneas y bucales, además de viscerales. Las lesiones bucales son de tipo gomatoso y de tipo intersticial.

Las lesiones de tipo gomatoso cuyo proceso puede ser simpleo o múltiple. El goma es una proliferación de tejido epitelial, de evolución lenta, en forma de nódulo indoloro, que puede aumentar su tamaño, esta lesión deja alteraciones secundarias como perforaciones en el paladar duro y blando.

En la reacción intersticial la lengua se ve afectada de manera que su superficie es lisa y brillante; lo que se conoce como "lengua pelada".

En la sífilis congénita las lesiones bucales son pápulas húmedas agudas; localizadas en la comisura de los labios y mucosas. El paciente presenta los signos de la triada de - - Hutchinson que son: dientes deformados (incisivo), queratitis intersticial y sordera. Otros signos que caracterizan ésta enfermedad son la nariz en forma de silla de montar y "tibiae arqueadas". El tratamiento de esta afección se hace mediante an

tibióticos.

Moniliasis.- Es una infección aguda producida por la *Candida Albicans* y se observa con frecuencia en los niños, es muy contagiosa ya sea por contacto directo o a través de objetos contaminados. Las lesiones bucales afectan principalmente a la mucosa y generalmente son múltiples, de color blanco cremoso con apariencia de leche coagulada, son adherentes y cuando se les desprende dejan puntos sangrantes.

El tipo de moniliasis crónica tiene su comienzo en la niñez y está presente por varios años, se caracteriza por lesiones bucales, de uñas y de piel.

Para el diagnóstico de ésta infección se recurre a los frotis e historia clínica. El tratamiento se basa en el uso de antimicóticos, como nystatina y anfotericina B por vía general o tópica.

Las anteriores infecciones alteran la estructura normal de las encías y pueden presentarse en pacientes de cualquier edad.

Gingivitis Condicionada.

En la gingivitis condicionada a modificaciones hormonales sexuales encontramos la gingivitis en la pubertad, en el embarazo y en la menopausia.

La pubertad no es productora de la gingivitis sino-

AGRANDAMIENTOS GINGIVALES

Los agrandamientos gingivales son el aumento de volumen que experimentan las encías que estan sometidas a factores irritativos locales, drogas, factores hereditarios y hormonales. El aumento en el volúmen gingival está condicionado por el aumento en el tamaño de las células individuales o por el aumento en la cantidad de elementos celulares. Estos agrandamientos se clasifican en:

Inflamatorios

No inflamatorios

Combinados

Condicionados

Neoplásicos

De desarrollo.

La hiperplasia gingival puede ser localizada; cuando está limitada a la encía adyacente en uno o varios dientes, -- generalizada cuando abarca la totalidad de la encía, marginal o papilar si está confinada a la encía marginal o papilar respectivamente, de tipo difuso cuando afecta la encía marginal, insertada y papilar; circunscrita, si el agrandamiento esta -- aislado sésil ó pediculado y de aspecto tumoral.

Los agrandamientos gingivales generalizados pueden -- abarcar la totalidad de la encía o pueden estar circunscritos--

que actua como un factor desencadenante. En esta etapa es frecuente observar cambios en las encías debido a una respuesta exagerada de la mucosa a la irritación local, la encía presenta inflamación pronunciada, coloración rojo azulada edema y -- agrandamiento gingival. La remisión de la gingivitis se logra mediante la eliminación de los factores irritantes e higiene -- adecuada.

La deficiencia de vitamina C desencadena el escorbuto, este se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo en la cicatrización de heridas. La deficiencia de vitamina C no produce por sí sola la gingivitis sino que ésta es originada por irritantes locales, sin embargo la deficiencia de vitamina C afecta fundamentalmente a los tejidos gingivales y periodontales ya que el ácido ascórbico favorece la formación normal de la substancia fundamental intercelular de la dentina y de los tejidos conectivos. Así en el escorbuto las encías marginal e interdental aparecen de color rojo azulado de superficie brillante, lisa e hinchada; en los niños el tejido gingival -- es tan agrandado que puede cubrir la totalidad de las coronas dentarias.

La ingesta satisfactoria de vitamina C por día en -- los niños lactantes y en menores de un año es de 40 mg. y de 70 a 80 mg. para los adolescentes. En los adultos es de 70 mg por día.

en pequeñas áreas. Los agrandamientos circunscritos pueden ser pediculados o sésiles y se les llama también épulis.

De acuerdo con la clasificación histológica que se hace de estos agrandamientos, éstos pueden ser: Inflamatorios, fibrosos y tumorales. Los agrandamientos inflamatorios son el resultado de la acción de la placa bacteriana sobre el tejido gingival, respondiendo éste con una reacción edematosa; lo que provoca un aumento en el volumen. Esta respuesta puede ser espontánea como en el agrandamiento gingival inflamatorio simple o favorecido por factores sistémicos como en el agrandamiento inflamatorio condicionado.

Los agrandamientos gingivales fibrosos se caracterizan por un gran aumento de fibras colágenas que provocan la lesión.

A la combinación de los dos anteriores se le denomina agrandamiento gingival combinado.

Los agrandamientos gingivales tumorales pueden variar desde lesiones benignas como los fibromas y papilomas, hasta lesiones malignas tumorales como los carcinomas y sarcomas.

Los agrandamientos gingivales inflamatorios simples pueden ser agudos y crónicos. El agrandamiento inflamatorio gingival crónico, comienza por un abultamiento leve de la encía papilar o de la encía marginal; de crecimiento lento e indoloro que puede ser a su vez localizado o generalizado, y cir

cunscrito. Entre las lesiones crónicas de este tipo están los granulomas reparativos gingivales, son agrandamientos blandos e indoloros.

Con el agrandamiento gingival agudo se identifican el absceso periodontal y el absceso gingival. El absceso gingival es una lesión roja de superficie lisa y brillante primariamente, ésta lesión se vuelve puntiaguda y fluctuante dentro de 24 hs a 48 hs, apareciendo un orificio en la superficie o fístula del cual sale el exudado purulento. Los dientes vecinos tienen sensibilidad a la percusión.

El absceso gingival es la respuesta a los factores irritativos como cerdas de cepillos y otros cuerpos extraños que se introducen en la encía por la fuerza.

El absceso periodontal puede ser una exacerbación -- aguda de la inflamación crónica que ocurre cuando se ocluye -- una bolsa periodontal no permitiendo así su drenaje, los síntomas de este absceso no siempre son claros y a veces son confusos, el enrojecimiento, aumento de volumen y dolor en ocasiones son muy débiles o se presentan con pulpitis por lo que el diagnóstico se dificulta, por lo que la palpación y la percusión son auxiliares muy importantes para la afirmación del diagnóstico.

La etiología del absceso periodontal se le atribuye a tres causas que son la diabetes, el bruxismo y la oclusión -

de la bolsa periodontal.

En los pacientes con diabetes no controlada se presentan varios agrandamientos gingivales o abscesos periodontales, ya que los diabéticos tienden a formar infecciones purulentas, siendo por ésto susceptibles a formar abscesos periodontales.

La oclusión de la bolsa periodontal puede suceder -- por varios factores entre los más importantes está el uso de irrigadores; ya que el chorro de agua hace penetrar las bacterias en los tejidos, las cuales más tarde provocan la formación del absceso. La oclusión de la luz de la bolsa periodontal, ocasiona el aumento de volumen y el dolor.

La diferencia entre el absceso periodontal y el absceso gingival está en la localización y la historia. El absceso gingival está limitado a la encía marginal y es la respuesta a los cuerpos extraños dentro de la encía. Raramente llega a ser consecuencia de la infección de un quiste gingival cubierto por epitelio.

El bruxismo y la tricomanía se relacionan con la formación de abscesos periodontales, ya que la reacción de los tejidos blandos aumentando su volumen debido a traumatismo como los que experimentan en el área de furcación de piezas multirradiculares por las fuerzas anormales intrusivas o de torsión, llevan a la extrusión del diente; y cuando existe una le

sión en el aparato de inserción, la reacción desemboca en la formación de un absceso periodontal.

El tratamiento del absceso periodontal y gingival se lleva a cabo mediante la evacuación del pus. Para el absceso periodontal hay dos métodos:

1.- Encontrando la abertura de la bolsa periodontal.

2.- Haciendo una incisión y drenaje posterior.

Como tratamiento complementario se usan antibióticos, el más difundido es la tetraciclina.

Entre los agrandamientos gingivales no inflamatorios se encuentra la hiperplasia gingival asociada con el tratamiento con Dilantina (difenilhidantoinato de sodio), que es un anticonvulsivo usado en pacientes epilépticos. El tamaño de éstos agrandamientos no se relacionan con el período de duración del tratamiento ni con la dosis de Dilantina empleada y aparecen dos semanas después del inicio del tratamiento con la droga.

Clínicamente la lesión primaria es un agrandamiento indoloro y periférico, localizado en el margen gingival vestibular y lingual y en las papilas interdentarias, las zonas más afectadas son las superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores. Estos agrandamientos crecen para unirse en un repliegue macizo, y --

cuando no hay inflamación tienen forma de mora, su color es rosa pálido y resistentes que en zonas desdentadas no se aparecen.

El agrandamiento es crónico y de crecimiento lento y se le ve asociado a inflamación producida por factores locales, la lesión así afectada tiene color rojo o rojo azulado, no se notan los límites lobulados y tienen tendencia a la hemorragia.

Estos agrandamientos tapan la totalidad o casi la totalidad de las coronas clínicas de los dientes y actúan movilizándolos de su alineación normal.

El aumento de la masa de tejido se debe al aumento y espesamiento de los haces colágenos del estroma conectivo.

Los niños desarrollan mayor hiperplasia que los adultos. Cuando el tratamiento con dilantina se ha empezado antes de la erupción de los dientes permanentes, provoca retardo en la erupción de los mismos y oclusión abierta. El adolescente desarrolla lesiones de aspecto granular y lobuladas bajo el tratamiento con dilantina; en ocasiones ésta apariencia se pierde por la inflamación concomitante que se produce por malcontrol de la placa bacteriana.

El tratamiento a seguir en esta afección depende de la intensidad de la hiperplasia ya que en casos no muy avanzados sólo basta eliminar los factores irritativos y controlar la eliminación de la placa; en otros que son los más frecuentes la eliminación quirúrgica es lo indicado, aunado a férulas

comprendidas para la prevención de la residiva.

Otro tipo de hiperplasia no inflamatoria es el agrandamiento hiperplásico idiopático, hereditario o familiar. Este afecta a la encía insertada y marginal y papilas interdentarias, frecuentemente se observa en toda la arcada dentaria superior e inferior o sólo en la zona posterior del maxilar superior. Esta fibrosis es firme y densa indolora de color ligeramente más palida que el color rosa de la encía normal. Estos agrandamientos producen deformidad y retarda la erupción de los dientes ya que impiden que el diente atravesase el tejido blando.

Algunas veces la fibrosis tapa completamente las coronas clínicas de los dientes, otras puede ser desencadenado por la erupción de los dientes anteriores en la dentición temporal. Esta afección se trasmite por herencia. Para el tratamiento de la misma se debe recurrir a la cirugía oportunamente para tratar de evitar la mordida abierta. Hay dos puntos básicos que deben ser observados antes de llevar a cabo la gingivectomía y son:

1.- Esperar uno o dos años después del momento o periodo normal de erupción.

2.- Observar si los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar, que sólo estén cubiertos por tejido blando.

El tratamiento quirúrgico oportuno de mejores resultados y en ocasiones cuando la mordida queda abierta, ésta se corrige por sí misma.

El agrandamiento gingival combinado se observa cuando la hiperplasia se complica con alteraciones inflamatorias secundarias; éstas incrementan el tamaño de la hiperplasia ya existente. Este agrandamiento consta de dos componentes:

1.- Hiperplasia primaria de tejido conectivo y epitelio. No tiene relación con la inflamación.

2.- Un componente inflamatorio sobreagregado.

Hay tres clases de agrandamiento condicionado: el hormonal, leucémico y por deficiencia de vitamina C.

El agrandamiento gingival en el embarazo puede ser marginal o generalizado y de aspecto tumoral o de aspecto variable. El embarazo no es el productor de la hiperplasia, la causa directa es la alteración en el metabolismo de los tejidos que bajo estas condiciones responden con mayor intensidad a los irritantes locales. Las características del agrandamiento generalizado son las siguientes: Agrandamiento de las zonas interproximales, la encía se observa de color rojo y brillante de consistencia blanda y friable, de superficie lisa que sangra fácilmente.

El agrandamiento gingival de aspecto tumoral o tumor del embarazo es el más frecuente y el aspecto que tiene es de

una masa esférica, circunscrita, aplanada, que protruye desde el margen gingival ó desde el espacio interproximal con una base sésil o periculada, de expansión lateral de color rojo oscuro o magenta. La superficie de ésta lesión es lisa y en ocasiones aparece punteada, es indoloro mientras no se complique con úlceras dolorosas causadas por factores irritativos.

En el tratamiento de éste agrandamiento se recurre a la cirugía después del embarazo, así como la eliminación de factores irritativos locales aunados a una higiene oral minuciosa. El tratamiento de prevención es importante ya que mediante el control de la placa bacteriana y la eliminación de factores irritativos se puede prevenir en gran medida la presencia de éstas lesiones, ya que éstos agrandamientos gingivales tienen su comienzo desde el tercer mes de embarazo.

El agrandamiento gingival que se produce en la pubertad está condicionado a dicha etapa, ya que después de ella tiene una reducción notable. En estos agrandamientos los factores irritativos juegan un papel muy importante en la inflamación y el edema que caracterizan a éstas lesiones. Las zonas que con mayor frecuencia y más intensamente se ven afectadas son las zonas vestibulares de la encía marginal e interdental. Estos agrandamientos desaparecen al eliminar los factores irritativos.

El agrandamiento gingival leucémico es característi-

co de leucemia aguda y subaguda como una respuesta exagerada de los tejidos gingivales a la irritación local. Este agrandamiento se observa clínicamente como un agrandamiento difuso que sufre la mucosa gingival, afectada por la infiltración de células leucémicas, el color de la encía es rojo azulada, hinchada, de consistencia poco firme con tendencia a la friabilidad y a la hemorragia. Este tipo de agrandamiento se ve frecuentemente relacionado con gingivitis ulceronecrotizante aguda, lo cual dificulta la alimentación del paciente.

En casos agudos, deben remitirse las lesiones agudas para después proceder al tratamiento del agrandamiento gingival. En casos de GUNA sobreagregada se trata de manera característica, ya señalada anteriormente. Con respecto a al tratamiento de lesiones agudas, éstas se tratan gradualmente. En la primera cita se procede a limpiar suave y cuidadosamente las encías y a adiestrar al paciente en cuanto al control de la placa bacteriana, que es de suma importancia en éstos casos. Posteriormente se hacen raspajes progresivamente más profundos y limitados a zonas pequeñas para el mejor control del sangrado, usando antibióticos la noche previa al tratamiento y cuarenta y ocho horas -- después a fin de prever infecciones.

Dentro de los agrandamientos gingivales condicionados se encuentra el que se produce por deficiencia de vitamina C, -- las personas que no incluyen vitamina C en cantidades adecuadas

desarrollan agrandamientos gingivales que afectan a la encía marginal y a la encía papilar. En este tipo de hiperplasia las encías se notan edematizadas y hemorrágicas, con degeneración-cólagena. Cuando éste tipo de agrandamiento es agudo produce gran agrandamiento de la encía marginal, la que presenta un color rojo azulado o violáceo y friable, en su superficie se notan ulceraciones cubiertas con una pseudomembranas necróticas. Los surcos gingivales estan llenos de sangre, las papilas se ven agrandadas y ulceradas también; ésto pasa cuando existe una infección sobreagregada.

El tratamiento consiste en minuciosa higiene bucal y administración de vitamina C.

Los agrandamientos neoplásicos pueden ser benignos o malignos, los que a continuación se enumeran:

TUMORES GINGIVALES BENIGNOS

Fibroma

Mioblastoma

Nevus

Hemangioma

Papiloma

Granuloma reparativo periférico y central de células gigantes

Granuloma de plasmocitos

Leucoplasia

Quiste gingival.

TUMORES GINGIVALES MALIGNOS

Carcinoma

Melanoma maligno

Sarcoma

Metástasis.

Tanto el fibroma como el papiloma son tumores que -
afectan con mayor frecuencia la encía, así como otras partes-
de la cavidad oral. Estas lesiones se pueden confundir entre-
sí, debido a que ambas tienen características similares, por
su tamaño, su elevación con base sésil o pediculada. Sin em--
bargo, mientras que el papiloma es de superficie rugosa; el -
fibroma es de superficie lisa. El fibroma es característico -
de los adultos mientras que el papiloma puede presentarse a -
cualquier edad incluyendo a niños muy pequeños. Este último -
consiste en muchas proyecciones dactiliformes largas sobre la
superficie gingival, cubierta de una capa de epitelio escamo-
so estratificado con un núcleo central de tejido conectivo. El
tratamiento para esta clase de afección es quirúrgica y con--
siste en la eliminación de tal prominencia, incluyendo la ba-
se del pedículo.

Con respecto al quiste gingival, éste se subdivide-
a su vez; para su estudio en quiste gingival del recién naci-

do y quiste gingival del adulto. Ahora el que nos interesa es el quiste gingival del recién nacido que puede presentarse como uno o varios nódulos en el reborde alveolar del recién nacido, el aspecto de éstos son como tumefacciones circunscritas de color blanco. Estos son inofensivos y desaparecen por sí solos y no requieren de tratamiento alguno.

El agrandamiento gingival de desarrollo es un agrandamiento fisiológico, que se presenta a diferentes etapas de la erupción dentaria. Este afecta a la encía marginal vestibular y a medida que persiste la adherencia epitelial se desplaza hacia la unión amelocementaria. Algunas ocasiones puede verse acompañada de una inflamación crónica en el margen de la encía.

El tratamiento se enfoca sólo a la inflamación concomitante.

CAPITULO V

**LESIONES Y ENFERMEDADES SISTEMICAS QUE
PROVOCAN REABSORCION OSEA ALVEOLAR**

La periodontosis tiene las siguientes características que son:

- 1.- edad de iniciación
- 2.- relación de sexo
- 3.- antecedentes familiares
- 4.- falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de respuesta (bolsas periodontales profundas)
- 5.- forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea
- 6.- velocidad de avance
- 7.- ausencia de esta alteración en la dentición temporaria.

El comienzo de la enfermedad es insidioso, se produce durante el periodo circunpuberal o sea entre las edades de once y trece años. Esta presenta la pérdida ósea alveolar sin embargo las encías tienen un aspecto normal en color y contorno fisiológico.

El hueso alveolar se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes, y es solo después que sufre reabsorción. Ataca casi en todos los casos a los primeros molares e incisivos inferiores a los trece años, y los incisivos y caninos superiores no presentan pérdida ósea alveolar hasta los tres y cinco años.

Esta enfermedad se presenta mayormente en personas del sexo femenino y en todas las razas. En cuanto a los ante-

cedentes familiares, si influyen de manera desisiva.

Radiográficamente se observa pérdida osea alveolar y clínicamente se detectan mediante una sonda, bolsas periodontales verdaderas.

Histológicamente se ve que hay placa adherida a las superficies dentales. Los pacientes con periodontosis presentan una flora bucal no común, en la microbiota de las bolsas, predominan los bacilos gramnegativos de dos tipos, bacilo fermentativo y bacilo pequeño pleomórfico.

El estado general del paciente parece no influir en la presencia de ésta enfermedad. Sin embargo se ha detectado cierto grado de aprensión o conflictos emocionales que influyen en la presencia de la periodontosis.

Las lesiones incipientes solo pueden detectarse radiográficamente ya que clínicamente no se observa ninguna. En la lesión avanzada hay movilidad dentaria, desplazamiento y aparición de diastemas, puede haber inflamación gingival, pueden verse afectados uno o varios dientes o la totalidad de ellos. Las bolsas periodontales miden entre ocho y diez milímetros.

La pérdida osea puede tener forma de circunferencia produciéndose resecciones gingivales en concomitancia a la pérdida osea alveolar, la tabla cortical vestibular se ve mayor-

mente afectada que la lingual o palatina. Las bolsas infrao-- seas son de una o dos paredes.

Radiográficamente la pérdida ósea alveolar vertical en los primeros molares y en los incisivos de adolescentes sa nos es un signo de periodontosis. En los molares es bilateral pero la extensión y morfología de la destrucción ósea, varía de acuerdo a la fase ya sea insipiente o tardía. En el comien zo, la superficie proximal del primer molar de cada arco se - ve afectado, pero al avanzar la enfermedad las superficies co laterales van siendo atacadas hasta que los cuatro molares ad quieren la clásica forma de imagen vista en el espejo. Las ta blas vestibular y lingual del hueso alveolar son las últimas en reabsorberse, las zonas de furcación de los molares suelen ser radiolúcidas como manifestación de la enfermedad.

Con el avance de la lesión los dientes presentan -- contactos proximales abiertos. La imagen radiográfica revela aproximadamente el mismo grado de destrucción ósea. Cuando se alcanza el estadio terminal, la pérdida ósea deja de ser ver tical y se transforma en horizontal.

La caries no es un factor condicional en la presen cia de la periodontosis, pero se observan las piezas denta--- rias con raíces cortas y finas en relación de uno a uno entre corona y raíz.

Tratamiento de la periodontosis.

Puede hacerse extracción. Con frecuencia después de ésta en los molares se agranda el seno maxilar de tal manera que el hueso alveolar en esa zona se reabsorbe, dejando solo una delgada capa de hueso sobre el reborde alveolar, por lo tanto se debe tener cuidado de evitar la destrucción de la integridad del hueso maxilar.

Otra alternativa en el tratamiento de la periodontosis es la endodoncia seguida de la amputación radicular de la raíz vestibular afectada, es el método más indicado para eliminar el defecto óseo y crear un medio favorable para la salud periodontal. Esta técnica debe ser usada en aquellos casos en que la lesión periodontal ataca únicamente una superficie proximal de un primer molar superior.

El autotransplante se practica solo cuando otros tratamientos han fracasado, y en casos demasiado avanzados. Este se realiza del tercer molar en desarrollo al alveolo del primer molar, en esta técnica se observan las siguientes reglas:

1.- Las raíces del tercer molar no deben tener menos de un cuarto, ni más de tres cuartos de su longitud completa.

2.- Comprobar que el ancho mesiodistal de la corona del tercer molar dador, no sea tan divergente que no quepa en

el espacio disponible del alveolo.

3.- Después de la extracción del primer molar se deja todo el tejido de granulación in situ.

4.- El trasplante debe estar en infraoclusión, esto se logra quitando parte del hueso alveolar de la zona de furca ción del alveolo. También debe tenerse en cuenta evitar el trauma oclusal, colocando el tercer molar dador en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así el trauma oclusal.

5.- No colocar férula rígida para mantener el trasplante en su lugar. Para este fin solo bastan las suturas cruzadas sobre la superficie oclusal, a más de un apósito periodontal sin eugenol.

6.- La movilidad durante las primeras tres semanas es normal.

Tratamiento en periodontosis generalizada.

Cuando la enfermedad no se limita a uno o dos dientes sino que afecta a casi todos los dientes, se ven más afectados los anteriores superiores que los inferiores. El pronóstico general de la dentadura está entre reservado y malo.

En estos casos el paciente puede perder los dientes antes de los veinte años.

Hay que evitar la prótesis completa inferior y tomar

como pilares aquellos dientes no afectados. Un aspecto adverso en el pronóstico son las raíces pequeñas y ahusadas con coronas relativamente grandes.

El aspecto psicológico es importante en el tratamiento del paciente con periodontosis, ya que para él representa un gran estímulo el empeño por conservar sus piezas dentarias el mayor tiempo posible, ayudándole así en el transcurso crítico de la adolescencia.

En general, el pronóstico de la dentadura es favorable, dependiendo de la extensión, tipo de lesión ósea y colaboración del paciente. La elección del tratamiento en el análisis final se basa en el criterio clínico del terapeuta.

Periodontitis Juvenil

Es una inflamación crónica que puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio, convirtiéndose así en periodontitis, es la enfermedad periodontal más común. Su etiología se le atribuye a factores locales como placa y cálculos y el acúmulo de alimentos, así como restauraciones dentales inadecuadas.

Radiográficamente se observa la inversión de la cresta ósea del tabique en las zonas posteriores durante las fases iniciales de la enfermedad.

El tratamiento consiste en:

control de placa .
 raspado de raíces
 curetaje
 diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de tejidos blandos.
 procedimientos plásticos
 ajuste de oclusión
 ortodoncia.

Algunos casos requieren de procedimientos plásticos para la corrección de problemas mucogingivales.

En otros se requiere del ajuste oclusal, para solucionar el trauma oclusal; recurriendo a la ferulización en caso de que la movilidad dentaria no responda a la corrección oclusal.

Se hace tratamiento ortodóntico, cuando los dientes con lesión periodontal guardan relación inadecuada con el hueso alveolar circundante, con el fin de alinear los dientes.

La prevención de ésta enfermedad se hace mediante - las siguientes medidas:

Control de la placa

Eliminación periódica de los cálculos

Eliminación de zona de retención de alimentos.

Realizando restauraciones dentarias de contorno y -
diseño adecuados.

Destrucción localizada aguda del hueso alveolar.

Este fenómeno afecta solo un primer molar permanente en niños. Su etiología es desconocida. Clínicamente se observa dolor en la zona del primer molar afectado así como una bolsa infraosea profunda y salida de exudado purulento. Radiográficamente se observa gran pérdida ósea si la lesión es localizada sobre una superficie proximal, no es así si se observa en cara vestibular.

La lesión infraosea es extremadamente ancha y tiene forma de embudo.

El tratamiento de esta afección se lleva a cabo mediante la realización de un colgajo gingival vestibular, eliminando todo el tejido de granulación de dentro del defecto óseo lo que produce una reparación rápida. El pronóstico de ésta enfermedad es excelente.

El bruxismo también puede llegar a destruir los tejidos de soporte del diente.

El bruxismo es el movimiento mandibular no funcional voluntario, o involuntario que se realiza durante el día o durante la noche, se presenta también en el niño. Su etiología se le atribuye a la tensión psíquica y a las^s interferen--

cias oclusales. En el bruxismo hay presión de mordida que aumenta gradualmente, las presiones son mayores en los molares y menores en las zonas de los incisivos.

Cuando el bruxismo comienza a temprana edad, no necesariamente conduce a cambios patológicos, sino que suele originar una adaptación fisiológica al aumento de la fuerza. Lo que sucede es que el ligamento periodontal se ensancha desarrollando fibras colágenas poderosas, el hueso alveolar se espesa con aumento del trabéculado óseo, también se observa frecuentemente el espesamiento del cemento en el punto de inserción de las fibras principales.

Las características clínicas que están presentes en el bruxismo, si las fuerzas del mismo exceden la capacidad de adaptación del organismo, lesionan los órganos dentarios y las estructuras de soporte. Estas características son las siguientes:

- 1.- Desgaste o atrición anormal de los dientes.
- 2.- Movilidad dentaria.
- 3.- Contracciones visibles de los músculos de la masticación, particularmente los maseteros.
- 4.- Fracturas inesperadas de los dientes o restauraciones.
- 5.- Sonidos audibles.
- 6.- Sensibilidad de los músculos de la masticación.

7.- Síntomas de articulación temporomandibular.

El tratamiento consiste en caso de que haya interferencias oclusales en un ajuste oclusal.

Puede usarse protector oclusal para corregir el bruxismo así como tratamiento endodóntico en caso de que la pieza haya sufrido avitalidad. Y como último recurso ayuda psiquiátrica.

Síndrome de Osteoporosis Alveolar.

Esta afección se observa radiográficamente por una o más imágenes radiolúcidas periapicales, muerte pulpar de uno o más dientes y bruxismo compulsivo. De etiología desconocida.

Las características clínicas son:

1.- Se observa en pacientes del sexo femenino de trece a dieciséis años.

2.- Radiolucidez periapical, en la zona de los incisivos inferiores.

3.- Vitalidad o no de los dientes afectados.

4.- Bruxismo, desgaste o atrición.

5.- Movilidad dentaria.

6.- Color de la encía normales así como del surco gingival.

Enfermedades sistémicas asociadas con reabsorción --
ósea alveolar.

ENFERMEDAD	CARACTERISTICAS	MANIFESTACIONES PERIODONTALES
Neutropenia Cíclica	Neutropenia a intervalos de 21 días.	Inflamación gingival, bolsas periodon- tales profundas.
Neutropenia Crónica	Neutropenia asociada con cantidad normal o dismi- nuida de leucocitos con relativa linfocitosis y monocitosis.	Lesión periodontal avanzada.
Hipofosfatasia	Exfoliación prematura de dientes temporarios y -- dientes "huecos".	Inflamación gingival intensa.
Síndrome de Papillon -- Lefèvre	Se hereda con caracter -- recesivo autosómico, ex- foliación de los dientes temporarios y permanen-- tes, lesiones en palmas y plantas. Mucosa del pa- ladar, carrillos y piso de la boca normales.	Inflamación gingival intensa

Enfermedades sistémicas asociadas con reabsorción --

Ósea alveolar.

ENFERMEDAD	CARACTERISTICAS	MANIFESTACIONES PERIODONTALES
Histiocitocis X	Otitis media unilateral. Rx. lesiones líticas de la apófisis mastoidea lesiones ulceronecrotizantes en encía, exposición del diente en la zona -- del diente.	Lesiones ulcero necrotizantes - en encía.
Síndrome de Down	Pliegue palmar transversal único de flexión. -- Anomalías faciales. Subdesarrollo de los huesos de la cavidad nasal, depresión del puente de la nariz. Ausencia parcial o completa de los senos frontales. Afección de la lámina cribiforme, hueso nasal y etmoides. Lengua y labio fisurados, labios secos Retardo en la erupción de dientes temporarios. Microdoncia. Dientes ausentes y pérdida temprana de dientes.	Inflamación de encía en la zona de anteriores inferiores. Incidencia de - G.U.N.A.

Enfermedades Sistémicas relacionadas con reabsorción del hueso alveolar.

Algunas enfermedades de la sangre tienen manifestaciones bucales que afectan en gran medida los tejidos periodontales como sucede con algunos tipos de neutropenia como la neutropenia cíclica y la neutropenia crónica.

La neutropenia se presenta con leucopenia o sin ella; la neutropenia que se presenta con leucopenia se debe a la disminución en la cantidad de neutrófilos circulantes.

La neutropenia cíclica comienza por una rápida disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre y también desaparición de granulocitos como consecuencia de la detención en la maduración de la médula ósea a esto acompañan manifestaciones clínicas leves que desaparecen y vuelven a aparecer de manera cíclica cada tres semanas o varios meses es un tipo de agranulocitocis que se presenta con mayor frecuencia en los niños.

Los síntomas son malestar general, fiebre dolor de garganta, estomatitis y linfadenopatía regional, cefalea, artritis infección cutánea y conjuntivitis.

Las manifestaciones bucales son: Gingivitis avanzada estomatitis con úlceras, invasión bacteriana principalmente en el surco gingival. Cuando ocurre la normalidad en la cantidad de neutrófilos, la encía tiene un aspecto casi nor-

mal. En los niños, el efecto rápido de infección puede provocar intensa pérdida ósea alveolar. Las úlceras persisten de diez a catorce días y cuando curan dejan una cicatriz.

Cuando la neutropenia cíclica tiene comienzo en la infancia, los niños sufren marcada gingivitis en presencia de la dentición temporal. El tratamiento odontológico consta de ajustes oclusales, ferulización de piezas móviles ya que pérdida ósea alveolar es más frecuente alrededor de los dientes permanentes, cureteado y control de la placa.

Hay que evitar la cirugía periodontal y proceder a la extracción y en las zonas cercanas al frenillo proceder -- con frenectomía. Las molestias que provocan las úlceras bucales se alivian mediante aplicación tópica de anestésicos, después de cada comida y antes de dormir, otra solución pueden ser los colutorios de acromicina.

La neutropenia crónica tiene como característica -- principal la lesión parodontal avanzada, la encía adquiere -- un aspecto rojo brillante de consistencia blanda y edematizada e hinchada con zonas de descamación parcial, con gingivitis -- hiperplásica gelatinosa. Estas lesiones desaparecen con la exfoliación de los dientes temporarios y reaparecen con la erupción de los dientes permanentes.

El tratamiento de ésta afección consiste en eliminar los factores irritativos locales y eliminación del dolor

mediante anestésicos de superficie como el clorhidrato de lidocaína, difenilhidramina y clorhidrato de diclonina que permiten la higiene bucal que generalmente debe hacerse pasando un estimulador de goma por el margen gingival.

El síndrome de Down se relaciona con una anomalía cromosómica, hay dos tipos; el mongoloide por trisomía y el mongoloide por translocación, clínicamente hay muy poca diferencia entre éstos dos tipos de pacientes. El odontólogo debe tener presente las características fundamentales para el reconocimiento clínico de ésta afección para hacer un diagnóstico correcto.

Características:

- 1.- Grado mental subnormal
- 2.- Unico pliegue palmar transversal de flexión.
- 3.- Anomalías en la zona de desarrollo craneofacial.
- 4.- Anormalidades en la fisura palpebral en cuanto a su tamaño, forma e inclinación.

Los signos y síntomas bucales son los siguientes:

La lengua puede encontrarse fisurada, labios secos y fisurados y tendencia a la xerostomía. Es frecuente la microdoncia, prentándose en algunos casos agenesia en las dos denti

ciones. La erupción en los dientes temporarios es retardada y no se presenta antes de los nueve meses. La gingivitis en esta enfermedad es intensa con bolsas profundas y pérdida del hueso alveolar.

El tratamiento de esta afección es difícil y se lleva a cabo de acuerdo con el criterio del terapeuta y la actitud cooperativa del paciente.

Pero en la medida en que cada caso en particular lo permita, generalmente podemos recurrir a diferentes procedimientos terapéuticos, tales como la profilaxis que es fundamental en el mantenimiento de la higiene bucal y así impedir la aposición de la placa bacteriana, cuyos componentes varían con las cualidades de retención y adhesión de los mismos microorganismos, la dieta y los nutrientes que brinda el huésped (saliva, el fluido gingival y elementos tisulares).

La frenectomía del frenillo anterior favorece el mantenimiento de la higiene bucal, ya que en los pacientes mongólicos existe elevada prevalencia de frenillos anteriores altos tanto superiores como inferiores, favoreciendo la acumulación de materia alba y que contribuye en mucho a la intensa inflamación gingival.

El raspaje, curetaje y pulido se hacen periódicamente en prevención a la pérdida de los dientes. También en estos pacientes existe gran incidencia de GUN o al menos presen

tan gingivitis aguda, ambas tienen el mismo tratamiento que se realiza en un paciente normal afectado por GUN.

Los factores que contribuyen a la enfermedad periodontal en el síndrome de Down son los siguientes:

Retardo mental e hipotinia muscular, ésta última -- responsable de la falta de autoclísis. Otros factores son los frenillos altos, la tracción lingual y la respiración bucal.

Los frenillos en el paciente mongólico, generalmente se encuentran altos, con mayor frecuencia el anterior inferior que favorece el acúmulo de materia alba y que al momento de traccionar el labio resulta doloroso intentar cepillar esa zona.

Las anteriores enfermedades orgánicas así como la -- hipofosfatasa en su tipo 2, producen pérdida de los dientes temporales, sin embargo los signos diferenciales son claros -- y resulta fácil establecer el diagnóstico de cada una de ---- ellas.

La hipofosfatasa se presenta en tres tipos:

TIPO I

Esta afección puede comenzar en el útero o dentro -- de los primeros seis meses de vida caracterizándose por severas lesiones renales producidas por hipercalcemia o por fa--- ilas pulmonares o cardíacas y por consecuencia la muerte.

TIPO 2

Este tipo es menos grave, se manifiesta después de los seis meses y como en los tres tipos de fosfatasa se observan anomalías esqueleto con pérdida temprana de dientes temporarios y alteraciones periodontales.

La exfoliación prematura de uno o varios dientes temporales anteriores sucede en forma espontánea o desencadenado por un trauma leve. Radiográficamente las cámaras pulpares de los dientes anteriores se presentan muy grandes que es a lo que se le llama dientes "huecos", también se observa pérdida del hueso alveolar limitada a la zona de los dientes anteriores.

Otra característica es la presencia de fosfato de etanolamina en la orina, así como la alteración de los valores de fosfatasa alcalina, que deberán ser chequeados cuantas veces sea necesario en el paciente y miembros de la familia para la comprobación del diagnóstico definitivo.

En ésta enfermedad la inflamación gingival no es muy intensa y se asemeja por sus características odontológicas al síndrome de Papillon-Lefèvre que veremos a continuación.

El síndrome de Papillon-Lefèvre es una forma de hiperqueratosis palmoplantar, que se presenta con lesiones cutáneas hiperqueratósicas leves, limitadas a las palmas de las

manos y plantas de los pies; pueden ser difusas o demarcadas.

Esta se hereda como caracter resecivo autosómico, - el grado de hiperqueratosis aumenta con la edad, las lesiones en los pies son de mayor intensidad que las lesiones que se presentan en las manos y aparecen al mismo tiempo en que se manifiestan las lesiones periodontales, entre el segundo y -- cuarto año de vida.

La inflamación gingival es intensa, remitiendo con la exfoliación de los dientes temporarios y no volviendo a -- aparecer hasta la erupción de los dientes permanentes. La encía se torna roja e inflamada seguido ésto de gran pérdida -- ósea que lleva a la exfoliación prematura de toda la denti--- ción, sin embargo puede no verse afectados los terceros mola- res.

Los tejidos gingivales y periodontales son las úni- cas estructuras bucales afectadas. Se observan bolsas perio-- dontales profundas con exudado purulento y halitosis. Durante el periodo de inflamación e infección periodontal aguda se -- puede presentar linfadenopatías submandibulares de ambos la-- dos.

El tratamiento en estos casos es la extracción y la colocación de prótesis totales, tanto para remplazar la denti- ción primaria como la permanente.

CONCLUSIONES

Como conclusión principal expongo la importancia de las medidas preventivas en el tratamiento de las lesiones gingivales inflamatorias, mediante una enseñanza adecuada al paciente de las técnicas de cepillado e higiene bucal frecuente para lograr la remisión de la misma, dado que todos los procesos que incluyen una reacción inflamatoria pueden y deben evitarse por medios profilácticos que tienden a evitar traumatismos, agentes infecciosos, irritantes químicos y antígenos.

La fisiología de las diferentes estructuras componentes del periodoncio determinan en sí la tendencia de éstos a la armonía y buen funcionamiento del aparato masticatorio, por lo que es importante conservar esa armonía; mediante el mantenimiento de los tejidos y órganos dentarios en condiciones óptimas para su buen desempeño.

El conocimiento de las características histológicas de las diferentes estructuras periodontales, nos ayuda a mejorar la comprensión de las diversas zonas bucales, de las propiedades que presentan y el papel que desempeñan como unidad fisiológica. Por lo anterior y por los mecanismos de defensa que presentan una barrera a los microorganismos conocidos como principal factor etiológico de la enfermedad gingival y el poder de restitución de los tejidos gingivales del niño, lo que-

hace pensar en la notable tendencia a la salud y armonía que de manera natural existe de la cavidad oral.

La revisión clínica en busca de posibles anormalidades y detección de irritantes locales, hábitos y estados patológicos debe constituir una regla habitual para el odontólogo, tomando en cuenta las características diferenciales en la morfología de las encías y en los tejidos de sosten, cemento y hueso alveolar propias del periodoncio.

La remisión de la gingivitis en sus primeras etapas depende de la observación clínica y de la cooperación del paciente en cuanto a higiene oral se refiere para que no evolucione en enfermedad periodontal destructiva crónica la que termina con la pérdida de los dientes.

La detección de infecciones o lesiones complicadas con reabsorción ósea dependen también de una revisión somera y eficiente del profesionalista; ya que el diagnóstico y tratamiento de las mismas es determinante para su pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

- De Orban - Histología y Embriología Bucodental - Editorial Labor S.A. 1964
- De Orban - Periodoncia - Editorial Interamericana
1976
- P.N.Baer, S.D. Benjamin - Enfermedad Periodontal en los Niños y Adolescentes - Editorial Mundi S.A.
- Ralph E McDonald - Odontología para el Niño y el Adolescente - Editorial Mundi 1975
- S. Schluger, Roy C. Page, Yuodelis - Enfermedad Periodontal - C.E.C.S.A. 1981
- F.A. Carranza, J.J. Carraro - Periodoncia - Editorial Mundi S.A.
1978
- Irving Glickman - Periodontología Clínica - Editorial Interamericana 1974
- W.G.Shafer, M.K.Hine, B.M.Levy - Tratado de patología Bucal - Editorial Interamericana 1977
- Thoma - Patología Oral - Salvat editores. 1973
- Sdney B. Finn - Odontología Pediátrica - Editorial Interamericana 1976