



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PARODONTAL EN  
NIÑOS Y ADOLESCENTES



T E S I S

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

BLANCA ESTHELA ROSAS MIRANDA

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## TEMARIO

INTRODUCCION	5
TEMA I. CARACTERISTICAS DEL PARODONTO	7
1. Encía	
2. Ligamento Parodontal	
3. Cemento Radicular	
4. Hueso Alveolar.	
Características del parodonto en los niños.	
TEMA II. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	45
TEMA III. ENFERMEDAD GINGIVAL:	58
Gingivitis Marginal Crónica	
Recesión Gingival	
Gingivitis Ulverosa Necrosante Aguda	
Gingivoestomatitis Herpética aguda.	
TEMA IV. ENFERMEDAD PARODONTAL:	84
Parodontosis (Pérdida ósea alveolar avanzada en la - adolescencia)	
Hiperqueratosis Palmoplantar con destrucción parodon <u>o</u> tal temprana.	
(Síndrome de Papillón - Lefevre)	
Destrucción Parodontal severa en niños.	
Atrofia Alveolar avanzada precoz.	

- a) Varicela
- b) Sarampión
- c) Fiebre Escarlatina
- d) Difteria
- e) Enfermedad Cardíaca Congénita
- f) Anemia Eritroblástica
- g) Leucemia aguda y subaguda
- h) Deficiencias Nutricionales

## INTRODUCCION

El término enfermedad parodontal se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad:

Pérdida dental, bolsas profundas, formación de pus y graves pérdidas óseas. En estas etapas degenerativas los métodos de tratamiento rara vez son eficaces.

Esto, ha llevado a la suposición común de considerar las enfermedades parodontales como enfermedades degenerativas de las últimas etapas de la vida, y no hay gran cosa que hacer al respecto.

Pero las enfermedades parodontales son lentas y progresivas, se extienden durante años y sus síntomas iniciales son muy comunes en la niñez. Es cierto que en los niños son raras las degeneraciones parodontales, pero ocurren en ciertos casos; en estos casos la enfermedad parodontal ha progresado rápidamente de su fase inicial a la final.

En el pasado, estos eran los únicos casos considerados de enfermedad parodontal, y se habían considerado normales a la gran mayoría de niños que presentaban gingivitis marginales de diversos grados.

Las enfermedades parodontales ocurren a cualquier edad, son generalmente procesos muy lentos y sus fases iniciales son comunes antes de la pubertad.

A menos que se eliminen estas etapas tempranas, será inevitable, en años posteriores, el desarrollo de enfermedades parodontales degenerativas.

En la infancia, las enfermedades parodontales han empezado ya; por lo tanto es muy importante reconocerlas para poder tratarlas a tiempo.

En esta tesis me encargaré de estudiar las diferentes enfermedades parodontales que se presentan en los niños y adolescentes.

TEMA I

- 1) CONSTITUCION DEL PORODONTO
- 2) CARACTERISTICAS DEL PARODONTO  
EN LOS NIÑOS

## 1) CONSTITUCION DEL PARODONTO

El parodonto comprende la unidad funcional de los tejidos que rodean, fijan y soportan al diente.

Los tejidos de sotén de las piezas dentarias se clasifican en duros y blandos.

Entre los blandos están:

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Parodontal

Entre los duros tenemos:

- 3.- Cemento Radicular
- 4.- Hueso Alveolar

Estos tejidos en condiciones normales mantienen una relación armónica y se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la

masticación, habla y deglución.

3.- Mantener la integridad de la superficie corporal-  
separando los medios ambientes externo e interno.

4.- Compensar los cambios estructurales relacionados-  
con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación -  
continua y regeneración.

5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente  
externo que se presentan en la cavidad bucal.

El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y  
funcionales normales, así como a cambios con la edad, herencia,  
estado general del individuo, etc.

## 1. ENCIA

Se define a la encía como la parte de la mucosa oral-  
que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los  
cuellos de los dientes.

La encía se divide en:

- 1) Encía marginal.
- 2) Encía insertada.

### 3) Encía interdientaria

La encía marginal está constituida por el tejido epitelial que rodea a los dientes en forma de collar aproximando uno al otro. No está insertada al hueso ni al cemento. Consiste en una pequeña banda de tejido situado por encima del intersticio gingival, formando la pared lateral de éste.

Surco gingival.- Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y sólo permite la entrada de una sonda delgada.

La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm con una variación de 0 a 6 mm., 2 mm. 1.5 mm. y 0.69 mm.

El límite entre la encía marginal y la encía insertada lo constituye una depresión poco marcada y a veces imperceptible que se forma por la presencia del surco gingival.

La encía insertada se continua con la encía marginal y se extiende en dirección apical hacia el sitio donde se inicia la mucosa alveolar. Es firme, resistente y estrechamente unida al hueso y al cemento subyacentes.

El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la que la separa la línea mucogingival.

En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resistente.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col.

El col o collado es una depresión parecida a un valle que conceta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas.

Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía de los dientes vecinos.

Normalmente, la encía es de color rosado coral, éste color es producido por el aporte sanguíneo, el grado de espesor, el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones (melanina).

El color varía de persona a persona y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea.

Presenta un puntilleo que se observa en mayor o menor grado en la superficie vestibular de la encía insertada que ha sido descrito como de "cáscara de naranja".

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante. El epitelio es más delgado no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

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

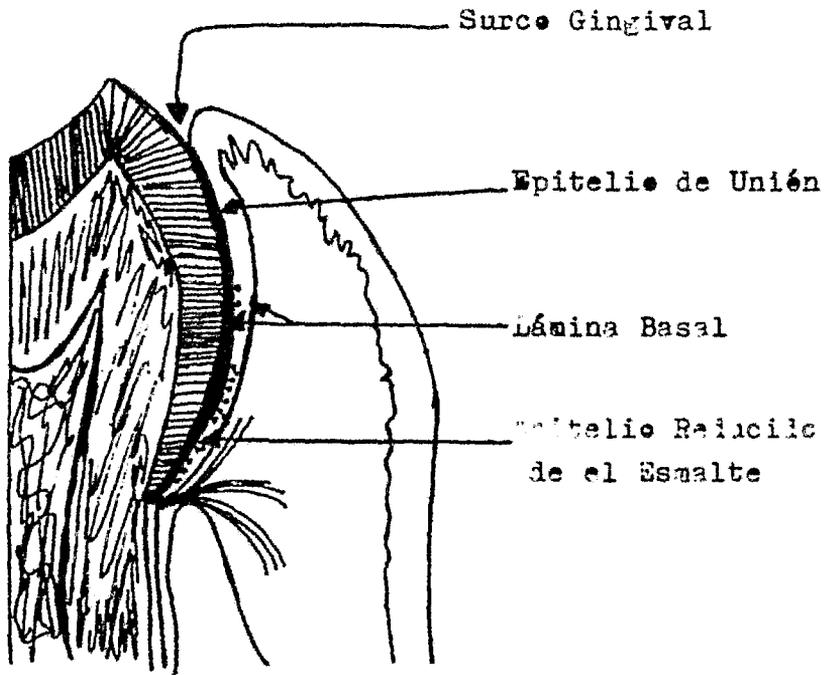
La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio -

escamoso estratificado muy delgado, no queratizado, sin prolongaciones epiteliales. El epitelio del surco es extremadamente importante puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

**Adherencia Epitelial.**- Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por medio de una lámina basal comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo.

La lámina basal está compuesta por una lámina densa - (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa - separadas por una zona clara.

Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Así mismo liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina ó hidroxiprolina y mucopolisacáridos neutros.



DESARROLLO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL .

La adherencia epitelial al diente, está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por ésta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada: Unión Dentogingival.

#### CONSTITUCION HISTOLOGICA DE LA ENCIA

Histologicamente la encía está formada por:

1.- Tejido Conectivo:

- a) Capa papilar
- b) Capa reticular

2.- Tejido epitelial estratificado:

- a) Capa basal
- b) Capa espinosa
- c) Capa granulosa
- d) Estrato superficial queratinizado.

1.- La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto por epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales.

Está constituido por dos capas:

a) Capa Papilar.- Compuesta principalmente por sustancia colágena, es densa con haces de tejido conectivo que se proyectan dentro del epitelio, con aspecto de prolongaciones papilares encontrando en esas prolongaciones vasos sanguíneos.

b) Capa Reticular.- Constituida por fibras elásticas vasos sanguíneos, vasos linfáticos y algunos nervios.

Vías Linfáticas.- Una rica red linfática corriendo paralela a los vasos sanguíneos y a los maxilares, irriga el tejido gingival, ofreciendo dos vértices fundamentales:

Uno externo que drena sobre las superficies lingual y bucal de los procesos alveolares por encima del periostio formando una trama entre los tejidos y el hueso hacia la mejilla y la lengua, drenado por vasos eferentes, diversos ganglios; y otra íntima que se continúa con el parodonto y la pulpa.

2.- Tejido epitelial estratificado.- Este tejido se forma de la continuidad que existe entre la encía marginal y la encía insertada, es escamoso en su superficie y a medida que se profundiza las células se convierten en cúbicas y por último en columnares, tiene como membrana basal la red de Malpighi que es donde se realiza la descamación empujando las célu--

las más superficiales y contribuyendo a una constante renovación de las células epiteliales externas por abrasión.

El epitelio está constituido por:

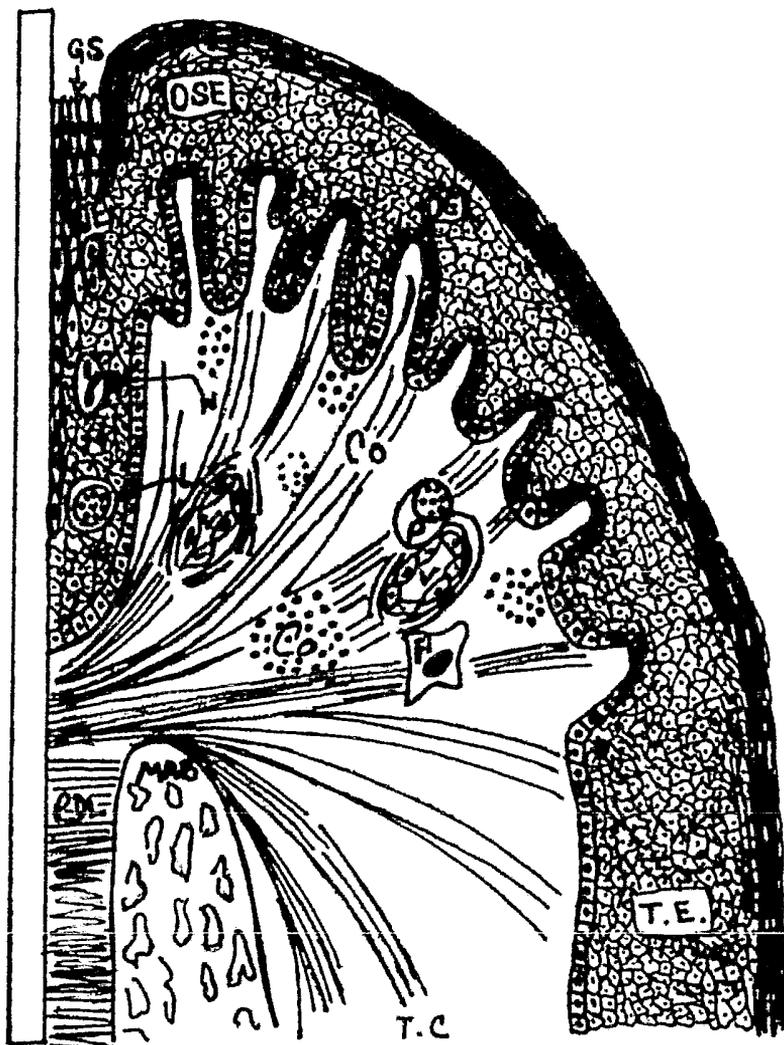
a) Capa Basal.- Está formada por células cuboidales y columnares con el núcleo en forma oval y generalmente está formada en profundidad por una sola hilera de células. En esta capa encontramos melanocitos.

b) Capa Espinosa.- Las células más profundas de esta capa constituyen el estrato germinativo. Se llama espinosa debido a que las células están unidas por puentes protoplasmáticos intercelulares llamados desmosomas.

c) Capa Granulosa.- Está compuesta de dos o tres capas de células aplanadas que en su citoplasma contienen granulos de queratohialina y un núcleo hipercrómico contraído.

d) Estrato Superficial Queratinizado.- Está constituido por células en las cuales el núcleo ha desaparecido y se encuentran queratinizadas o paraqueratinizadas. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dentario.

## ENCIA NORMAL .



GS - surco Gingival

Oe - epitelio Bucal

OSE- epitelio del surcoclav

JE - epitelio de Union

N - Granulocito Neutrófilo

L - Linfocito

V - Vaso del plexo gingival

Co - Fibras Colagenas

Fi - Fibroblasto

P - Célula Plasmática

MAB - Hueso alveolar \_  
bucalFDL - Ligamento Faro\_  
lingual

Te - Tejido epitelial

Tc - Tejido Connectivo.

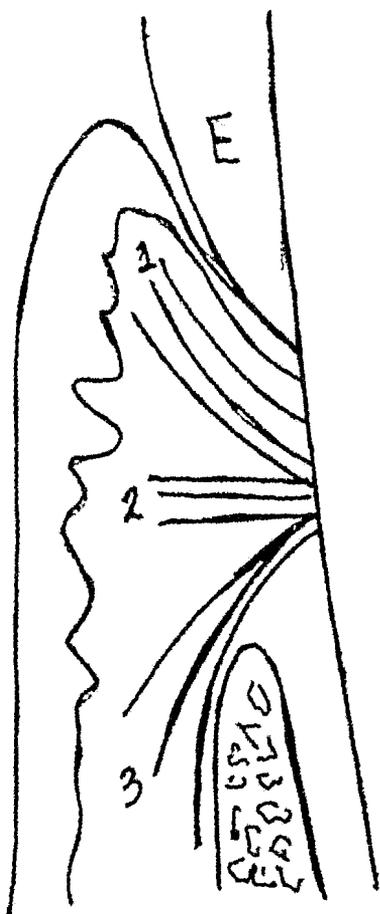
## FIBRAS QUE CONSTITUYEN LA ENCÍA

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras gingivales, que contribuyen a la firmeza del margen gingival, esto ayuda a soportar las fuerzas de la masticación, sirven además para unir al margen gingival las estructuras adyacentes y mantenerlo en contacto estrecho con el diente. Estas fibras se disponen en tres grupos:

- 1.- Grupo Gingivodental
- 2.- Grupo Circular
- 3.- Grupo Transeptal

1.- Grupo Gingivodental.- Van del cemento por debajo de la adherencia epitelial, hacia el epitelio gingival sujetan firmemente a la encía en contra del diente. Dan a las papilas interdentarias y a la encía marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin que éstas fuerzas las separen demasiado del diente, pueden volver posteriormente a su lugar conservando la integridad anatómica y funcional del surco gingival.

2.- Grupo Circular. Son fibras que rodean al diente. Sirven como medio de unión entre la encía marginal y la encía insertada y de estas regiones de la encía con el cemento



FIBRAS GINGIVALES

- 1.- Grupo Gingivodental
- 2.- Grupo Circular
- 3.- Grupo Transseptal

de la raíz.

3.- Grupo Transeptal.- Son fibras horizontales que se insertan en el cemento de dos dientes contiguos por arriba de la cresta alveolar. Inhiben la migración apical de la adherencia epitelial.

#### LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es la estructura que rodea la raíz del diente, conectándolo con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

El ligamento parodontal está compuesto por haces de fibras, células de tejido conectivo, restos epiteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Los elementos más importantes de el ligamento parodontal son las fibras colágenas dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua en-

tre el diente y el hueso. Se ha dicho que en lugar de ser fibras continuas las fibras individuales constan de dos partes - separadas empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada Plexo Intermedio. Esta disposición permite la erupción continua de los dientes sin interrupción de la estructura funcional de el ligamento parodontal.

También consiste en fibras colágenas, distribuidas - con menor regularidad que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios.

La distribución de las fibras principales de el Ligamento Parodontal fue descrita por Black y reformada por Weski de la siguiente manera:

- a) Fibras transeptales.
- b) Fibras alveolares:
  - 1.- Fibras crestalveolares.
  - 2.- Fibras horizontales.
  - 3.- Fibras oblicuas.
  - 4.- Fibras apicales.

a) Fibras Transeptales.- Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Constituyen un hallazgo notablemente consu

tante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad parodontal.

b) Fibras alveolares:

1.- Fibras Crestoalveolares.- Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

2.- Fibras Horizontales.- Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar a la de las fibras crestalveolares.

3.- Fibras Oblicuas.- Son el grupo más grande del ligamento parodontal. Se extienden desde el cemento, en dirección coronaria y en sentido oblicuo, respecto al hueso. Su función es soportar las fuerzas de la masticación y transformarlas en tensión sobre el hueso alveolar.

4.- Fibras Apicales.- Estas fibras se irradian desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alveolo. No existen en raíces incompletas.

Elementos Celulares.- Los elementos celulares del ligamento parodontal son: los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos macrófagos y cordones de células epiteliales denominados Restos Epiteliales de Malassez.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el Ligamento parodontal y aparecen como un grupo aislado de células o como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz al formarse el cemento sobre la superficie dentaria.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en las áreas apical y cervical. Su cantidad disminuye con la edad, por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos.

Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o en la profundización de las bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

La vascularización del ligamento parodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al -

ligamento desde tres orígenes:

- 1.- Vasos apicales.
- 2.- Vasos que penetran desde el hueso alveolar y
- 3.- Vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y al hueso.

Los vasos dentro del ligamento parodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares.

La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso acompaña a la red arterial.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región apical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior, al conducto infraorbitario y al grupo submaxilar de nódulos

los linfáticos.

El ligamento parodontal está inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área apical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario.

#### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL

Las funciones del ligamento parodontal son:

- 1) Función Física
- 2) Función Formativa
- 3) Función Nutricional
- 4) Función Sensorial.

La función física del ligamento comprende: La transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, el mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; la resistencia al impacto de las fuerzas oclusales y la provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

2) El ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal participan en la formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Como toda estructura del parodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas.

Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

La neoformación de fibroblastos y colágeno es más -- activa cerca del hueso y en medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es -- mayor en la cresta alveolar y en el ápice.

También hay un recambio rápido de mucopolisacáridos -- sulfatados en las células y sustancia fundamental amorfa.

. 3) El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, al hueso y a la encía mediante vasos sanguíneos, y proporciona drenaje linfático.

4) La inervación del ligamento parodontal da sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas -- extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

## CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado -- que forma la capa externa de la raíz del diente.

Existen dos tipos de cemento: Acelular y Celular.

Los dos se componen de una matriz interfibrilar cal-

cificada y de fibrillas colágenas.

Hay dos tipos diferentes de fibras colágenas:

Fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras -- principales del ligamento parodontal que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular y contiene cementocitos en espacios aislados denominados "lagunas", que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.

Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, éste desempeña un papel principal en el sostén del diente.

La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en angulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. -

Su tamaño cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se encuentran completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas tal y como lo están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial.

La distribución del cemento acelular y celular varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) asciende a 46% y es menor que el del hueso (70.9%). El calcio y la relación magnesio -fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales.

Las opiniones difieren respecto a si la microdureza aumenta con la edad o disminuye con ella, y no se ha establecido relación alguna entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente protéico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precimiento son ricos en mucopolisacáridos ácidos posiblemente condroitín sulfato B.

#### CEMENTOGENESIS

La formación de cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal.

Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental.

Las fibrillas de la membrana parodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie, aparecen al microscopio electrónico como una serie de espolones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento parodontal. Los cementoblastos separados inicialmente del cemento por fibras colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte de el proceso total de la erupción continua del diente.

Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de sustancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal. -- Mientras erupcionan queda menos raíz en el alvéolo y el sostén del diente se debilita.

Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alvéolo.

El ancho fisiológico del ligamento parodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y a la formación de hueso en la pared interna del alvéolo mientras el diente sigue erupcionando.

Gottlieb considera que una capa superficial no calcificada de precemento, parte del proceso de depósito continuo de cemento, es una barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial.

No se ha precisado relación neta entre la función - - oclusal y el depósito continuo de cemento.

Tanto el cemento de los dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de dimensiones microscópicas o lo suficientemente extensos como para presentar una alteración de tectable radiográficamente en el contorno radicular.

La resorción cementaria es muy común, puede tener su origen en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía - en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos monucleados grandes junto al cemento en resorción activa.

Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. El proceso de resorción no es necesariamente continuo y puede alternarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda delimitado de la raíz por una línea irregular muy coloreada, denominada línea de reversión, que señala el límite de la resorción previa.

Las fibras insertadas del ligamento parodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento.

La reparación cementaria demanda, por tanto, la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en una área de resorción, no habra reparación. La reparación de cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados, como en los vitales.

#### HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios.

Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme); el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

El tabique interdentario consta de hueso de sostén -- encerrado en un borde compacto. El proceso alveolar es divisible desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabéculado esponjoso que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual.

La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía como unidad funcional.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados -- "Lagunas". Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz -- intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los -- osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, -- el calcio y el fosfato junto con hidroxilos, carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg, y P. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico.

El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno más agua, sólidos no in--cluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de -- mucopolisacáridos principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas separadas una de otra, por líneas de cemento destacadas. Hay a veces sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan -- muy juntas y sistemas haversianos.

Las fibras principales del ligamento parodontal que -- anclan al diente en el alveolo están incluídas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina -- fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completa-- mente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo cen-- tral no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared del alvéolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado.

Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita al ligamento parodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias -- de aposición, paralelas a la raíz.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados -- con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay -- una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso --

esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

La matriz de las trabéculas del hueso esponjoso consiste en láminas de ordenamiento regular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.9 mm y 1.22 mm. Con la edad esta distancia aumenta.

Contorno externo del hueso alveolar.

El contorno óseo se adapta a las prominencias de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afi--nan hacia el margen.

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

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción, reguladas por influencias locales y generales. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1.- Junto al ligamento parodontal.
- 2.- En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.
- 3.- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función; depende de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura. Hay por esto un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas-

oclusales y la estructura del hueso.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y osteoclastos distribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen -- nuevas necesidades.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas óseas y es posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual.

Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se reabsorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina Atrofia funcional o atrofia por deshuso. Aunque las fuerzas oclusales -- sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso intervienen además otros factores: condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

## CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO EN LOS NIÑOS

## 1. ENCIA.

La encía de la primera dentición es de color rosa pálido, se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar, es punteada o lisa; generalmente se describe como lisa y no punteada sin embargo al estudio cuidadoso en un campo bien seco, revela un aspecto punteado típico similar al que se ven en la encía normal de los adultos.

Debido a la forma de los dientes de la primera dentición cuyas coronas son abultadas y cortas, en comparación con los dientes de la segunda dentición; la encía de la primera dentición se aproxima más a la cara oclusal, las papilas interdientarias tienden a ser angostas en sentido mesio-distal y llenan por completo los espacios interdientales siguiendo el contorno interproximal de la dentadura primaria.

La superficie epitelial es aterciopelada y suave con muchas irregularidades debidas al puntilleo visible en niños a la edad de 3 años; estas son elevaciones o depresiones discretas del tejido epitelial, a la edad de 10 años cuando ya han erupcionado algunos dientes permanentes el puntilleo se presenta en una banda de 3 mm aproximadamente en la encía insertada, y se extiende sobre los bordes y las papilas interdientarias.

El borde libre de la encía va hasta la porción de mayor volumen de la corona dentaria.

El intersticio gingival se forma cuando el diente -- erupciona en la cavidad oral, este, es más profundo en los -- dientes temporales que en la dentadura permanente sin ser considerado patológico.

El epitelio de la pared lateral y de toda la cavidad-bucal crece continuamente, se descama con libertad y al erosionar cura con rapidez.

A medida que el diente erupciona, el epitelio gingival se separa del esmalte para dejarlo expuesto, pero cubierto por la cutícula del esmalte, así mismo, según progresa la erupción, la adherencia epitelial migra en dirección apical y a medida que se va separando de la superficie de la corona anatómica se forma un espacio entre el epitelio y el diente en el intersticio gingival.

Los tejidos parodontales del niño están adaptados para una función vigorosa; la encía está firmemente adherida al hueso alveolar y está protegida contra los traumatismos por la forma de las coronas.

La encía en los niños está determinada fundamentalmente por la presencia o ausencia de espacios interdentarios, -- cuando estos espacios existen la papila interdentaria tendrá forma redondeada sin vértice; mientras que cuando hay ausencia de los espacios interdentarios la papila tomará la forma del espacio dándole apariencia como la de la papila del adulto, -- que en estado de salud termina siempre en filo de cuchillo.

Histologicamente la encía del niño está menos queratinizada que en el adulto, las prolongaciones papilares presentan variación considerable en lo que respecta a la profundidad de sus extensiones hacia la capa papilar y además el epitelio tiende a ser menos denso en cuanto a su distribución, está generalmente más vascularizado lo que influirá en el grado de coloración de la encía.

## 2. LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal en el niño es más ancho que en el adulto, durante la erupción, antes de que el diente primario comience su función masticatoria, no muestra una organización regular adaptada a tolerar presiones oclusales, sino -- que consiste en un plexo intermedio entre las fibras alveolares y cementarias cuya función es permitir la reconstrucción del mismo durante el rápido movimiento del diente, sin embargo la relativa debilidad del ligamento parodontal de los dientes-

primarios en erupción o recién erupcionados los hace mas susceptibles a los traumatismos y muchas veces pueden ser tan serios que conducen a trombosis y necrosis.

### 3. CEMENTO RADICULAR

El espesor del cemento radicular en el niño es menor que en el adulto, así a los 20 años el espesor del cemento en el área apical será de 95 micras, mientras que a los 60 años será de 215 micrones en la misma zona, lo cual demuestra que el espesor del cemento aumenta 3 veces entre las edades de 11 y 70 años.

La permeabilidad del cemento a temprana edad es mayor que en el adulto en el cual disminuye considerablemente. La disposición del cemento continúa aún después de que el diente ha erupcionado y ha llegado al contacto con su antagonista.

Tanto el cemento de los dientes erupcionados como el de los no erupcionados pueden sufrir fenómenos de reabsorción que puede ser microscópica o muy extensa y deberse a causas locales o sistémicas. Generalmente la reabsorción se alterna con períodos de reparación o aposición de nuevo cemento, limitado por una irregular línea intensa ténida llamada Línea de Reversión.

#### 4. HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar en la dentadura temporal muestra radiográficamente una prominente cortical tanto en el estadio de cripta como durante la erupción parte de su nitidez y radiopacidad se pierde conforme avanza la edad.

Las trabéculas óseas son menos en número pero más gruesas y en los espacios medulares tienden a ser mayores que en el hueso alveolar que rodea a los dientes permanentes.

Las crestas de los tabiques interdientales son chatas la pared interior del alveolo llamada lámina dura está perforada por numerosos canales por donde pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que unen al ligamento parodontal con el hueso de tipo esponjoso.

TEMA II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

## ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas.

La enfermedad del parodonto puede afectar solamente a la encía o invadir las formaciones más profundas, dando origen a bolsas entre los dientes y la encía.

Cuando solamente se encuentra afectada la encía el trastorno recibe el nombre de Gingivitis.

Cuando se encuentran afectados tejidos más profundos, se denomina Parodontitis.

Los términos Gingivitis y Parodontitis indican inflamación y nos referimos a ellas como enfermedades inflamatorias. Sin embargo la inflamación asociada a la enfermedad parodontal no es específica; es la reacción defensiva natural ante la agresión celular.

La inflamación es un proceso tan fisiológico como la digestión. Aunque el proceso inflamatorio en si es una reacción fisiológica, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el tejido, indica una lesión celular que es patológica. La

inflamación no es la enfermedad si bien algunos elementos del proceso inflamatorio pueden causar nuevas destrucciones del tejido parodontal.

La enfermedad parodontal es producida por múltiples - complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, - - irritantes o infecciosos.

Cheraskin insistió en la existencia de factores multiples en la etiología de la enfermedad parodontal.

La etiología de la enfermedad parodontal se clasifica comunmente en factores locales y generales, pero sus efectos - se relacionan entre si.

#### A. Factores Locales.

Son los del medio que rodea al parodonto. Producen - inflamación, que es el proceso patológico principal en la en--fermedad parodontal. Gran parte de la enfermedad parodontal - es causada por factores locales, por lo común más de uno.

Los factores exitantes locales más frecuentes son:

1. Placa Bacteriana.
2. Materia Alba.

3. Depósitos de cálculos dentarios.
4. Residuos de alimentos impactados.
5. Trauma oclusal.
6. Irritación mecánica.
7. Higiene oral inadecuada.

#### B. Factores Generales.

Son los que provienen del estado general del paciente condicionan la respuesta parodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. - Entre estos están:

1. Enfermedades metabólicas.
2. Factores Hormonales.
3. Nutrición.
4. Tensión emocional.
5. Factores genéticos.

A. El agente etiológico primordial sin el cual no se desarrolla la misma; es la acumulación de bacterias patógenas y de sus productos en la encía marginal. Lo que origina una inflamación inespecífica.

Sin embargo hay cierto número de personas cuyos teji-

dos parodontales resisten al ataque de estos agentes. En estos individuos, la placa bacterina no induce gingivitis, resorción ósea ni formación de bolsas; tales personas presentan una resistencia extraordinaria a las enfermedades parodontales e incluso en los casos en que la enfermedad es evidente sus progresos son lentos y pueden corregirse fácilmente.

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que la rodea, puede hacerlo de un modo protector o destructor, los dientes se encuentran expuestos a un ambiente complejo en la boca y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos.

Sobre un diente acabado de limpiar, se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una "película adquirida". Esta es una capa delgada, clara, acelular, exenta de bacterias, casi invisible. A medida que la película madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de la placa bacteriana es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida.

La placa bacterina es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos. También se compone de un complejo de mucos polisacáridos-

y proteínas aproximadamente 30% de cada uno y lípidos alrededor del 15%.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones es el Dextrán, es de origen bacteriano y forma el 9.5 por ciento del total de la placa.

Los componentes inorgánicos de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Este producto del crecimiento bacteriano está tenazmente adherido a la superficie del diente y presenta una forma arquitectónica definida.

La composición de la dieta afecta a la formación de la placa y a su relación con la caries dental y la enfermedad parodontal.

Para que se inicie la enfermedad parodontal destructiva crónica es esencial la formación de la placa bacteriana.

Materia Alba. La materia alba es una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos histiotos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacteo-

rias, retenidos en los dientes y encías.

Se trata de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias.

La materia alba es un irritante químico y bacteriano-grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de los dientes o por otros instrumentos usados en la práctica de la higiene bucal personal.

La materia alba no tiene una forma arquitectónica definida.

**Cálculos.** Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en cierta forma relacionada con la enfermedad parodontal.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en calsificación que se forma sobre la superficie de los dientes y prótesis dentales.

**Residuos de alimentos impactados.** La impacción de alimentos es la acumulación forzada de alimentos en el parodonto por las fuerzas oclusales. Se produce en sectores interproximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales. - La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad

parodontal. Con demasiada frecuencia el hecho de no reconocer la impacción de alimentos y no solucionarla es causa del resultado poco satisfactorio de un caso tratado de enfermedad parodontal.

Trauma Oclusal. El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad parodontal. La comprensión de sus efectos sobre el parodonto es útil en el manejo clínico de problemas parodontales.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad parodontal. No genera gingivitis o bolsas parodontales pero influye en el avance y severidad de las bolsas iniciadas por la irritación local.

El trauma de la oclusión y la inflamación son procesos patológicos diferentes que se presentan en la misma enfermedad, la parodontitis. La inflamación comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos parodontales de soporte; el trauma de la oclusión empieza en los tejidos parodontales de soporte.

Irritación mecánica. Desde el punto de vista ideal la encía libre es fina resistente, íntimamente adosada al cuello del diente, y está protegida por delicados relieves de la corona.

Durante la masticación, la masa alimenticia es dirigida por dichos relieves de tal manera, que no llega al borde gingival libre y rosa la encía adherida físicamente designada para la función masticatoria. Después de deslizarse por la encía hasta las áreas vestibular y lingual, el alimento es empujado a las caras oclusales de los dientes, por las musculaturas de las mejillas, labios y lengua.

Las anomalías anatómicas dentarias o gingivales que interfieren el mecanismo natural de movilización de la masa alimenticia constituyen un factor predisponente a la parodontitis. El movimiento del labio causa la retracción del borde libre gingival y permite la acumulación de restos alimenticios y materia alba entre el diente y la encía.

La pérdida del tono del borde gingival provocada por cualquier irritante permite la penetración de alimentos por debajo de dicho borde. Un irritante local débil puede causar un engrosamiento del borde gingival, que impide la movilización correcta del alimento y que gradualmente origina irritación mecánica, química y bacterina.

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

- 1) Alterar la defensa natural contra los irritantes.

- 2) Limitar la capacidad de reparación del tejido.
- 3) Causar una respuesta hística anormal por hipersensibilidad.
- 4) Modificar la estabilidad nerviosa del paciente de modo que interviene un nuevo factor que es la tensión o sobreesfuerzo.

La diabetes modifica el curso de la enfermedad parodontal, pero los rasgos histológicos de la inflamación de los tejidos parodontales del enfermo diabético, no difieren de los individuos sanos con parodontitis. No se ha dilucidado todavía de un modo claro las razones que expliquen la menor resistencia de los pacientes diabéticos a la infección bacteriana y micótica.

Estudios realizados demuestran que la sangre integrada de los pacientes diabéticos tienen un poder bactericida menor al de la sangre normal independientemente de su riqueza en azúcar. Esta pérdida de actividad parece estar relacionada con la acidosis más que con cualquier otra alteración bioquímica asociada a la diabetes. Es evidente que la infección puede seguir un curso fulminante en los tejidos saturados de glucosa y que el defecto capilar peculiar observado en la diabetes puede interferir la localización de un agente infeccioso.

Se conocen tres trastornos del metabolismo:

La diabetes mellitus, el almacenamiento de glucógeno y la inanición.

Estos trastornos se caracterizan por cetosis y las personas afectas de cualquiera de ellos son normalmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas progresivas.

Factores Hormonales. Se ha comprobado que los trastornos hormonales afectan al parodonto. Durante la gestación la gingivitis preexistente tiende a intensificarse y puede modificar su caracter. La gingivitis descamativa crónica es una enfermedad rara que se observa principalmente en las mujeres en la época de la menopausia.

La hiperplasia de la encía marginal se da con mayor frecuencia en la pubertad, en ésta, puede haber un desequilibrio endocrino temporal.

La intensidad de la gingivitis puede variar con los períodos menstruales. Con todo, raras veces es posible demostrar signos de desequilibrio endocrino, excepto durante el embarazo. Todos estos períodos discurren paralelamente con los aumentos de tensión emocional.

Tensión Emocional. Factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensiones generales y locales. La

respuesta del cuerpo a la tensión generalizada se denomina --- "Síndrome de adaptación general". La tensión localizada en un área circunscrita origina el "Síndrome de adaptación local". - Consiste este en la degeneración, atrofia y necrosis, así como en inflamación, hipertrofia e hiperplasia.

El síndrome de adaptación general representa la suma de todos los fenómenos biológicos locales inespecíficos. Las reacciones inespecíficas comprenden tanto la agresión como la defensa.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el parodonto por la reacción contra la tensión, o una acción indirecta debido a uno o más de los siguientes factores: higiene oral inadecuada o descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco, etc.

Está demostrado que la curación se retrasa cuando se superponen irritantes locales en animales sometidos a tensión generalizada. La falta de capacidad de conservación de ciertos tejidos se explica por el síndrome de adaptación general.

El Stress y los trastornos emocionales pueden influir sobre la función del sistema inmunológico a través del Sistema Nervioso Central y posiblemente por mediación endócrina.

El Stress es probablemente el factor etiológico prima  
rio en la gingivitis ulcerosa necrosante aguda.

TEMA III:

ENFERMEDAD GINGIVAL

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

RECESION GINGIVAL

GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

## GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

Este es el tipo mas común de enfermedad gingival en la niñez.

La encía presenta todos los cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica. Muchas veces se superpone una coloración rojo intensa a los cambios crónicos subyacentes.

Etiología.- En los niños como en los adultos la causa mas común de gingivitis, es la irritación local.

La mayor parte de la gingivitis en los niños tiene su causa en la higiene oral insuficiente, placa bacteriana y materia alba.

La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en los niños entre 8 y 12 años.

Los cálculos, otra fuente de irritación gingival no son comunes en lactantes, aparecen aproximadamente en 9% de niños entre las edades de 4 y 6 años, en 18% entre las edades de 7 y 9 años y en 33 a 43% entre los 10 y 15 años.

La frecuencia con que la gingivitis se presenta alrededor de los dientes en erupción, dió origen a la denominación de "Gingivitis de Erupción". Sin embargo la erupción dentaria no causa por si misma gingivitis. La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la -- prominencia normal del margen gingival y esto crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

Es común que los dientes deciduos y flojos parcialmente exfoliados causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de los dientes en parte reabsorbidos-- causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema y la formación de abscesos con supuración.

Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa bacteriana en torno a los dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan -- hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos o cariados y agravan así la acumulación de irritantes en -- el lado que no mastican.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento -- (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstrucción nasal y respiración bucal.

### Características Clínicas.

Los cambios de color son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la gingivitis crónica es la causa común.

Comienza con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azuloscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

### Patología de la gingivitis crónica

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la sustancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo.

La primera respuesta a la irritación es el eritema - está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo

de anastomosis entre arterias y vénulas.

Cuando la inflamación se hace crónica los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso se dificulta y el flujo sanguíneo se espesa. La consecuencia es -- una anorexemia de los tejidos, que añade un tinte azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifican el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negrusca.

El microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y granulos lisosómicos de -- los neutrófilos en descomposición.

Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares.

Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares- las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se ensanchan y la cantidad de crestas disminuye.

La desintegración del contenido plasmático y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosomas.

A la rotura inicial de fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido.

Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada, la colagenasa normalmente presente en el tejido parodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio la lámina basal es resistente a la erosión pero al intensificarse la inflamación se produce la rotu-

ra de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas en donde está obliterada la interfase del tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta glucocidasa, la beta galactosidasa, la esterasa, la aminopeptidasa y la citocromooxidasa están elevadas.

Se comprueba la presencia de lisosimas y ácido cítrico y disminuyen los polisacáridos y el Rna. El plasminógeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmínica, componente normal de la encía, se halla en mayores cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas e intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay.

Los disulfitos ausentes en el epitelio en proliferación disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos.

En el tejido conectivo se encuentran sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones. El clorógeno

desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación.

El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación del epitelio y tejido contribuyen al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido activo. Al mismo tiempo el volumen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, -- produciendo su atrofia.

Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie.

Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales crean áreas delimitadas de intensa rojez.

#### RECESION GINGIVAL

El efecto de la atrofia sobre la encía se manifiesta por la recesión gingival. La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura de la encía sea delgada, que el color sea rosa pálido, con margen gingival

delgado y papilas puntiagudas, relativamente alargadas.

La recesión se presenta generalizada en un solo diente o grupos de dientes. Puede ser fisiológica o una expresión de enfermedad.

La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. La posición de los márgenes gingivales está en parte determinada por la altura y el espesor del hueso subyacente y por la alineación de los - - dientes. Los dientes con malposición hacia la zona oral tienen la cortical alveolar vestibular mas gruesa y mas coronaria que sus vecinos bien colocados.

Etiología.- La etiología de la recesión, sea localizada o generalizada, no siempre se determina con facilidad. Se le ha atribuido a los siguientes factores:

1. Lesión por cepillado
2. Fuerzas ortodónticas que han movido al diente exageradamente.
3. Otros irritantes extrínsecos (químicos, físicos y bacterianos).
4. Traumatismo Oclusal

5. Alineación inadecuada de los dientes
6. Anomalías anatómicas
7. Hábitos lesivos (presión de objetos extraños, uñas, lápices, etc.)
8. Retenedores y barras protéticas inferiores de prótesis que se han encajado.

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía.

Para entender que es la recesión, es preciso diferenciar entre las posiciones real y aparente de la encía.

La posición real es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente; mientras que la posición aparente es el nivel de la cresta del margen gingival.

Es la posición real de la encía, no la posición aparente, la que determina el grado de recesión.

Existen dos clases de recesión:

Visible, que es observable clínicamente;

Oculto, que se halla cubierta por encía y solo puede-

ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial.

La recesión se refiere a la localización de la encía no a su estado. Es frecuente que la encía recedida se encuentre inflamada, pero puede ser normal, a excepción de su posición.

La susceptibilidad a la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias. En dientes inclinados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y produce la -- recesión.

El efecto de la angulación de las raíces en el hueso sobre la recesión se observa con frecuencia en la zona de molares superiores.

Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importante desde el punto de vista clínico.

Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. -

El desgaste del cemento expuesto por la recesión deja la superficie dentinaria subyacente al descubierto, la cual es en extremo sensible, particularmente al tacto.

Así mismo son consecuencias de la exposición radical la hiperemia pulpar y síntomas concomitantes.

#### GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA

La gingivitis ulcerosa necrotisante aguda es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Esta enfermedad recibe otros nombres como son: Infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis fagedénica, estomatitis de Plaut-Vincent, etc.

Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

#### Etiología

La enfermedad es producida por una compleja mezcla de microorganismos que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad bucal con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas. Durante mucho tiempo se creyó que *Borrelia Vincenti*

era la espiroqueta que predominaba. Estudios recientes con microscopio electrónico indicaron que las espiroquetas pueden ser clasificadas en tres grupos morfológicos:

1. "Pequeñas" de 7 a 39% del total de las espiroquetas.
2. "Intermedias" 49.9 a 90%.
3. "Grandes" de 0 a 20%.

Así mismo se dijo que hay grandes cantidades de espiroquetas intermedias distintas de *Borrelia Vincenti* en raspados unificados de gingivitis ulcerosa necrosante, y su porcentaje es mayor en las porciones mas profundas de la lesión.

La cuenta fusiforme promedio en la saliva de pacientes con gingivitis ulcerosa necrosante aguda es mas alta que en pacientes normales. *Fusobacterium nucleatum* constituyen un 75% del total de fusiformes en ambos grupos.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias pero el factor etiológico principal parece ser la tensión emocional.

El análisis de la personalidad de los pacientes con Gingivitis ulcerosa ha puesto de manifiesto un patrón común -

de ansiedad aguda relacionado con una situación vital.

El papel del factor emocional explica la enorme incidencia de la enfermedad en los miembros de las fuerzas armadas y en los estudiantes durante la época de exámenes.

#### Características Clínicas

La gingivitis ulcerosa necrosante aguda se caracteriza por necrosis, que se inicia en los vértices de las papilas interdentarias, a menos que el tratamiento sea precoz y completo, la enfermedad destruirá las papilas, originando una forma arquitectónica invertida de la encía, con caracteres de tejido blando en vez de papilas entre los dientes. Sobre el margen gingival se forma una pseudomembrana de tejido necrótico de color gris, separada del resto de la mucosa gingival, por una línea eritematosa definida.

En algunos casos, la pseudomembrana, se elimina y deja expuesta una superficie inflamada y sangrante. A medida que progresa la enfermedad la encía marginal inflamada aumenta de espesor y se retrae por pérdida de las inserciones interproximales. Las hemorragias espontáneas constituyen un síntoma corriente y el dolor y el insomnio acompañan frecuentemente a esta enfermedad.

Puede haber malestar general, anorexia y aumento en la temperatura, pero estos síntomas no siempre están presentes.

Hay un olor necrótico típico, y con frecuencia es posible hacer el diagnóstico basándose en este signo, antes de examinar la boca. Las remisiones y exasperaciones son la regla pero no existe una fase crónica de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante.

Las lesiones son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable.

Los pacientes por lo general son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los grados leve y moderado de la enfermedad.

En los casos graves hay complicaciones generales marcadas como, fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis pérdida del apetito y decaimiento general.

Las reacciones generales son mas intensas en los niños.

### Histopatología

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación aguda, necrosante en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epitaliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual de epitelio desde la encía sana hacia la lesión necrótica.

En el borde inmediato de la pseudomembrana necrótica- el epitelio esta edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Además hay un infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estroma del tejido conectivo-sano de la mucosa gingival normal.

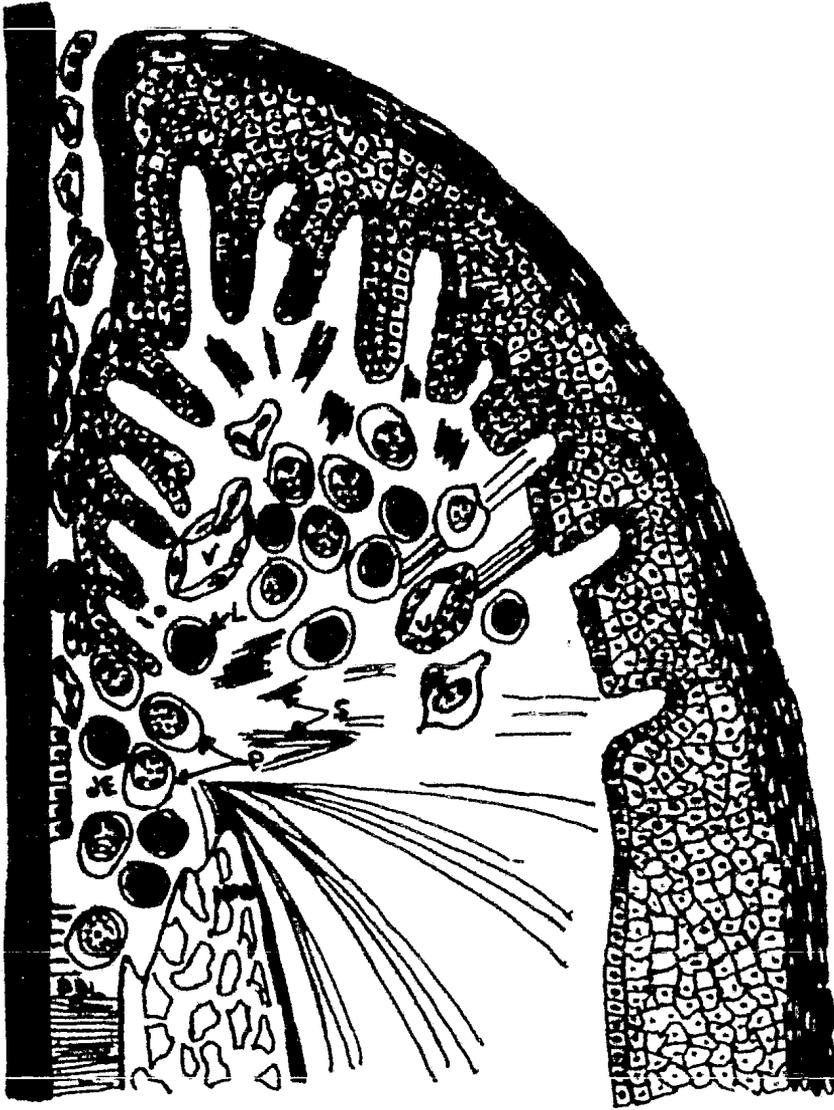
El cuadro microscópico de la gingivitis ulcerosa es inespecífico. La encía se puede dividir en cuatro zonas que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos. Estas son:

#### Zona I:

Es la mas superficial y consiste en una mezcla de -- diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño -- pequeño, mediano y grande.

#### Zona II:

Zona rica en neutrófilos, que contienen numerosos - leucocitos, con predominio de neutrófilos e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.



LESION AVANZADA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

### Zona III:

Zona necrótica que contiene células desintegradas, - material fibilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos.

### Zona IV:

Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se - observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias - y grandes sin otros microorganismos.

### Diagnóstico Diferencial

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda suele confundirse con la Gingivoestomatitis Herpética, esta se presenta - en niños de seis meses a diez años de edad, grupo relativamente inmune a la Gingivitis Ulcerosa.

### Tratamiento

El desbridamiento completo mediante la escariodencia subgingival meticulosa constituye un tratamiento específico - de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante como lo demostró Schlusser en 1943. Aunque el contacto con la encía provoca dolor,-

el uso delicado de la cucharilla con desplazamiento mínimo - del tejido no es demasiado doloroso y el alivio es casi inmediato.

Se aplica un agente anestésico tópico. La hemorragia del tejido hiperémico y los enjuagues frecuentes con agua templada alivian al paciente, para los enjuagues a efectuar - en casa es suficiente hacerlos con el uso frecuente de agua - caliente, pero carece de valor psicológico de los medicamentos y la cooperación del paciente acostumbra ser escasa. Los agentes oxidantes no son mas eficaces que el agua caliente, pero - la efervescencia del agua oxigenada puede resultar útil para - lavar los espacios interproximales.

La Gingivitis ulcerosa es una enfermedad aguda que - exige tratamiento inmediato para calmar el dolor y preservar - el parodonto, pero no siempre es posible hallar el tiempo necesario para el tratamiento local adecuado inmediato. En tal - caso se ha de prescribir un antibiótico. El antibiótico su-prime los síntomas agudos pero estos recidivan si no se apli - ca a continuación la terapéutica local adecuada. Puede prescribirse Nembutal en dosis de 10 cg. para asegurar el sueño - al menos la primera noche. Después de la remisión de los síntomas agudos, el tratamiento local incluye la instrucción de-tallada acerca de la higiene oral a practicar en el domicilio.

El tratamiento precoz y eficaz del primer ataque evita la destrucción de las papilas y la encía recupera la forma arquitectónica normal.

#### GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA

La Gingivoestomatitis herpética aguda suelen padecer la los niños de 2 a 5 años de edad pero no es rara en jóvenes de 20 años.

Por lo común la enfermedad se autolimita y tiene un curso de diez a dieciséis días. El período de incubación es de 2 a 14 días.

Esta infección es producida por el virus Herpes Simplex.

La infección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante, con grados variables de edema y hemorragia- gingival. En el período primario se presentan las vesículas-circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y -- lengua.

Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rom-

pen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas, con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central unida amarillenta o grisácea. Ellos se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

La gingivoestomatitis herpética puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. Las superficies de la mucosa bucal traumatizadas por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso del proceso operatorio son los lugares predilectos. La lesión se presenta un día o dos después del traumatismo; hay eritema brillante difuso con múltiples vesículas puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa vecina sana.

Hay una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos. Junto con las lesiones bucales; hay manifestaciones herpéticas en labios y cara con vesículas y formación de costras superficiales.

La adenitis cervical, fiebre entre 38° y 40°C, y ma-

lestar general son características comunes.

La gingivoestomatitis herpética aguda puede presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

### Histopatología

Las ulceraciones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas - presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de -- una zona rica en vasos ingurgitados.

El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema celular y extracelular y degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma es claro y licuefacto; la membrana y - el núcleo de las células resalta en relieve. Mas tarde el -- núcleo degenera, pierde su actividad tintorial y por último - se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de las células epiteliales degenera-- das.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad

en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfo - nucleares. La base de las vesículas se compone de células - epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de las superficies de las vesículas está formada por ca pas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y el estrato córneo.

A veces se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que rodean la vesícula. Según las teorías actuales los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas, o una combinación de las dos cosas.

El diagnóstico se establece sobre la base de la Historia del paciente y los hallazgos clínicos, se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética-aguda de las siguientes enfermedades:

1. Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda.
2. Eritema Multiforme.- Las vesículas del eritema-multiforme son mas extensas que las de la Gingivostomatitis-

Herpética aguda y al romperse presentan tendencia a formar - una pseudomembrana. La duración del Eritema Multiforme es comparable a la de la Gingivoestomatitis Herpética, pero a veces se prolonga por varias semanas.

3. Liquen Plano.- Es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido.

4. Gingivitis descamativa

5. Estomatitis aftosa

#### Tratamiento

La gingivoestomatitis herpética aguda carece de tratamiento eficaz, pero se trata de manera que se autolimita y la curación suele iniciarse hacia el quinto día.

Los antibióticos evitan la infección secundaria por la flora bucal, pero no actúan sobre el virus.

No debe utilizarse la penicilina durante una infección vírica aguda.

Es útil el colutorio con un preparado sedante disuell

to en agua. Puede recetarse un agente anestésico tópico no - irritante, para que el paciente o sus familiares lo apliquen- sobre las úlceras antes de las comidas. El frío calma las -- molestias.

Las dosis elevadas de 10 ml de gamma globulina, admi- nistrados durante el primer o segundo día de la enfermedad pa- recen ser útiles, pero el corto número de pacientes tratados- hasta la fecha no permite sacar conclusiones definitivas.

La dosis pequeña de 3 ml de gamma globulina, puede - evitar los ataques recidivantes de herpes labiales y a veces- evita la recidiva de úlceras de origen no vírico.

TEMA IV: ENFERMEDAD PARODONTAL.

PARODONTOSIS (Pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia)

HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PARODONTAL TEMPRANA.

(Síndrome de Papillón - Lefevre)

DESTRUCCION PARODONTAL SEVERA EN NIÑOS ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

## PARODONTOSIS

La parodontosis es una enfermedad que se produce en - adolescentes, por lo demás sanos, caracterizada por una pérdida rápida de hueso alveolar en torno de mas de un diente de la dentición permanente.

Hay dos formas básicas en las que se presenta:

1. Localizada, los únicos dientes afectados son los - primeros molares e incisivos.

2. Generalizada, puede afectar a la mayoría de la dentinción o a toda.

La magnitud de destrucción que se presenta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes. La - lesión de un sólo diente no debe ser considerada como Parodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Hay varias características propias de esta enfermedad que pensamos, justifica su clasificación como entidad clínica-diferente de la Parodontitis.

Son las siguientes:

1. Edad de la Iniciación.
2. Relación de sexo.
3. Antecedentes familiares.
4. Falta de relación entre los factores etiológicos - locales y la magnitud de la respuesta.
5. Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea - alveolar.
6. Velocidad de avance.
7. Ausencia de esta alteración en la dentición temporal.

1. El comienzo de la enfermedad es incidioso y se produce durante el período circumpuberal, entre las edades de 11- y 13 años. La documentación disponible indica que la pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o defecto de desarrollo. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente - con la erupción de los dientes y sólo después sufre reabsorción.

En la forma generalizada la edad en que comienza - varía según los dientes de una misma persona, mientras todos - los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados - a los trece años, por ejemplo, los incisivos laterales o caninos superiores no presentan manifestaciones radiológicas de - pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

2. Se ha registrado con regularidad que ésta afecta -  
mas a mujeres que a varones. En un estudio que se realizó con-  
más de 86 casos, la relación fué de 3 mujeres por cada varón -  
afectado.

Esta enfermedad fué encontrada en todos los grupos -  
raciales estudiados hasta la fecha. Se observó en caucásicos,-  
negros, chinos, indios americanos y pacientes de la India.

3. Mas de la mitad de los casos tienen antecedentes -  
familiares. Además se descubrió que la enfermedad tiene tenden-  
cia a seguir la línea materna.

Kaslick y Chansens, observaron que en muchos casos -  
las lesiones tienen una imagen como vista en el espejo, bilate-  
ral, de pérdida de inserción del ligamento parodontal sobre -  
las raíces de los dientes cuando están pigmentados. Esto es -  
una prueba mas que apoya el papel de los factores genéticos en  
la etiología de la Parodontosis.

4. En la mayoría de los casos de Parodontosis, la mag-  
nitud de la destrucción parodontal observada no guarda rela- -  
ción con la cantidad de irritantes locales presentes.

La pérdida ósea es muy desproporcionada con respecto-  
de lo previsible teniendo en cuenta los factores etiologíaicos -

presentes en un paciente de esa edad.

En muchos casos hay antecedentes de haberse golpeado o fracturado la corona de uno o mas incisivos por causa de algún accidente. Con ulterioridad esos dientes han sido restaurados inadecuadamente y dejados en trauma oclusal.

En algunos casos también es posible encontrar otros problemas oclusales, tales como la malposición de dientes posteriores, o algún contacto en relación centríca, o en balanceo evidentes en la zona del primer molar.

Sin embargo, incluso si se localiza el contacto prematuro, es imposible decir si es causa de la enfermedad o, como suponía Gottlieb, su consecuencia.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

En la Parodontosis, por lo menos en sus fases iniciales, la encía es con frecuencia de aspecto normal, por ello, el diagnóstico se hace como resultado de un examen dental de rutina en el que se toman radiografías.

Sin embargo, incluso cuando la encía presenta aspecto clínico normal, si hay pérdida ósea evidente en la radiografía, el examen con una sonda revelará la presencia de bolsas paro--

dontales verdaderas en una o en las dos caras proximales de los dientes.

Por lo general las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar o en los incisivos. Cuando se realiza un colgajo vestibular en la zona del diente afectado invariablemente se encuentra un defecto infraóseo de tres paredes. Suele estar confinado a una superficie dentaria proximal en dos o mas primeros molares. En la enfermedad incipiente las tablas corticales vestibular y lingual en todos los casos examinados hasta la fecha, han estado intactas. Esto explica la ausencia de movilidad detectable clinicamente.

La aparición de diastemas, el desplazamiento y la movilidad dentaria patológica son características sobresalientes de la enfermedad avanzada.

La presencia de inflamación gingival es variable, pero es mas común a medida que aumenta la gravedad de la lesión. El aumento de la movilidad dentaria y la migración favorecen el acuñaamiento y la retención de alimentos.

En algunos pacientes la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares e incisivos, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior, y en menor grado, la mayoría, pero no todos los dientes del arco

inferior. Las bolsas parodontales miden entre 8 y 10 mm. y las lesiones en las bifurcaciones de los molares y premolares son hallazgos comunes.

En algunos pacientes la pérdida ósea tiene forma de -  
cinrcunferencia y se producen recesiones qingivales en concomi  
tancia con la pérdida ósea alveolar.

En los casos avanzados de afección de molares e inci-  
sivos, es muy frecuente que la pérdida ósea de los molares se-  
extienda desde la cara proximal, a lo largo de las aristas me-  
siovestibular y distovestibular hasta llegar a la bifurcación.

La tabla cortical vestibular está afectada en mayor -  
grado que la lingual o la palatina, aunque hay excepciones. -  
Con exclusión de casos terminales en los cuales no hay hueso -  
alrededor de las raíces del molar, la porción apical de los -  
defectos infraóseos profundos es indefectiblemente una bolsa -  
de 3 paredes.

Las partes mas cervicales suelen ser bolsas infraóseas  
de una o dos paredes.

Es frecuente encontrar cálculos en la porción más cer  
vical de la raíz.

Cuando están afectados los incisivos es común la ausencia de las paredes vestibular y proximales del hueso alveolar. En casos en que la enfermedad ha progresado hasta el punto en que está indicada la extracción de todos los dientes superiores, se ha observado que los pacientes tienen poca dificultad de adaptarse a la prótesis completa.

La pérdida vertical de hueso alveolar es un signo diagnóstico de la Parodontosis. La forma de la pérdida ósea en los casos bien determinados, denominados clásicos, es en forma de arco que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar.

La pérdida ósea de las zonas posteriores es bilateral y los lados derechos e izquierdo suelen tener la forma de imágenes vistas en el espejo. Aunque esta es la descripción clásica las formas de la pérdida ósea son en realidad cambiantes.

Hallazgos preliminares del Centro Dental Forsyth indican que las bolsas parodontales de pacientes con Parodontosis presentan una flora bucal que no es común. En las bolsas parodontales se observa predominio de bacilos gram negativos. Hay dos tipos claramente distinguibles:

Un bacilo fermentativo, curvo, con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico, sin motilidad.

Este grupo de microorganismos presenta un fuerte contraste con los que comúnmente se encuentran en las bolsas parodontales de pacientes con Parodontitis.

A diferencia de la parodontitis que evoluciona con lentitud, la Parodontosis avanza rápidamente a una velocidad 3 ó 4 veces mayor que la Parodontitis.

La presencia de raíces cortas y finas con una relación de 1 a 1 entre corona y raíz, en vez de la relación normal de 1 a 1 1/2 es un hallazgo frecuente.

## TRATAMIENTO

### PARODONTOSIS LOCALIZADA

Las extracciones son un excelente tratamiento en casos en que dientes alternados del arco están afectados, por el proceso patológico.

Una excelente manera de tratar dientes con un defecto infraóseo aislado es realizar un colgajo pediculado mucoperiostico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación y el desgaste de la superficie oclusal, en la misma sesión, hasta dejarlo levemente fuera de oclusión. El desgaste de la superficie oclusal para fomentar la erupción del diente afectado, se debe repetir a intervalos -

semanales durante las primeras 4 a 6 semanas.

El buen resultado que brinda este tratamiento se explica en parte por la técnica algo inusual de desgaste dentario.

#### AMPUTACION RADICULAR

Se aconseja esta técnica especialmente para aquellos casos en que la lesión parodontal ataca unicamente una superficie proximal de un primer molar superior.

El tratamiento de Endodoncia seguido de la amputación de la raíz vestibular afectada es un excelente procedimiento de eliminar el defecto óseo, y crear un medio favorable para la salud parodontal.

#### AUTOTRANSPLANTE

Cuando fracasan otros tratamientos parodontales intentados o si la lesión es demasiado avanzada como para ser tratada por las técnicas precedentes, el autotransplante del tercer molar en desarrollo en el alvéolo de la extracción del primer molar resulta un medio efectivo de tratamiento. Al realizar autotransplantes aconsejamos observar las siguientes reglas:

1. Las raíces del tercer molar donante en desarrollo-

no deben tener menos de  $1/4$  ni mas de  $3/4$  de su longitud completa. Una vez que la formación de la raíz ha concluido y los ápices se han cerrado, las probabilidades de éxito son mínimas.

2. Hay que comprobar que el ancho mesiodistal de la corona del tercer molar dador se adapte al alveolo de la extracción del primer molar y que las raíces del tercer molar dador no sean tan divergentes que sea imposible colocar el diente en espacio disponible del alveolo.

3. Después de la extracción del primer molar, hay que dejar todo el tejido de granulación in situ.

4. El transplante debe estar en infraoclusión. Para conseguirlo, es necesario quitar parte del hueso alveolar de la zona de furcación del alveolo. Es fundamental que el tercer molar sea colocado en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así el trauma oclusal. Esto también favorecerá la erupción del transplante. Es preciso observar atentamente el diente durante los primeros dos meses para asegurarse de que no está en oclusión traumática, sino que en realidad está ligeramente fuera de oclusión durante este período decisivo.

5. No hay que colocar una férula rígida para mantener el transplante en su lugar. Suturas cruzadas sobre la superfi-

cie oclusal, a mas de un apósito parodontal sin eugenol, bastará para mantener, al comienzo, el transplante en su lugar.

6. La movilidad extrema del transplante durante las - tres primeras semanas no debe ser causa de alarma.

En la parodontosis de molares e incisivos, el pronóstico general de la dentadura es favorable.

El pronóstico individual de los dientes afectados - varía según sea la extensión y el tipo de lesión ósea, la movilidad dentaria, la anatomía de las raíces, y la colaboración - del paciente.

Cuanto antes se haga el diagnóstico y comience el tratamiento, tanto mejor será el pronóstico.

#### PARODONTOSIS GENERALIZADA

En esta forma de la enfermedad, los dientes superiores tienen lesiones mayores que los dientes inferiores. El - pronóstico general de la dentadura está entre reservado y malo. El tratamiento puede ser muy desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos - puestos en el tratamiento. No es raro que el paciente pierda - todos los dientes superiores antes de llegar a los 20 años de-

edad, o poco después de esta edad.

Afortunadamente, se conserva una cantidad suficiente de dientes, o suficientemente resistentes a la enfermedad, de modo que, como regla, se evita la prótesis completa inferior.

Una vez que un diente en esta forma es atacado, invariablemente toma una evolución negativa, independientemente del tratamiento realizado.

Sin embargo mediante el tratamiento parodontal, con inclusión de la ferulización de cada diente móvil, el paciente puede mantener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

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

HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PARODONTAL TEMPRANA. (Síndrome de Papillon - Lefevre)

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave de el parodonto (Parodontosis) y en algunos casos calcificación de la cortical.

Las siguientes son características de la enfermedad:

1. Se hereda como carácter recesivo autosómico. En algunos casos hay pruebas de consanguinidad parental.

2. Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporales y permanentes.

3. Las lesiones cutaneas hiperqueratoticas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies aunque a veces son difusas o puntiformes.

4. El grado de hiperqueratosis suele ser leve. Por lo común la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran excesivamente y molestan al paciente. La instalación de las lesiones de la piel se producen mas o menos en la misma época en que aparece la enfermedad parodontal, es decir entre el segundo y cuarto año de vida aunque puede comenzar antes.

5. El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad. La intensidad de las lesiones fluctua. Suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmoplantar.

6. La dentición permanente erupciona normalmente pero, debido a la destrucción parodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después. Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y los 15 años.

#### ETIOLOGIA

Desconocida. Se cree que es el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica de la encía.

Respecto a los aspectos dermatológicos se elaboró la hipótesis de que se deben a un desequilibrio interenzimático - entre sistemas de enzimas proteolíticas y mucoproteolíticas en la piel sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

#### HISTOPATOLOGIA

El estudio microscópico incluye la inflamación crónica de la encía y los tejidos de soporte parodontales, con destrucción de la adherencia epitelial, destrucción completa de el -

ligamento parodontal en la pared vestibular y su reemplazo -  
 por tejido de granulación crónico. Se observa actividad esteo-  
 clástica aguda y evidente falta de actividad osteoblástica.

El cemento de gran parte de la superficie radicular -  
 es muy delgado o está ausente con excepción de la zona apical-  
 en la que se observa una zona de cemento celular.

Varios autores han registrado que la inserción del -  
 tentorium y el coroide de los cráneos de estos pacientes pre--  
 sentan calcificación.

Gorlin opina que este es un hallazgo común y debe -  
 ser incluido como otro componente de este síndrome.

Así mismo se notó en estos pacientes la predisposi- -  
 ción a las enfermedades infecciosas. También es común la adeno-  
 patía regional particularmente durante los episodios parodonta-  
 les agudos.

#### DESTRUCCION PARODONTAL SEVERA EN NIÑOS

Esta es una enfermedad muy rara de etiología descono-  
 cida, que no presenta relación con síndrome alguno.

La destrucción parodontal es intensa y generalizada,-

algunos dientes están completamente desnudos de hueso; hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante.

Se observa inflamación gingival acentuada, agranda- - miento gingival y bolsas parodontales purulentas.

La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son basicamente negativas sin cambios notables en otros-  
huesos.

#### ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ

Esta alteración se vincula a niveles elevados de colesterol sérico y calcio, y a una curva de tolerancia de azúcar - aplanada.

Los pacientes tienen una dieta alta en carbohidratos. Los cambios mas intensos se producen en los primeros molares - permanentes e incisivos. Se supone que factores generales no - identificados debilitan el parodonto en torno de esos dientes- cuando erupcionan, de modo que los tejidos son destruidos por- fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan después pueden tener buen- soporte óseo.

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

TEMA V  
MANIFESTACIONES BUCALES EN ENFERMEDADES  
GENERALES

## MANIFESTACIONES BUCALES EN ENFERMEDADES GENERALES

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se encuentran las enfermedades contagiosas.

## a) Varicela

En la mucosa oral aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo. Las vesículas de la mucosa oral se rompen y forman pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de estomatitis herpética aguda.

En la viruela se observan lesiones comparables bucales, pero no extensas.

## b) Sarampión

Las manchas de Koplik son patognomónicas de el sarampión y se las encuentra en 97% de los pacientes. Se les observa dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas blanco azuladas de tamaño puntiforme, rodeadas -

de una aureola rojo brillante.

Se les ve mejor a la luz del día. Al principio solo hay unas pocas pero más tarde aumentan en cantidad y se unen. -- Además de estas lesiones específicas, también hay eritema y -- adema en la encía y el resto de la mucosa bucal con zonas de -- color rojo - azuladas en el paladar blando.

c) Fibre Escarlatina.

En esta enfermedad se produce la coloración rojo intensa difusa de la mucosa bucal. Las lesiones características incluyen:

1. Lengua "Aframbuesada", coloración rojo intensa -- brillante, con papilas prominentes.

2. Lengua en forma de "Fresa", una superficie sabu-- rral sobre una coloración rojo brillante subyacente, con papi-- las prominentes.

d) Difteria.

Se caracteriza por la formación de una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, a modo de cortina, en la zona de los pilares de las fauces anteriores.

Eritema difuso de la membrana bucal con formación de vesícula, también es común en esta enfermedad.

e) Enfermedad Cardíaca Congénita.

Se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales.

En casos de teratología de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o malposición de la aorta hacia la derecha; los cambios bucales incluyen coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis marginal intenso.

La lengua es saburral, fisurada y edematosa, y hay rojez extrema de las papilas fungiformes y filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

En los casos de teratología de Eisenmenger hay insuficiencia pulmonar y murmullo diastólico; los labios carrillos y membranas mucosas bucales están cianóticos pero mucho menos -- que en la teratología de Fallot. La gingivitis marginal generalizada intensa es un hallazgo común.

En casos en que hay transposición de la aorta y la vena cava superior, se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores.

En la coartación de la aorta hay estrechamiento de -- los vasos allí donde es alcanzada por el conducto arterioso. -- Estos casos presentan inflamación marcada de la encía en la -- parte anterior de la boca.

#### f) Anemia eritroblástica.

Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos - nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas.

Las alteraciones óseas más características se regis-- tran en los metacarpianos y fémures. La neumatización de los-- senos paranasales está retrasada.

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento - exagerado del reborde alveolar del maxilar superior. Hay una- separación asociada de los dientes y por lo tanto espacios in- terproximales grandes. El examen radiografico revela la refac- ción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón-

trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irrequ-- lar, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

g) Leucemia Aguda y Subaguda.

Los cambios clínicos que se presentan en esta enfermedad son color rojo azulado difuso, cianótico de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante), una agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie -- gingival; redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de -- inflamación gingival con ulceración necrosis y formación de -- una pseudomembrana.

Desde el punto de vista microscópico, la encía presenta un infiltrado denso difuso con predominio de leucocitos inmaduros, tanto en la encía marginal como en la insertada.

Es posible ver algunas figuras mitóticas de hematopoyesis ectópica. Los componentes del tejido conectivo normal -- de la encía son desplazados por las células leucémicas. La naturaleza de las células depende del tipo de leucemia. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido-- conectivo. En casi todos los casos la capa papilar contiene -- comparativamente menos leucocitos.

Los vasos sanguíneos están dilatados y contienen predominantemente células leucémicas. La cantidad de células sanguíneas disminuye.

El epitelio presenta una variedad de cambios. Puede estar adelgazado o hiperplástico. La degeneración, junto con el edema intracelular e intercelular, e infiltración leucocitaria con menor queratinización superficial son hallazgos comunes.

El cuadro microscópico de la encía marginal difiere del resto de la encía en que, por lo común presenta un componente inflamatorio notable, además de las células leucémicas.

Se encuentran focos esparcidos de plasmocitos y linfocitos, con edema y degeneración. La parte interna de la encía marginal por lo general está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formaciones de una pseudomembrana.

En la leucemia aguda y subaguda también están atacados el ligamento parodontal y el hueso alveolar.

El ligamento parodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros.

La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de -

vasos sanguíneos, infiltración con leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa - por tejido fibroso.

Aparte de la encía otras zonas de la mucosa bucal están afectadas en la leucemia aguda y subaguda. El lugar de la afección es, por lo general, una área sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar, se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez.

En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos.

#### h) Deficiencias Nutricionales.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del parodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales.

Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa -- por si misma gingivitis o bolsas parodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diferentes maneras en la boca de los pacientes.

El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica por que se presentan varias deficiencias juntas y los cambios bucales generados por la deficiencias se superponen a lesiones producidas por irritantes locales y factores traumáticos.

## CONCLUSIONES

La enfermedad parodontal es en gran medida producto - de la Placa Bacteriana.

A medida que los microorganismos se organizan en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes.

Como resultado de la importancia de la placa dentaria como agente etiológico, una parte considerable del tratamiento de las enfermedades parodontales apunta a la eliminación de esta y a la prevención de su nueva formación.

El control del crecimiento y formación de la placa es esencial para el control de la enfermedad parodontal y no solo incluye las técnicas de eliminación.

También incluye un enfoque educacional mediante el -- cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad dental, así como aspectos motiva-- cionales para animarlo a seguir los programas indicados.

La niñez es el momento adecuado para enseñar técnicas de cuidado casero adecuadas. Como los niños practican hábitos

dentales que observan en sus padres la enseñanza de la higiene bucal casera es efectiva unicamente si los padres practican - los habitos adecuados.

El cuidado dental de los niños debe ser realizado por los padres y es el mejor momento para establecer buenos habi--tos higienicos.

## BIBLIOGRAFIA

## 1. Enfermedad parodontal en niños y adolescentes.

Autor:

Dr. Paul N. Baer

Editorial Mundi.

## 2. Periodoncia.

Autor:

Dr. Balin Orban

Editorial Interamericana.

## 3. Enfermedad Parodontal Avanzada.

Autor:

Dr. John F. Prichard

Editorial Labor.

## 4. Patología Estructural y Funcional.

Autor:

Dr. Stanley. L. Robbins

Editorial Interamericana.

## 5. Periodontología Clínica Dr.

Autor:

Dr. Irving Glickman

Editorial Ineteramericana.

6. Revista A.D.M.

Volumen XXXVII No. 3

Mayo - Junio 1980.

Pág. 188 - 190.

7. Enfermedad Parodontal

Autor:

Dr. Saul Schluger

Dr. Roy C. Page.

Compañía Editorial Continental S. A.

8. Odontología para el niño y el adolescente.

Autor:

Dr. Ralph E. Mc. Donald.

Editorial Mundi.