

Les 271



"Escuela Nacional de Estudios Profesionales"

IZTACALA - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Enfermedad Periodontal en Niños y
Adolescentes Diagnóstico y Tratamiento

ELIZABETH MARTINEZ DIAZ

SAN JUAN IZTACALA, JUNIO

1 9 8 2



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO

- I Características normales y del periodonto.
 - a) Histología
 - b) Anatomía y fisiología

- II Enfermedad periodontal
 - a) Etiología
 - b) Factores locales y generales

- III Gingivitis
 - a) Localización de las lesiones inflamatorias
 - b) Naturaleza
 - c) Etiología

- IV Clasificación. Diagnóstico y Tratamiento
 - a) Gingivitis. Simple
 - b) Gingivitis. Aguda
 - c) Gingivitis. Ulceronecrosante
 - d) Candidiasis. Aguda
 - e) Gingivitis. Marginal Crónica

- V Condiciones sistémicas que pueden modificar la respuesta inflamatoria
 - a) Edad puberal
 - b) Elefantiasis Gingival
 - c) Gingivitis Dilatónica
 - d) Gingivitis Escorbútica

- VI Periodontitis
 - a) Patogenia
 - b) Características clínicas
 - c) Etiología
 - d) Periodontitis Marginal Crónica
 - e) Tratamiento

VII Periodontosis

- a) Etiología
- b) Características Clínicas
- c) Hallazgos radiográficos
- d) Evolución
- e) Tratamiento

VIII Gingivosis

IX Prevención

X Conclusiones

XI Bibliografía.

P R O L O G O

Uno de los problemas más frecuentes que se presenta en la mayoría de los pacientes es, el edema y sangrado del tejido conjuntivo. Esta enfermedad llamada PERIODONTAL, no respeta clases sociales, aunque tiene mayor incidencia entre pacientes de escasos recursos económicos, que no han recibido una educación adecuada sobre higiene bucal.

La enfermedad PERIODONTAL, tiene su inicio en la niñez, va avanzando y progresa insidiosamente, hasta los estadfos finales que no solo origina síntomas perceptibles, sino que también provocan la pérdida de un gran número de piezas dentarias.

Es por eso que la presente tesis está enfocada a ampliar mis conocimientos, recolectar la mayor información posible sobre esta enfermedad; pero lo más importante, es transmitirlos, tanto a los padres de familia como a los niños y orientar a los adolescentes, tomando en cuenta que una buena salud dental no solo depende del odontólogo, sino también de la ayuda de los padres.

ESTA TESIS COMPRENDERA LOS SIGUIENTES TEMAS:

En el primer capítulo describiré el PERIODONTO NORMAL, tomando en cuenta la gran importancia que representa como sostén de los dientes. Además de considerar sus características anatómicas y fisiológicas.

Dentro de este capítulo se investigarán ampliamente las partes que conforman la unidad PERIODONTAL, es decir, los tejidos blandos y los duros.

En el segundo capítulo veremos qué es la enfermedad PERIODONTAL, su etiología y, que su prevalencia y severidad varían de acuerdo a la edad del paciente y a la educación sobre la higiene bucal recibida durante la niñez.

El principal factor para que se origine la gingivitis es la placa dentobacteriana, que la podemos prevenir llevando a cabo una higiene bucal correcta, con ayuda de enjuagues bucales.

La falta de interés del paciente sobre el cuidado de la cavidad bucal, junto con la evolución de la enfermedad nos traería, como consecuencia una periodontitis.

Afortunadamente estas enfermedades en periodos primarios, con un tratamiento adecuado y un riguroso cuidado que nuestro paciente realicen se llegaría a una recuperación de los tejidos, sin tener que llegar a la pérdida de la pieza dentaria.

La periodontosis y gingivosis son enfermedades periodontales de tipo degenerativo, su factor etiológico no es primordialmente la falta de higiene bucal.

No están relacionadas entre sí, como en la gingivitis con la periodontosis.

En los siguientes temas describiré cada una de estas enfermedades, así como los factores que nos ayudan a su formación, clasificación y las condiciones sistémicas que pueden modificar la respuesta inflamatoria, así como su diagnóstico y tratamiento.

Por último, hablaremos sobre la PREVENCIÓN, como uno de los factores más importantes, ya que esta enfermedad no podrá desarrollarse o progresar, si se ponen bajo control los factores que la originan.

I. CARACTERISTICAS NORMALES DEL PERIODONTO

a) Histología del periodonto

El periodonto es el tejido conjuntivo que recubre la zona radicular de los órganos dentarios, prestándole inserción en el alveolo que lo aloja.

Por lo tanto, la función específica del periodonto es la de mantener el diente en su alveolo. La interposición de este tejido resistente, pero elástico entre dos formaciones rígidas calcificadas (hueso-cemento), determinan una unión provista de cierta movilidad por lo que se habla de una articulación (gonfosis). La articulación dento-alveolar, es prácticamente inmóvil. Los elementos del periodonto son un gran predominio de fibras colágenas, la mayor parte de éstas en su función específica de inserción, se disponen radialmente, denominándose de esta forma fibras principales y las demás, orientadas irregularmente, forman las fibras ordinarias. También son parte de los elementos del periodonto las células, vasos y nervios propios de todo tejido conjuntivo fibroso.

Las fibras principales son colágenas, agrupadas habitualmente en haces que atraviesan el periodonto en todo su espesor, insertando uno de sus extremos en el cemento y el otro en el hueso alveolar. Estas fibras en su recorrido son suaves y presentan pequeñas ondulaciones. En esta forma la unión del diente en el alveolo no es absolutamente rígido, sino que presentan una ligera elasticidad que proporcionan estas fibras al enderezarse.

La irrigación e inervación del periodonto es relativamente exagerada. Se lleva a cabo por medio de vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

El origen de los vasos sanguíneos es doble: Apical y transversal.

Los vasos sanguíneos apicales, salen del agujero dentario conjuntamente con los pulpaes y se distribuyen por el periodonto, aproximándose de preferencia a la pared alveolar.

Los vasos transversales representan la fuente nutricia más importante del periodonto. Abordan a este tejido a través de numerosos orificios de la pared alveolar.

La distribución de los vasos periodónticos es bastante irregular. Sin embargo por regla general, los vasos mayores siguen un recorrido axial próximo a la pared alveolar. De estos vasos mayores parten de todas direcciones arteriolas y vénulas más pequeñas, distribuyéndose en el tejido laxo ocupando los espacios dejados por las haces colágenas.

Los vasos linfáticos del periodonto, son más numerosos y de mayor diámetro cerca de la pared ósea, que finalmente atraviesan para continuar en los linfáticos de los maxilares.

NERVIOS

Todo estímulo mecánico que recibe la porción coronaria de un diente, está dado por la inervación tactilperiodóntica con la clara apreciación subjetiva de la dirección, duración y potencia de la excitación. Esta sensibilidad permite regular la potencia y precisar la trayectoria del acto masticatorio, con lo que se evitan luxaciones que podrían presentarse en el periodonto, si la presión total de los músculos masticadores actuara sobre un número de dientes muy reducido, o que la presión resultante fuera muy oblicua con respecto al eje mayor del diente.

Los filetes nerviosos siguen el trayecto al periodonto por dos caminos:

1) Los nervios apicales que provienen de los paquetes vasculos nervio-

sos que salen del agujero dentario frente a cada ápice radicular, antes de que entren por el foramen apical correspondiente; los nervios dan colaterales que ascienden por el periodonto hacia la zona cervical.

- 2) Los nervios transalveolares son los más numerosos. Proviene de la médula ósea de los maxilares, atraviesan la compacta del alveolo y se dirigen por el periodonto en dos direcciones: La ascendente que inerva la encía y la descendente que se dirige al ápice y se relaciona con los filetes del origen apical.

Su distribución es bastante irregular. Sin embargo las haces más importantes, tanto las que provienen del agujero dentario como de la pared alveolar siguen perfectamente un recorrido periférico.

b) Anatomía y fisiología del periodonto

Conociendo que la periodoncia es una filosofía en que se basa toda práctica odontológica, debemos de tener en cuenta que el periodonto es un complejo místico que comprende los tejidos que revisten a los dientes, sirve de apoyo y actúa como una unidad funcional. Esta unidad biológica incluye la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente. El cemento se considera como parte del periodonto, porque junto con el hueso, sirven de sostén de las fibras del ligamento periodontal.

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

La encía forma una cubierta protectora de los otros tres componentes, que en su conjunto pueden ser modificados como aparato de fijación; mecanismo mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares. Cada uno de los componentes del periodonto existe y funciona en interdependencia biológica con los otros tres tejidos y ha de ser considerado como parte de un todo.

ENCIA

Es la membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente, hasta el vestíbulo. En los niños normalmente encontramos que es de color rosa pálido y que se encuentra firmemente adherida al hueso alveolar. Este color se debe a la preponderancia del tejido conjuntivo sobre los vasos sanguíneos, sin embargo varía de acuerdo al color del individuo, el espesor del tejido y el grado de queratinización. La superficie epitelial es suave y aterciopelada con muchas irregularidades (puntilleo). En un niño de tres años se puede ver ya el puntilleo en las encías el cual lo producen sólo una pocas

depressiones o elevaciones discretas de la superficie epitelial, mientras que en el niño con dentición mixta, podemos observar que las encías presentan el puntilleo en una franja de 3 mm. de ancho que se extiende desde junto al margen gingival libre hacia la mucosa adherente. En esta última el puntilleo no está limitado, sino que se extiende sobre los bordes y las papilas interdientarias. La encía en la dentición primaria se aproxima más a la cara oclusal de los dientes; las papilas son voluminosas y llenan por completo el espacio interproximal.

Clinicamente podemos clasificar a la encía en:

- 1) Encía insertada.
- 2) Papila interdientaria.
- 3) Encía marginal.

1) La encía insertada es la porción inmóvil de ésta, unida firmemente al cemento y hueso alveolar subyacente. Su ancho en la cara vestibular es de 1 a 5 mm., siendo más ancha a nivel de los dientes anteriores y más angosta en los molares.

Por lingual es más ancha a la altura de los premolares y molares, y más angosta en los dientes anteriores.

Su superficie se caracteriza por una banda de color rosa pálido de tejido firmemente adherente, que traza una curva parabólica alrededor de los dientes. Esta encía aparece ligeramente deprimida entre los dientes contiguos, lo que corresponde a la depresión del proceso alveolar entre eminencias del mismo.

2) La papila interdientaria es la parte de la encía que llena el espacio entre dos dientes adyacentes, hacia cervical de la zona de contacto interproximal. Está ubicada más hacia la corona en re-

lación con la encía vestibular y lingual, constituida por encía marginal e insertada. La forma de la papila interdientaria, varía de acuerdo con la relación proximal de los dientes. En sentido bucolingual tiene forma cóncava cuando existen diastemas, lo cual es común en los niños: es aplanada en sentido mesiodistal y redondeada en sentido bucolingual.

- 3) La encía marginal es la que rodea al diente en forma de collar en la unión amelocementaria, terminando en forma de cuchillo en su cresta cercana al diente. Se encuentra separada de la encía insertada por el surco marginal. Su ancho es aproximadamente de un milímetro y forma la pared blanda del surco gingival, que es una depresión en forma de " V ", limitada por la superficie dentaria por un lado y la pared de la encía marginal por el otro. Su profundidad normal es menor de un milímetro.

En el niño podemos observar que la encía marginal se extiende hacia la protuberancia coronaria; no presenta bordes afilados como en el adulto y es más gruesa y redondeada, lo que probablemente se debe a la hiperemia y edema que acompaña a la erupción dentaria.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al hueso alveolar y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

A medida que el diente inicia su erupción, el tejido conectivo se diferencia en tres capas: Externa, intermedia e interna.

Una vez terminado el proceso de erupción se organizan según los re-

querimientos funcionales del ligamento periodontal, agrupando en haces y constituyendo los elementos más importantes:

- a) Grupo de la cresta alveolar que se extiende desde ésta, a la región cervical del diente.
- b) Grupo horizontal que corre perpendicular desde el diente, hasta el hueso alveolar.
- c) Grupo oblicuo cuyas fibras se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en dirección oclusal; aproximadamente dos terceras partes o más, pertenecen a este grupo.
- d) Grupo apical que se extiende apicalmente desde el hueso hasta el diente.

Estos grupos de haces de fibras, están organizados para sostener al diente contra las fuerzas a que están expuesto. Sin embargo la estructura de la membrana periodontal cambia con frecuencia para satisfacer las necesidades funcionales.

Las funciones del ligamento periodontal son:

FORMATIVA

Se efectúa con los cementoblastos y los osteoblastos esenciales en la elaboración del cemento, del hueso y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

SOPORTE

Es la de mantener la relación del diente, con los tejidos blandos y duros que lo rodean.

Al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante las fibras del tejido conjuntivo, que forman la mayor parte del ligamento.

SENSITIVA Y NUTRITIVA

Estas funciones son realizadas por los nervios y los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y son para el cemento y el hueso alveolar.

El ligamento periodontal en el niño, asume un ancho mayor en contraste con el adulto. Las haces de fibras no suelen estar orientadas y no han adoptado su disposición funcional definitiva.

En el niño las fibras de Sharpey son poco numerosas y pequeñas; estas fibras del ligamento están insertadas en el cemento cuyo tamaño y número aumentan con la masticación.

CEMENTO

El cemento es el tejido dental duro que cubre las raíces de los dientes. Comienza en la porción cervical del diente a nivel de la unión cemento esmáltica y continúa hasta el vértice. Proporciona el medio de la unión de las fibras que unen al diente con las estructuras que lo rodean. Existen dos tipos de cemento: el acelular y el celular. El acelular es claro y sin estructura, formado por cementoblastos. Durante la formación del diente y su erupción, mientras se forma el cemento, las fibras de colágenas se incorporan a él; éstas se llaman fibras de Sharpey.

El cemento acelular cubre la porción cervical del diente y muchas veces se extiende sobre casi toda la raíz, con excepción de la porción apical.

El cemento celular es parecido al hueso.

En los niños los tercios medios y cervical de la raíz, están cubiertos por cemento acelular y el tercio apical por cemento celular, los cuales son de poca dureza y aumentan con la edad.

El grosor del cemento es menor en los dientes primarios que en los permanentes y es hasta los once años cuando engrosa progresivamente. Durante toda la vida del diente continúa depositándose sobre la superficie de la raíz. Existe cierta permeabilidad del cemento de la raíz y de la unión cemento dentina, que es mayor en los dientes temporales y permanentes jóvenes, disminuyendo con la edad.

HUESO ALVEOLAR

Los elementos tisulares de la apófisis alveolar, no son diferentes de los del hueso de cualquier otra parte de nuestro organismo. La porción del hueso de la apófisis alveolar rodea las cavidades en las que encajan las raíces dentales.

Es un hueso compacto y delgado con numerosas soluciones de continuidad por las cuales atraviesan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas. Se une con las tablas corticales de los lados bucal y lingual, en la cresta de la apófisis alveolar.

El hueso alveolar contiene los extremos insertados de las fibras de Sharpey (fibras del tejido conjuntivo de la membrana periodontal).

La porción esponjosa de la apófisis alveolar, ocupa la zona entre las tablas corticales y el hueso alveolar. Se continúa con la capa esponjosa del cuerpo de los huesos maxilar y mandibular, en esta parte. La pared del alveolo adyacente al ligamento, es delgada y relativamente densa, la cual recibe el nombre de placa cribiforme; las trabéculas que están entre ésta y las láminas cervicales labial y lingual, reciben el nombre de hueso alveolar de soporte. En los niños las trabéculas que forman este hueso son menores en número, sin embargo en tamaño y grosor son mayores que en el adulto.

El hueso esponjoso es menor en la región de los incisivos que en los molares. La arquitectura de las trabéculas están en relación con las necesidades funcionales.

El hueso alveolar participa en la mantención del balance de calcio del cuerpo. Este es constantemente depositado y retirado del hueso alveolar, sobre todo en la niñez en que las necesidades de calcio de otros tejidos, son mayores.

La altura y grosor del hueso alveolar, depende de la posición de los dientes en el arco, la angulación y forma de sus raíces.

Por lo tanto, diremos que el hueso alveolar está sujeto a constantes cambios mediante los cuales se adapta a los requerimientos funcionales y movimientos fisiológicos de los dientes.

II. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Con el nombre de enfermedad periodontal, se conocen diversas condiciones patológicas caracterizadas por la producción de inflamación y/o destrucción del periodonto. Es decir, los tejidos que conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares.

Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y en última instancia, la pérdida de los dientes afectados.

Numerosos autores como Mc. Call, Baer, Parfitt, Stallard, Etc., creen que la enfermedad periodontal, es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental, que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad. Estas lesiones tempranas no producen por lo general sintomatología alguna y son por ello descuidadas o ignoradas, privadas de toda atención dental.

Sin embargo esto no es válido. En el caso de la periodontosis, que no necesariamente comienza como una lesión inflamatoria primaria.

Es muy significativa la clasificación de la enfermedad periodontal y para poder diferenciar los distintos procesos patológicos que afectan al periodonto, es necesario tener o realizar estudios radiográficos, así como tomar en base los hallazgos clínicos y una buena historia clínica.

Las enfermedades periodontales las podemos clasificar en dos grupos:

1. Inflamatorias
2. Degenerativas

Las de tipo inflamatorias son la gingivitis y la periodontitis; y las de tipo degenerativas son la gingivosis y la periodontosis.

a) Etiología de la enfermedad periodontal

Etiológicamente la enfermedad periodontal, es la respuesta mórbida de los tejidos periodontales ante factores irritantes locales; dicha respuesta es a su vez, modificada por condiciones generales o sistemáticas operantes en el huesped. La enfermedad periodontal es pues, el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores irritantes locales operan en el ambiente inmediato a la gingiva y demás tejidos de soporte. A su vez desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan a la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales o disminuyendo su capacidad de reparación. De esta manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal, una vez que ésta se ha iniciado.

La enfermedad periodontal avanzada, es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte; ésta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a irritantes locales. Casi unánimemente los periodontólogos atribuyen mayor significación etiológica, a los factores locales que a los generales, subrayando el hecho de la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores locales, es un hallazgo clínico frecuente, mientras que por el contrario no se conocen instancias en que la enfermedad fuera provocada puramente por factores generales. Por supuesto que esto puede deberse en parte, a la dificultad de diagnosticar las condiciones generales asociadas con una condición periodontal determinada.

b) Factores locales y generales

El más importante de los factores locales es la placa dental. La materia alba y el sarro tienen una importancia secundaria. En conjunto estos tres factores se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los microorganismos elaboran.

Otro de los factores locales es el trauma oclusal que aunque no es capaz de originar por sí solo la inflamación gingival, tiene la capacidad de aumentar los efectos destructivos de la inflamación iniciada por causas locales. Otros factores irritantes locales son el "acunamiento" alimenticio, contornos dentales inadecuados, restauraciones dentales incorrectas y hábitos perniciosos, como son el bruxismo, la respiración bucal, Etc.

Con respecto a los factores generales, se ha expresado que la cavidad bucal refleja el estado de salud general, más a menudo que ningún otro órgano del cuerpo humano, desde un punto de vista cualitativo. Los cambios producidos por condiciones sistemáticas en el periodonto, no son específicos. Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad periodontal, pueden mencionarse anomalía hormonal y hematológica, perturbaciones hereditarias y metabólicas, intoxicaciones, enfermedades debilitantes y trastornos emocionales. La placa bacteriana puede ser definida como la película adherente que se forma sobre la superficie de los dientes y tejido gingival. La formación de la placa se realiza en dos etapas:

La primera consiste en formación de la película (una lámina muy delgada, amorfa, homogénea, no bacteriana), cubriendo la superficie del esmalte.

La segunda en la implantación y subsecuente crecimiento y colonización de formas bacterianas en la superficie externa de la película o cutícula. Al mismo tiempo que los microorganismos crecen y se reproducen, constituyen por medio de su metabolismo una matriz extrabacteriana que los ayuda a colonizar.

Los efectos destructivos de la placa, en lo que respecta a la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal, se deben a la acción de sus microorganismos y más particularmente a la acción irritativa de ciertos productos metabólicos de estos mismos.

MATERIA ALBA

Es un material blando y pegajoso de menor adherencia que la placa de color amarillento o blanco grisáceo. Puede observarse a simple vista y su eliminación puede ser mediante enjuagues bucales.

Se forma sobre el tercio cervical de los dientes, con preferencia en áreas de retención.

La materia alba está compuesta de restos alimenticios retenidos, microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, proteínas y lípidos salivales.

TARTARO SALIVAL

Se clasifica de acuerdo a su ubicación en relación con el margen gingival en dos tipos: supragingival y el subgingival. El supragingival es blanco o blanco amarillento, duro pero quebradizo y relativamente fácil de remover por medio de una profilaxis. El subgingival se forma bajo el margen gingival, de tal modo que su presencia, ubicación y cantidad, sólo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o de una sonda periodontal.

En general se presente en depósitos pequeños sin preferencia por la

proximidad o distancia de los conductos salivales. Es denso y duro, de estructura laminar y color pardo oscuro o verde oscuro, que se adhiere muy firmemente a la superficie de los dientes. Su composición química comprende una fase orgánica y una inorgánica. La denominada matriz orgánica, se compone principalmente de proteínas conjugadas con azúcares y agua. Los componentes inorgánicos más abundantes son: fosfato de calcio, fosfato de magnesio y carbonato de calcio. Estos componentes precipitan en el sistema cristalográfico de la patita, en particular la hidroxiapatita.

ACUMULAMIENTO DE ALIMENTOS Y OTROS FACTORES IRRITANTES LOCALES

El acumulamiento forzado de alimentos sobre la gingiva interproximal a causa de relaciones interdentarias inadecuadas, traumatiza físicamente los tejidos y provoca así su subsiguiente ulceración. Los alimentos estancados constituyen asimismo, un adecuado substrato para los microorganismos, lo cual aun más a la creación de un ambiente favorable a la irritación e inflamación de los tejidos. Entre las anormalidades dentarias que conducen al acumulamiento de alimentos están: ruptura de la integridad o posición anormal de los contactos proximales, alteración del contorno de las crestas marginales y surcos oclusales y cambios en el contorno de las caras vestibulares y palatinolinguales de los dientes. Otro factor que favorece el acumulamiento de los alimentos, es la presencia de restauraciones inadecuadas, en particular aquéllas cuyos contornos traumatizan físicamente la encía. Las obturaciones con márgenes proximales excesivos y sobresalientes, constituyen también nidos para la retención de microorganismos y residuos, y por consiguiente para la formación de placa e iniciación de la inflamación gingival.

Los tejidos gingivales pueden ser traumatizados accidentalmente durante procedimientos odontológicos o por exposición a drogas u otros compuestos cáusticos, cepillado dental inadecuado o excesivo, Etc. En general estos procesos cicatrizan rápidamente y no originan los síntomas clásicos de la enfermedad periodontal, a menos que sean acompañados por irritantes locales que afecten la resistencia de los tejidos o que dicha resistencia sea muy baja por cualquier otra circunstancia. La conducta a seguir de estos casos, consiste en la remoción de los factores locales de irritación y en vigilar hasta que los tejidos cicatricen.

TRAUMA OCLUSAL

Las fuerzas oclusales son un factor crítico para el mantenimiento o alteración de la condición y estructuración del periodonto. Tanto el ligamento periodontal como el hueso alveolar, requieren estimulación funcional por medio de las fuerzas oclusales para permanecer estructuralmente sanos. Cuando la oclusión es deficiente, estos tejidos se atrofian. Por el contrario, cuando las fuerzas exceden su capacidad fisiológica de adaptación, ambos tejidos sufren daño. La lesión que sufren los tejidos periodontales por el trauma oclusal, se debe a que las fuerzas exceden su capacidad fisiológica de adaptación, por lo que hay como respuesta cambios circulatorios debido a fuerzas oclusales excesivas. El grado de daño causado a los tejidos, como también la ubicación y extensión de la lesión, son una función de la intensidad y dirección de dichas fuerzas.

III. G I N G I V I T I S

La gingivitis es una lesión inflamatoria de los tejidos blandos, sin destrucción ósea concomitante.

Algunos autores como Massler, Zappler, Cóhen y Goldman, afirman que la gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto.

El tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto.

Alrededor del 60% de los niños de 6 a 7 años y hasta el 90% de los de 2 años, ya están afectados por gingivitis simple.

a) Localización de las lesiones inflamatorias

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía.

Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente más débil unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando se encuentra afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características, sino también un eritema marginal netamente definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad.

La expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado, depende de la mayor agresión local sistemática.

Los signos de esta inflamación son:

1. Pérdida del dibujo normal.

2. Enrojecimiento de la encía.
3. Edema.
4. Ulceraciones.

b) Naturaleza de la gingivitis

Cuando el tejido gingival se inflama, lo primero que se aprecia es la hiperemia. El pálido color de rosa durazno se transforma en un rojo sangre debido a la dilatación capilar que aumenta enormemente el contenido hemático de estos tejidos.

En las zonas de ulceración donde se ha perdido el epitelio, el color es aun más vivo. La hiperemia está asociada a un edema: las encías se engrosan y la superficie se pone brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los bordes gingivales libres no están tan firmemente unidos al hueso, es posible hallar en tales tejidos una tumefacción desproporcionada. Las papilas en particular pueden hincharse por el edema y la inflamación. Adquirir un aspecto de nódulo de rojo frambuesa entre los dientes. La tumefacción del margen gingival por sobre la porción convexa del diente, no sólo produce una profundización mayor de la hendidura gingival en forma de bolsa, sino que también genera un escalón en el que inevitablemente se colecciona los residuos alimenticios.

La incidencia de una enfermedad, es el número de ataques de la misma que padece un individuo. Para expresar la gravedad se considera la intensidad de la inflamación o la extensión en que han sido afectados los tejidos y las unidades utilizadas son grados arbitrarios, tales como leve, muy leve, moderado y grave.

Schour y Massler introdujeron un método para valorar la gingivitis por observación del estado de cada encía que circunda a un diente y divi-

dieron cada unidad gingival en tres partes anatómicas: la papila, P; la encía marginal, M y la encía adherente, A. El índice se conoce como Índice PMA y consiste en la suma de las zonas inflamadas de la boca. Schour y Massler intentaron también una forma de valorar la gravedad, de acuerdo con el grado de extensión de la inflamación de la papila al margen y a la mucosa adherente, de lo que reconocieron 4° de gravedad: leve cuando la papila interdientaria está inflamada, moderada cuando también están afectados los bordes libres y grave cuando ha sido involucrada también la mucosa adherente. Muy grave, cuarto grado agregado en base de la intensidad de la inflamación. En los tres primeros grados, dicha intensidad es sólo aquella necesaria para establecer el diagnóstico.

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia apreciable, el prevalocimiento de gingivitis está por debajo del 5% a la edad de tres años; el 50% a los seis años y un máximo de 90% a los once años. Entre los once y los 16 años, el nivel decae ligeramente entre un 80 y 90%,

Es posible describir en el niño 5° de gravedad de gingivitis en la forma siguiente: ninguna cuando no hay evidencia clínica de inflamación; muy leve cuando se aprecia hiperemia en la papila, el margen o la mucosa adherente; leve cuando hay pérdida del punteado, enrojecimiento, tumefacción o sangra a la presión; moderada cuando la gravedad es tal, que aparece sangre en el cepillo dentario y existe sensibilidad; grave cuando la hiperemia es muy grande y la tumefacción obvia, cuando la hemorragia se produce en forma espontánea o al más ligero contacto de los alimentos o del cepillo.

La gravedad de la gingivitis también aumenta con la edad, pero en for

ma algo distinta para los dos sexos. En las niñas la gravedad llega al máximo a los 10 años y medio, y decae con rapidez durante los tres o cuatro años siguientes, estabilizándose a la edad de los dieciseis. En el niño el vértice de gravedad se ubica entre los trece y trece años y medio. Después de esta edad declina en forma similar a las niñas, haciendo excepción de los tres años de diferencia. Por sobre los doce años de edad el número de niños que padecen gingivitis, disminuye considerablemente hasta la edad de por lo menos diecisiete años en la que de nuevo aumenta. Es posible que este grado se continúe en la vida adulta y que la causa de la enfermedad periodontal vista en los adultos, haya estado presente en sus primeros años. Resulta por lo tanto de gran importancia el tratamiento de la enfermedad periodontal antes de que se haya producido un daño mayor y hay que considerarla en los niños como una cuestión seria.

c) Etiología de la gingivitis

Aunque los factores orgánicos y la salud general modifican profundamente la reacción de los tejidos a la irritación local, la gingivitis es causada en forma primordial por factores locales. La encía y la mucosa bucal reciben traumatismos continuamente. Una irritación mecánica se produce durante la masticación de los alimentos y el movimiento de la lengua, labios y carrillos, y del alternado humedecedor por la saliva y secarse por el aire.

La irritación química se produce por los condimentos y por la acidez o alcalinidad de las comidas y la irritación bacteriana procede de los productos elaborados por grandes masas de microorganismos en los alimentos, acumulándose alrededor de los dientes.

Cualidades físicas de los alimentos.

La masticación de los alimentos que barre la papila y la encía marginal en cada movimiento, mantiene libre de residuos alimenticios a las encías. Los tejidos están perfectamente adaptados a esta pesada función por su posición, forma y estructura. Unas fibras fuertes unen la encía al hueso o lo aproximan al cuello del diente; una disposición reticular profunda asegura la unión firme del epitelio al corion y el epitelio está siendo constantemente reemplazado por crecimiento y descamación. Sin embargo, en la boca del niño se producen con frecuencia irritaciones que sobrepasan la tolerancia de los tejidos. La adherencia de alimentos alrededor de los dientes (placa bacteriana), es la causa más frecuente. Los factores que se atribuyen a la irritación son numerosos e incluyen las propiedades físicas de los alimentos, la eficacia de la oclusión, el vigor de la masticación y la cantidad de la saliva.

La constitución física de los alimentos es el factor aislado más importante. Cuando se examinan grupos de niños es posible hallar una parte de ellos cuyas bocas están notablemente limpias poco después de haber terminado de comer, mientras que otra parte de esos niños muestran la permanencia de la placa bacteriana.

La preparación de los alimentos es de más importancia que su naturaleza y el tipo que deja más residuos alrededor de los dientes es una mezcla simifluida, blanda, como son las comidas feculentas refinadas, fáciles de partir o aún duras, que se transforman en una masa muy pegajosa en la boca al contacto con la saliva.

La caries dental está relacionada con ese estancamiento de alimentos, pero mientras que la caries sólo está asociada a aquellos alimentos a base de hidratos de carbono que permanecen en contacto

con los dientes, la inflamación gingival está en relación con todo tipo de retención de alimentos.

Aunque en las bocas de mayor carencia de higiene existen numerosas zonas de retención alimenticia, pocas se constituyen en asiento de caries dental; pero en toda zona donde haya colección de alimentos en contacto con la encía, ésta mostrará un cierto grado de inflamación. Los alimentos constituidos por vegetales cocidos, grasas y proteínas semiblandas son aún más responsables de provocar gingivitis que los hidratos de carbono adherentes.

Un tipo de alimentos que limpia los dientes y la boca con gran eficacia, es el que exige su masticación, como la carne no picada, el pescado, los vegetales crudos, frescos y consistentes y las frutas. Tras ellos jamás deberán ingerirse mezclas adherentes.

Factores generales

La respuesta de los tejidos a los irritantes microblandos químicos o físicos, se ve profundamente alterada por las condiciones orgánicas. Sus células requieren un aporte constante de materiales para su metabolismo. Este está integrado por hormonas, vitaminas y minerales, así como el aporte nutritivo y de oxígeno. Una alteración del nivel de cualquiera de estas sustancias puede ser la causa de una grave perturbación local. Las irritaciones locales que son toleradas o que producen sólo una reacción leve bajo circunstancias normales, pueden dar origen a una grave inflamación y desnutrición si a las células se les niega ese material que necesitan para su reproducción. Los tejidos normales sanos, tienen amplias reservas de modo que una función pesada o aún un traumatismo local producen una reacción no apreciable, pero cuando existen deficiencias hasta los esfuerzos funcionales ligeros pueden constituir un traumatismo.

IV. CLASIFICACION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS

En este capítulo se clasificará a la gingivitis de acuerdo a la teoría del Dr. Ralph E. Mc Donal.

a) Gingivitis simple

Gingivitis asociada a la erupción dental primaria.

El niño puede experimentar una erupción patológica. Lo más común es que esto ocurra entre los seis meses y los dos años. Los signos clínicos comunes son: irritabilidad, elevación de temperatura, rechazo de alimentos, sueño y el babeo excesivo. La presión ejercida por el diente en erupción contrae el tejido fibroso suprayacente y la inflamación consiguiente se considera responsable de la diversidad de síntomas que el niño experimenta. Ocasionalmente el tejido que circunda al diente parcialmente erupcionado se infecta y provoca síntomas dolorosos.

Tratamiento

El tratamiento sintomático consiste, en la administración de antipiréticos y analgésicos para reprimir la hiperemia y el malestar. Se ha comprobado la utilidad del uso de anillos para dentición enfriados, para disminuir algo la tumefacción de la encía inflamada. Raramente se formará un absceso en torno de la corona de un diente en erupción. Cuando esto llegase a ocurrir el tratamiento de elección es la incisión quirúrgica y avenamiento.

1. Gingivitis asociada a la caída de los dientes primarios

Diagnóstico.

Los elementos fibrosos que rodean al diente primario flojo, están con frecuencia edematizados e inflamados. El extremado movimiento del diente en ese período inicia el trauma, que a su vez ocasiona los síntomas dolorosos. A veces este tejido se infecta secundariamente. Sin embargo cede rápidamente al desaparecer el diente primario.

Durante la caída de los diente primarios, el niño puede descuidar el lado afectado tanto para masticar como para la higiene bucal, de tal modo que los residuos se acumulan desproporcionalmente y causan una inflamación gingival.

Tratamiento.

Mínima es la intervención requerida durante el período de la caída de los dientes primarios. Las inflamaciones gingivales suelen ser de corta duración y ceden rápidamente una vez perdido el diente.

2. Gingivitis asociada a la erupción de los dientes permanentes y mala higiene bucal

Diagnóstico.

Son de un carácter más serio los problemas hallados cuando el diente permanente hace su aparición. Típicamente el tejido que rodea la corona del diente en erupción enrojece y se hincha, aún al punto de recubrir la corona recién expuesta. Las causas subyacentes de esta situación incluyen: Mala higiene bucal, retención de residuos alimenticios y trauma mecánico.

Uno de los puntos más comunes de dificultades, se halla en la zona del tercer molar inferior. Debido a su ubicación, que lleva a

la corona a una estrecha proximidad con la mucosa alveolar de la rama ascendente del maxilar inferior, el tejido por distal de este diente, forma un acumulamiento lo que con el tiempo permite que se forme una bolsa periodontal.

Clínicamente

La encía se ve inflamada y no es raro que ésta cubra la mitad distal de la corona cuando el tejido ha crecido a tal punto; puede recibir nuevas injurias de parte del diente antagonista, lo cual identifica la reacción inflamatoria y produce síntomas extremadamente dolorosos.

No es raro que el paciente presente síntomas de linfadenopatía, hiperemia, trismo y malestar. En razón de esta situación dolorosa, el paciente está propenso a descuidar la higiene bucal. Este descuido, a su vez, acentúa las reacciones inflamatorias por el depósito de material extraño en la parte infectada y alrededor de la misma.

Tratamiento.

El curso terapéutico debe ser realizado eliminando primeramente la parte aguda de la infección antes de intentar alguna corrección anatómica que pudiera ser necesaria.

Otras zonas no del tercer molar, pueden ser tratadas con una cuidadosa limpieza e instrucciones sobre cuidados caseros. El uso apropiado del cepillo dental debe ser claramente entendido por el paciente.

En el tercer molar, la pericoronitis suele exigir una terapéutica más extensa. En el paciente con gran extensión de la infección hacia el maxilar y el cuello, debe ser sometido a una terapéutica antibiótica apropiada. Es preferible la administración intramuscular

para una acción más rápida. El tejido que cubre la corona puede ser distendido con todo cuidado para retirar su contenido. Se puede recurrir a una jeringa tipo aspirador, con una aguja del No. 18 y punta roma para irrigar, la bolsa con una solución salina normal o agua oxigenada al 3%. Se hará lo posible para reducir la posibilidad de una irritación local de este tejido. Esto puede requerir una vez pasada la inflamación inicial, una profilaxis profunda curetaje y la posibilidad de tener que realizar un desgaste selectivo.

En las sesiones subsiguientes, la zona puede ser tratada nuevamente hasta que haya cedido la inflamación aguda. Si se usan antisépticos tópicos se recomiendan que sean del tipo que cause la mínima cauterización de los tejidos, por ejemplo: violeta de genciana, acriflavina, merafén y merthiolate. En ese momento es conveniente decidir el destino final de la zona, si el diente puede funcionar apropiadamente con su antagonista y si el tejido por distal del tercer molar está rodeado de encía adherida, entonces habrá que hacer un esfuerzo por eliminar la bolsa. Esto puede exigir su eliminación quirúrgica. Pero si el diente no funciona y/o el tejido por distal del molar estuviera compuesto sólo por mucosa alveolar, habrá que considerar seriamente la exodoncia del diente.

b) Gingivitis aguda

Gingivitis por virus del herpes simple.

Es una de las infecciones virósicas más difundidas. La infección primaria suele producirse en un niño menor de cinco años que nunca tuvo contacto con el virus herpético y que por lo tanto no posee anticuerpos neutralizantes.

En algunos niños la infección primaria se puede caracterizar por una o dos llaguitas leves de la mucosa bucal, que pueden preocupar muy poco al niño y pasa inadvertidas por los padres.

Sin embargo en otros niños la infección primaria puede manifestarse por síntomas agudos. Los síntomas activos de la enfermedad aguda suelen producirse entre los 2 y 6 años, aún en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos.

El primer contacto con el virus puede ocurrir de dos maneras: Una subclínica, la más frecuente, y otra con manifestaciones agudas definidas que cuando se instala en la cavidad bucal constituye la gingivoestomatitis herpética aguda primaria. Es una enfermedad contagiosa que comienza con síntomas de malestar general, anorexia, fiebre y adenopatías submandibulares bilaterales. Uno o dos días más tarde aparece un intenso eritema y edema difuso gingival, a veces con hemorragias.

En el lapso de horas o un día después aparecen vesículas solitarias o en grupos en diversas zonas de la mucosa bucal: labios, lengua, paladarmucosa y en ocasiones en encías marginal y adherida.

Las vesículas se rompen rápidamente quedando úlceras pequeñas que a veces se unen entre sí. La sintomatología es sumamente dolorosa e impide la alimentación. Puede observarse un edema bucal ge-

neralizado y la lengua saburral. Concomitantemente aparecen vesículas o costras en la semimucosa de labios y piel vecinos.

De evolución autolimitante, dura aproximadamente de 10 a 14 días.

Tratamiento.

En cuanto al tratamiento de la gingivitis por virus del herpes simple, no existe una droga específica efectiva.

Se aconseja mantener al paciente en reposo, con sedantes, alimentación líquida adecuada para mantener la nutrición, analgésicos en ocasiones para permitir la alimentación y enjuagues con soluciones alcalinas.

Se recomienda el reposo en cama y aislamiento de los demás niños. La aplicación tópica de clorhidratos de clotetraciclina (aureomicina) en las zonas ulceradas, ayudará a evitar la infección secundaria. El polvo antibiótico de las cápsulas será aplicado a las lesiones con un aplicador humedecido después de cada comida; la dosis mínima efectiva de un antihistamínico, ayudará al niño a estar más cómodo y puede producir una somnolencia que alterará el reposo.

El tratamiento de las lesiones primarias más leves, pueden limitarse a mantener una dieta adecuada y al tratamiento sintomático.

c) Gingivitis ulceronecrosante (Infección de Vicent)

Es una enfermedad infecciosa pero no contagiosa; rara vez se ve en niños, afecta preferentemente a jóvenes y adultos entre los 18 y 30 años.

Es fácil diagnosticar a causa de la involucreción de las papilas proximales y la presencia de una pseudomembrana necrótica sobre el tejido marginal.

Se cree que los responsables de esta enfermedad son dos microorganismos: *Borrelia Vincentii* y bacilos fusiformes conocidos como "Simbiosis Fusoespiroqueta".

Manifestaciones clínicas.

El tejido gingival se encuentra inflamado, dolorido, sangrante, el paciente pierde el apetito, hay fiebre de hasta cuarenta grados centígrados, malestar general y aliento fétido.

No es de aparición frecuente en niños, sin embargo se ha visto en niños y adolescentes mongólicos que tienen periodontitis marginal a edades tempranas o en niños que padecen leucemia o agranulocitosis.

Por lo general los niños que padecen gingivitis ulceronecrosante, pertenecen a niveles socio-económicos muy bajos y reciben alimentación de consistencia tal que sus restos llegan a cubrir gran parte de la corona dentaria. No tienen ningún hábito de higiene bucal, por lo que presentan gran cantidad de placa, cálculos y restos, lo que da lugar a que se desarrolle gingivitis ulceronecrosante. Su presencia es precedida casi siempre por episodios de enfermedades sistemáticas como sarampión, varicela, gingivoestomatitis herpética aguda primaria, anemias secundarias a parasitosis, Etc. Muchas veces tienen signos clínicos de deficiencia nutricional.

Se extiende con frecuencia a la mucosa bucal vecina dando lugar a la aparición de estomatitis gangrenosa o noma. La necrosis produce exposición de hueso alveolar, exfoliación de dientes primarios y gérmenes de dientes permanentes, destrucción de los tejidos faciales y formación posterior de secuestros óseos.

La gingivitis ulcero necrosante y su complicación con gangrena, se producirían por una disminución de los mecanismos de defensa de estos pequeños desnutridos y convalecientes de algunas de las enfermedades infecciosas antes citadas. Los casos más severos tienen una evolución fulminante que conduce a la muerte.

Tratamiento.

Eliminación de placa bacteriana, cálculos, uso de agua oxigenada y llevar a cabo una estricta higiene bucal. La gingivitis ulcero necrosante remite con una suma rapidez.

La enfermedad responde notoriamente en 24 a 48 horas tras el cureteado subgingival, desbridamiento y empleo de soluciones como el agua oxigenada. Si los tejidos gingivales estuvieran muy agudos y extensamente inflamados cuando se ve al paciente por primera vez, ésta indicada la terapéutica antibiótica.

Collins y Hood informaron que la aplicación de vancomicina es un auxiliar valioso de la terapéutica. El ungüento de vancomicina se aplica con el dedo a la zona infectada tres veces por día.

d) Candidiasis Aguda (Muguet)

El candida (*Monilia*) albicans es un huésped normal de la cavidad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patógeno cuando disminuye la resistencia de los tejidos.

Los niños algunas veces forman muguet después de una terapéutica local con antibióticos, lo que permite el predominio del hongo.

Manifestaciones clínicas.

Las lesiones de la enfermedad bucal, se presentan como placas blancas elevadas que pueden ser eliminadas fácilmente dejando una superficie sangrante.

Tratamiento.

Graham informó el tratamiento exitoso del muguet con un antibiótico antimicótico: la nistatina (Mycostatin). Se puede aplicar en la boca una solución del 100,000 unidades para una acción local cuatro veces por día. El medicamento no es irritante ni tóxico y es más eficaz que la violeta de genciana.

DIVERSAS CONDICIONES QUE FAVORECEN EL DEPOSITO DE PLACA BACTERIANA

Son las mismas en el niño que en el adulto y otras son peculiares de los niños y su presencia induce la reacción inflamatoria gingival.

Entre otras condiciones tenemos:

La mala higiene bucal. La mayoría de los niños cepillan poco o mal sus dientes, independientemente de factores tales como la motivación, enseñanza y el hábito del cepillado, que no se cumplen para toda la población infantil; la destreza para la motilidad fina necesaria para realizar un buen cepillado, se adquiere a los ocho años.

Las cavidades provocadas por la caries, las obturaciones con márgenes deficientes y las mal posiciones dentarias, también favorecen a la acumulación de placa bacteriana, materia alba y restos alimenticios.

Las relaciones patológicas de la relación mucogingival, como frenillos cortos insertados muy cerca del margen libre o en plena zona de recesión gingival localizada en incisivos inferiores. Son sitios de fácil acumulación de placa y que difícilmente se llega con el cepillo.

La respiración bucal. Muchos niños que tienen respiración bucal por amigdalitis, maloclusión y labio superior corto o hábito, presentan gingivitis marginal crónica, simple o leve, especialmente en el sector anterior. Se supone que el pasaje continuo del aire inspirado, produce la desecación de la encía y al modificarse su ambiente, naturalmente húmedo, disminuiría su resistencia a los agentes deletéreos de la placa, lo que se supone provoca gingivitis.

Aparatología Ortodóncicas.

Los niños que usan aparatología ortodóncica presentan frecuentemente inflamación gingival de severidad variable con tendencia a la hiperplasia. La aparatología ortodóncica aún realizada con buena adaptación a los dientes, favorece el depósito de placa bacteriana entre el margen gingival y las bandas, e inclusive sobre los arcos y las ansas. A las dificultades para cepillar entre las bandas y el margen gingival, se sumaría la imposibilidad de eliminar la placa proximal. El crecimiento de la placa a lo largo de las bandas en proximal, sería el responsable del mayor agrandamiento gingival de las papilas, tanto en el sector anterior como en el posterior. Además se debe de tener en cuenta que la aparatología ortodóncica es generalmente colocada en períodos cercanos a la pubertad, que se caracteriza por respuestas inflamatorias exageradas a los elementos irritativos habituales.

La hiperplasia gingival recede tiempo después de retirada la aparatología ortodóncica.

e) Gingivitis marginal crónica

Clínicamente se observa agrandamiento y enrojecimiento del margen libre, pérdida del contorno regular gingival a veces con agrandamiento y otras con recesión de papilas. Pérdida del punteado y disminución de la consistencia. La lesión inflamatoria crónica de los niños, se encuentra ubicada en la zona más coronaria de la encía marginal y permanece ahí separada del resto del periodoncio por las fibras crestodentales.

En algunos pacientes se desarrolla un infiltrado inflamatorio con predominio de edema y aumentado en su vascularización. En otros hay una proliferación colágena de tal magnitud, que clínicamente se observa encía fibrótica. También es común observar tártaro o sarro, el cual aumenta con la edad del niño y con la mala higiene bucal, tanto los niños como los adolescentes de menor nivel socio económico tienen mayor prevalencia a éste.

El sarro supragingival es más frecuente en los incisivos inferiores. En los molares superiores es más blanco y fácilmente se mueve.

Tratamiento.

- 1) Control de la placa bacteriana, mediante la enseñanza de métodos de higiene bucal.
- 2) Profilaxis.
- 3) Eliminación de los factores que facilitan el depósito de placa.
- 4) La instauración de visitas periódicas al consultorio en las que se realizarán la profilaxis y reforzamiento de la motivación para el cepillado, controlando su técnica.

V. CONDICIONES SISTEMATICAS QUE PUEDEN MODIFICAR LA RESPUESTA INFLAMATORIA

a) Edad Puberal

Esta respuesta inflamatoria se caracteriza por un agrandamiento gingival de color rojo más intenso que lo habitual, con papilas globulosas que no sólo llenan por completo el espacio interdentario, sino que hacen prominencia sobre la corona cubriéndola parcialmente.

Esta gingivitis ha sido atribuida a los cambios hormonales que se producen durante la adolescencia. Ya desde la niñez existe una interacción hormonal dinámica el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal. Se produce secreción hormonal, si bien pequeña. Durante la época de adolescencia hay un aumento progresivo de la tasa de hormonas sexuales que condicionan los cambios secundarios característicos de la adolescencia, hasta llegar a los niveles de la madurez sexual.

Se sabe que ciertas hormonas sexuales tienen efectos específicos sobre el tejido conectivo, pero aún no se conocen los mecanismos por los cuales los niveles hormonales puberales influyen sobre la respuesta inflamatoria gingival frente a sus agresores habituales, haciéndola más espectacular. Es probable que la gingivitis puberal se desarrolle a partir de cambios en el tejido de granulación de una gingivitis marginal crónica previa.

Pasado el periodo puberal, la severidad de la inflamación disminuye pero la gingivitis no desaparece por completo, sino son eliminados los agentes agresores habituales y toda situación que favorezca su depósito.

Tratamiento.

Consta de las mismas etapas de la gingivitis marginal crónica.

Si el agrandamiento gingival es muy fibrótico, se indica su eliminación por gingivectomía o gingivoplastia.

b) Elefantitis Gingival (Fibromatosis)

Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer, pero comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales. Aunque se observaron casos leves, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas de los dientes. Este marcado agrandamiento gingival se produce en toda la boca con tejidos firmes, densos, rosados, insensibles y con poca tendencia a sangrar. La afección no es dolorosa mientras los tejidos no llegan a cubrir parcialmente la superficie oclusal de los molares y se ven traumatizados por la masticación.

El exámen hitológico muestra una leve hiperqueratosis del epitelio con producción de largas prolongaciones epiteliales. La causa principal del agrandamiento está en el estroma subyacente de tejido conjuntivo denso, que consiste en haces colágenos bien definidos con algunos fibroblastos y fibrocitos. La presencia de grupos de células inflamatorias crónicas, suelen ser una respuesta a la irritación secundaria originada por el traumatismo de las encías hiperplásicas.

La etiología de esta proliferación gingival es desconocida, pero la mayoría de los informes señalan un factor genético. Otros miembros de la familia presentan alteraciones similares sugerentes de un patrón hereditario. La presencia de hipertricosis junto con la hiperplasia gingival, sugiere la posibilidad de una disfunción endocrina como posible factor etiológico.

Tratamiento.

Con frecuencia la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico ha sido el tratamiento elegido. No obstante, la hiperplasia puede re-

sidivar en pocos meses después del procedimiento quirúrgico y puede volver a su estado original en pocos años. Aunque el tejido se ve pálido y firme, el trabajo quirúrgico suele acompañarse con una hemorragia excesiva por lo que se suele recomendar la cirugía por cuadrante en vez de la eliminación de una cantidad excesiva de tejido de una sola vez. En los adultos, no se ha observado recidiva después de la exodoncia de los dientes y la realización de prótesis.

c) Gingivitis Dilantinica

La dilantina sódica es una droga muy efectiva y frecuentemente utilizada para controlar las convulsiones. Muchos niños tratados con dilantina sódica por un período prolongado, genera una hiperplasia indolora de las encías. La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales. El aumento de tamaño comienza en las papilas adquiriendo la encía un aspecto lobulado. El agrandamiento puede llegar a cubrir gran parte de las coronas dentarias. De consistencia dura y aspecto granular, puede presentar también las características de la inflamación gingival sobregregada; cambios de color, ulceración de la pared interna del surco gingival con hemorragia al sondaje. Si la hiperplasia es considerable puede haber migración dentaria.

Histológicamente.

Se observa agrandamiento de todo el tejido gingival. El epitelio es hiperplásico, con papilas alargadas que penetran en profundidad en el tejido conectivo. En éste se observa una gran actividad fibroblástica con numerosas fibras colágenas, hallándose también células inflamatorias y vasos.

No todos los niños o adolescentes medicados con la droga desarrollan gingivitis dilantinica. En los pacientes que sí se llega a presentar, existen variaciones en el tamaño y la severidad con que ello ocurre; tampoco existe relación entre el tamaño adquirido por el agrandamiento gingival y la dosis, el tipo de digestión, la edad o el sexo.

Tratamiento.

Se necesita una buena higiene bucal para mantener la afección bajo control. Streen y Leoni informaron el uso de un esteroide anti-

-inflamatorio, dexamentasona 21-fosfática 0.1% con sulfato de meomicina (Neo-decacrón) para masajes de las encías, es eficaz antes de que llegue la etapa del desarrollo exagerado. La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado de la gingivitis dilatínica, se considera en general, que es el tratamiento más eficaz. No obstante este procedimiento suele ser seguido por una recidiva gradual de tejido fibroso.

Davis, Baer y Palmer comunicaron un estudio preliminar de una nueva terapéutica para la hiperplasia gingival dilatínica. Inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión positiva. De igual manera es eficaz el aparato de tipo protector bucal de goma natural y el esqueleto colado de cromo-cobalto, recubierto por dentro de plástico blando.

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

A los niños a quienes se recomienda terapéutica dilatínica, hay que instalarles a que lleven a cabo una excelente higiene bucal.

d) Gingivitis Escorbútica

De todas las vitaminas, la Vitamina C es la que más probablemente puede afectar los tejidos periodontales, pues es esencial para la producción de fibras conjuntivas. La deficiencia experimental produce una disminución del contenido de fibras en los tejidos periodontales, debido a la inhibición de su reproducción normal. En el escorbuto las encías se desprenden, se producen hemorragias en los tejidos y la afección suele acompañarse de una inflamación aguda. La deficiencia de Vitamina C sola, empero, no produce una gingivitis; la irritación local es necesaria para iniciar la reacción inflamatoria.

El niño con gingivitis escorbutiva puede quejarse de gran dolor y haber hemorragias espontáneas. Miller y Roth describen a la gingivitis escorbútica, como una enfermedad primordialmente capilares, la cual el endotelio se hincha y degenera. Las paredes vasculares se tornan débiles y porosas, con lo que se produce la hemorragia. Los capilares que alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremente, se crean obstrucciones capilares en las papilas interdentes y con ellas necrosis.

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

Tratamiento.

Cuando los estudios hematológicos indican una deficiencia de Vitamina C sin ninguna otra afección general, la gingivitis responderá notablemente a la administración de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg.

Una atención odontológica completa, higiene bucal y un suple-

mento de Vitamina C con otras vitaminas hidrosolubles, mejorarán muchísimo el estado general.

VI. PERIODONTITIS

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodonto y convertirse entonces en periodontitis.

La periodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales obvios como la placa, los cálculos, el acumulo de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas.

LOS SIGNOS Y SINTOMAS CLINICOS DE LA PERIODONTITIS

Son similares a los de la gingivitis pero con las variaciones y adiciones siguientes:

1) Color.

El éstasis circulatorio dará lugar predominantemente a un color rojo azulado. El cambio de color puede extenderse a la encía insertada y aún a la mucosa alveolar. Algunas veces el color será rosado y aparecerá como clínicamente normal.

2) Cambios en la consistencia y textura superficial.

La encía puede presentar a la presión una superficie brillante, lisa y picada.

Sin embargo, periodontitis de larga duración puede sufrir cambios fibróticos en la pared gingival y presentar una apariencia firme y saludable.

3) Cambios en la forma y posición.

Cuando el proceso inflamatorio se extiende apicalmente, el agrandamiento marginal tiende a disminuir. El tejido interproximal puede retener algún agrandamiento y exhibir una superficie convexa. Se puede producir una separación de las partes vestibular y lingual de las

papilas interproximales.

4) Hemorragia.

En un hallazgo habitualmente constante, cuando tiene lugar una fibrosis, la hemorragia disminuye y se hace menos notable.

5) Bolsa Periodontal.

La destrucción de los tejidos periodontales de soporte, transforma una bolsa gingival en una bolsa periodontal.

Cuando mayor destrucción de las fibras dentogingivales se produzca por la acción de la inflamación progresiva, tanto más proliferará apicalmente la adherencia epitelial.

Las bolsas periodontales pueden ser supráóseas o infraóseas; las supraóseas son las más frecuentes. La pared de este tipo de bolsas está formado enteramente por tejido blando. (Encía, encía y mucosa alveolar, mucosa alveolar y mucosa palatina)

La pared externa de las bolsas infraóseas está compuesta de los tejidos blandos mencionados y andamio de hueso alveolar.

6) Exudado.

Es por lo general un síntoma prominente, un exudado purulento.

7) Dolor.

No es un hallazgo constante en la enfermedad periodontal, aunque puede presentarse una sensación de incomodidad.

8) Reabsorción ósea.

La progresión apical del proceso inflamatorio y la destrucción de fibras dentogingivales, dan por resultado finalmente la reabsorción de la cresta del hueso alveolar.

9) Movilidad.

La reabsorción del hueso alveolar y la destrucción de fibras de

ligamento periodontal, darán como resultado un grado variado de aflojamiento dentario. Por otro lado, los dientes sometidos al trauma oclusal, pueden exhibir movilidad sin pérdida aparente de las estructuras del soporte.

10) Migración.

Con la pérdida de tejidos de soporte, un diente no es capaz de resistir las fuerzas normales y se puede extruir, inclinar, rotar o migrar a otra posición. La migración es con frecuencia en dientes anteriores.

a) Patogenia

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento periodontal, se puede hacer el diagnóstico de periodontitis. El rasgo característico de la periodontitis es la bolsa periodontal.

La bolsa periodontal de la periodontitis no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino en la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal. Siempre este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, la bolsa, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general, la lesión es indolora. Puede haber movilidad temprana o puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

b) Características Clínicas

En las fases iniciales no hay síntomas, movilidad dentaria, ni defectos obvios del color, tono o contorno de la encía. Por lo común el diagnóstico se hace en forma casual como producto de un examen odontológico de rutina. El examen con la sonda periodontal siempre revelará la presencia de bolsas periodontales en una o las dos caras proximales de un molar o más y también frecuentemente en un incisivo o en varios. Por lo general las lesiones iniciales se limitan a estar en el primer molar o en los incisivos. En la enfermedad incipiente, las tablas corticales óseas vestibular y lingual rectas, no presentan ninguna alteración. Esto demuestra la ausencia de movilidad detectable clínicamente.

Las características de la enfermedad avanzada, son:

- 1) Desplazamiento dentario.
- 2) Aparición de diastemas.
- 3) La presencia de inflamación gingival que aumenta de acuerdo a la gravedad de la lesión.
- 4) Aumento de la movilidad dentaria que con la migración favorece el acúmulo y la retención de alimentos. En algunos pacientes la enfermedad permanece circunscrita a los primeros molares y un incisivo o varios, mientras que en otros afecta casi la totalidad de la dentición superior y en menor grado la mayoría, pero no todos los dientes inferiores.

Las bolsas periodontales miden aproximadamente entre 8 y 10 mm, y la pérdida ósea tiene forma de circunferencia y se producen recesiones gingivales en concomitancia con la pérdida ósea alveolar.

En los casos avanzados de afección de molares o incisivos, es

ves, el epitelio bucal puede tornarse menos queratinizado.

3) Fondo de la bolsa.

El extremo apical de la bolsa se haya en el extremo coronario del epitelio de inserción. Esta inserción se extiende apicalmente a partir del fondo de la bolsa y rodea por completo al diente. La progresión de gingivitis a periodontitis parece basarse en la extensión de la reacción inflamatoria por los conductos vasculares hacia el hueso. También se supone que la inflamación se propaga en la lámina propia para destruir los ases de fibras directamente debajo del epitelio de inserción. Este proceso puede afectar a la vitalidad de los cementoblastos de esa zona. Estos fenómenos junto con la destrucción ósea, la proliferación apical del epitelio de inserción y la formación de bolsa, son característicos de la periodontitis.

4) Patogenia de la Bolsa.

El fondo de la bolsa es un punto vulnerable del epitelio de inserción. En este punto donde el epitelio se inserta a la estructura calcificada (cemento), existe una situación biológica muy particular. Si las células epiteliales son dañadas o destruidas, la bolsa se profundiza. Hay depósitos, bacterias, toxinas y otros irritantes dentro de la bolsa. Estos productos provocan la respuesta inflamatoria.

Los irritantes llevan a la inflamación, emigración de leucocitos y exudado en la bolsa. Las influencias nocivas permanecen en la bolsa, fuera de la cubierta epitelial del organismo y fuera de las defensas orgánicas.

5) Resorción de la cresta alveolar.

El proceso de resorción osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destruc-

ción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie alveolar externa. Clínicamente esto se ve como una inflamación difusa de toda la encía.

6) Absceso Periodontal.

En ciertos casos donde existen bolsas muy profundas, el absceso se forma en los tejidos de soporte más profundos. Es frecuente que esto se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o de una furcación. El infiltrado plasmacitario es una característica de la periodontitis en zonas de tejidos profundos. La función de los plasmacitos, debido a una reacción de defensa inflamatoria, puede dar como resultado la producción de anticuerpos.

La presencia de masas densas de plasmacitos dan la impresión de un tumor. La presencia de estas células plasmacitarias en una periodontitis de larga duración, es un signo por parte del organismo de disminuir los efectos tóxicos de las bacterias durante la destrucción tisular.

7) Avance de la inflamación.

Cuando el proceso inflamatorio es de duración más prolongada, tiende a avanzar en profundidad. La extensión del infiltrado inflamatorio, se hace por el tejido conectivo laxo a lo largo de las vías vasculares y es una característica de la periodontitis. Los vasos sanguíneos y linfáticos de la encía y del ligamento periodontal, se originan en las arterias alveolares, o mandan ramas hacia ellas y penetran en los tabiques interdentarios e interradiculares. Estos vasos se extienden hacia la encía y mandan ramas hacia el ligamento perio-

dental; también perforan el hueso alveolar.

En el proceso inflamatorio de la periodontitis, las toxinas infiltrado celular, vuelven por las venas y los linfáticos que acompañan a las arterias.

c) Etiología

Los factores locales (extrínsecos) son de enorme importancia en la periodontitis. La irritación que producen los depósitos con la flora microbiana siempre presente, es un factor fundamental en la reacción inflamatoria y la profundización de las bolsas. Sin embargo estos factores extrínsecos no explican satisfactoriamente el desarrollo de determinadas formas de periodontitis. No puede haber duda de que los factores sistemáticos (Intrínsecos) desempeñan un factor importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad. No es posible asegurar si hay enfermedad intrínseca o deficiencia nutricional alguna que lleve como norma al desarrollo de periodontitis a partir de la gingivitis persistente. Sin embargo hay enfermedades que predisponen a destrucciones tisulares y a reacciones inflamatorias. (Diabetes, tuberculosis, disfunción endocrina y trastornos de la nutrición)

d) Periodontitis marginal crónica.

Cuando las causas que inicia la gingivitis en niños, esencialmente por acumulación de placa bacteriana, no son eliminadas, persiste la inflamación crónica gingival. Ella es el resultado de la interacción de los agentes agresores de origen microbiano y los mecanismos de defensa del huésped y muchos factores que influyen sobre ambos. Esta interacción puede mantenerse a nivel exclusivamente gingival durante mucho tiempo. Sin embargo la secuela más corriente es la disolución de las fibras colágenas, la migración de la adherencia epitelial y la pérdida ósea, conformándose así el cuadro de periodontitis marginal crónica.

La iniciación y velocidad con que se producirá la expansión de la inflamación hacia áreas más profundas del periodonto y la pérdida ósea en cada individuo no es predecible. Sin embargo los estudios epidemiológicos realizados para determinar la prevalencia y severidad de enfermedad periodontal en niños y adolescentes, se encontró ya entre los 12 y 15 años; un porcentaje de estos tiene pérdida ósea. En todos los estudios realizados se encontró una estrecha correlación entre el grado de higiene bucal y la prevalencia de periodontitis marginal crónica. Los dientes que primero pierden inserción son los incisivos inferiores, luego los molares inferiores y los premolares superiores.

Cuando la sonda se introduce a más de un milímetro por debajo del límite amelocementario en alguna pieza dentaria, nos alerta ya sobre la presencia de periodontitis marginal crónica. El valor de la radiografía como elemento de diagnóstico es complementario, ya que se ha encontrado pérdida de continuidad de la cortical de la cresta y

áreas radiolúcidas en el centro de la cresta, tanto en adolescentes que tenían inflamación gingival, como en adolescentes con encía normal.

De no realizarse el tratamiento adecuado, los adolescentes ya afectados engrosarán con el correr de los años ese gran porcentaje de adultos que en todas partes del mundo pierden sus dientes por enfermedad periodontal.

e) Tratamiento.

El tratamiento adecuado corresponde al control de la placa bacteriana, profilaxis, el curetaje y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos. En casos seleccionados, también se requieren procedimientos plásticos para la corrección de diferentes problemas mucogingivales. Además puede precisarse del ajuste de la oclusión para solucionar el trauma oclusal y recurrir a la ferulización cuando la movilidad dentaria no responde a la corrección oclusal. En los casos en que él o los dientes con lesiones periodontales guardan relaciones inadecuadas con el hueso alveolar circundante, se hará el tratamiento ortodóntico para alinear los dientes y conseguir un medio que favorezca más la salud periodontal. Esta enfermedad se previene mediante el control de la placa, la eliminación del sarro, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseños adecuados.

VII. PERIODONTOSIS

Fue descrita por primera vez por Gottlieb en 1923; desde entonces ha sido objeto de controversias en cuanto a su etiología, prevalencia diagnóstico y tratamiento.

Según Baer la periodontosis es una enfermedad que se caracteriza por la rápida pérdida de hueso alrededor de más de un diente de la dentición permanente, con escasa acumulación de placa y poca incidencia de inflamación gingival en adolescentes sanos.

Esta enfermedad puede progresar rápidamente hasta el punto en que pueda hacerse muy poca la salvación de los dientes. Estas lesiones periodontales son muy semejantes a la de la periodontitis primaria.

Las características diferenciales de la periodontosis con relación a la periodontitis, son:

- 1) Edad de iniciación.
- 2) Relación de sexo.
- 3) Antecedentes familiares.
- 4) Bolsas periodontales profundas.
- 5) Diferencia radiográfica de pérdida ósea alveolar.
- 6) Rapidez de avance.
- 7) Ausencia de esta alteración en la dentición temporaria.

Comienzo.

El comienzo de la enfermedad es insidioso y se produce durante la edad de 11 y 13 años.

La pérdida ósea alveolar no se debe a la ausencia o deficiencia de desarrollo o congénito.

El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con

la erupción de los dientes y sólo después sufre reabsorción.

En la forma generalizada de la enfermedad, la edad a la que comienza varía según los dientes de una misma persona.

La periodontosis afecta más a mujeres que a hombres.

Antecedentes familiares.

La periodontosis se puede observar en gemelos idénticos, en muchos padres e hijos, hermanos, primos, tíos y sobrinos.

Kaslick y Chansens, observaron que en muchos casos las lesiones tienen una imagen como vista en el espejo, bilateral de pérdida de inserción de ligamento periodontal sobre las raíces de los dientes cuando están pigmentados. Esto es una prueba más que apoya el papel de los factores genéticos en la etiología de la periodontosis.

a) Etiología

Durante la pubertad la gingivitis hiperplásica inflamatoria, es la forma más común de las enfermedades, que de no ser tratada, la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis.

En cambio en la periodontosis por el contrario en sus fases iniciales presenta una encía de aspecto y color normal. Sin embargo al realizar el exámen radiográfico, si hay pérdida ósea evidente y el exámen con una sonda revelará la presencia de bolsas periodontales verdaderas. La presencia de cálculos subgingivales son poco comunes, incluso en bolsas que se extienden casi hasta los ápices radiculares.

En muchos pacientes que presentan periodontosis, hay antecedentes de haber sufrido golpes o traumatismos en la corona de uno o más incisivos por causa de algún accidente y que fueron tratados inadecuadamente y dejados en trauma oclusal. También es posible encontrar otros problemas oclusales, tales como la mal posición de dientes posteriores o algún contacto en céntrica o en balanceo evidentes en la zona del primer molar. Sin embargo, incluso si se localiza el contacto prematuro, es posible decir si es la causa de la enfermedad.

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

Hallazgos bacteriológicos.

En la microbiota de las bolsas periodontales se observa el predominio de bacilos gramnegativos. Hay dos tipos claramente distinguibles: un bacilo fermentativo, curvo con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico sin motilidad.

b) Características Clínicas

Las características clínicas más importantes de la periodontitis son la bolsa periodontal con exudado y la resorción de la cresta alveolar.

1) Bolsa Periodontal.

La bolsa periodontal se halla limitada por un lado, por la superficie del diente con su cemento expuesto cubierto por depósito calcáreo y placa. Por el otro lado, por la encía que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico sin vitalidad. Los depósitos calcáreos se componen de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas.

2) Epitelio de la Bolsa.

La pared blanda de la bolsa está cubierta de epitelio escamoso no queratinizado, estratificado. En la inflamación es frecuente que este epitelio esté ulcerado. Los productos tóxicos del surco penetran en el tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones.

Las papilas de tejido conectivo son largas y se extienden casi hasta la superficie. La invasión de las papilas de tejido conectivo por leococitos, puede dejar los vasos sanguíneos cubiertos sólo por un exudado coagulado.

Para que los productos bacterianos de la placa provoquen una respuesta inflamatoria, deben pasar a través de las ulceraciones hacia el tejido conectivo o deben ser capaces de hacerlo por los espacios intercelulares de la bolsa y el epitelio de unión.

La superficie externa del epitelio gingival, se caracteriza por la presencia de una capa superficial queratinizada que terminan abruptamente en el margen libre de la encía. En inflamaciones crónicas gra-

muy frecuente que la pérdida ósea de los molares se extienda desde la cara proximal a lo largo de las aristas mesiovestibular y distovestibular hasta llegar a la bifurcación. La tabla cortical vestibular, está atacada en mayor grado que la lingual o la palatina, aunque hay excepciones. Con excusión 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 tres paredes. Las partes más cervicales, por otra parte, suelen ser bolsas infraóseas de una o dos paredes. Es frecuente la presencia de cálculos en la porción más cervical de la raíz, mientras que es raro encontrarlos en los lugares más apicales de la superficie radicular. Cuando están afectados los incisivos, es común la ausencia de las paredes vestibulares y proximales de hueso alveolar.

c) Hallazgos radiológicos

La pérdida vertical del hueso alveolar en los primeros molares y en los incisivos en adolescentes sanos, es un signo de diagnóstico.

Hay varias formas de pérdida ósea:

1) La forma de la pérdida ósea bien determinados.

Es en forma de un arco que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar, hasta la superficie mesial del segundo molar.

2) La pérdida ósea de las zonas posteriores es bilateral y los lados derecho e izquierdo suelen tener la forma de imágenes vistas en el espejo.

3) En casos muy raros, los incisivos no están atacados y sólo lo están los cuatro primeros molares.

4) En otros casos, sólo las superficies proximales de los primeros molares, presentan pérdida ósea y la enfermedad nunca abarca otros sectores.

5) Hay otros casos; sin embargo en los cuales las atacadas son las superficies distales.

La extensión, morfología de la pérdida ósea, suelen depender de si la lesión es diagnosticada en una fase incipiente o tardía y si se trata de una forma localizada o generalizada.

En los pacientes con lesiones localizadas incipientes, la forma de la pérdida ósea, no es como regla similar bilateralmente, con mayor frecuencia al inicio está afectada únicamente una superficie proximal del primer molar de cada arco. A medida que la enfermedad avanza, las superficies contralaterales proximales van siendo atacadas hasta que los cuatro molares adquieren la clásica forma de imagen vista en el espejo, como las tablas vestibulares y lingual del hueso alveolar son

las últimas en reabsorberse, las zonas de furcación de los molares suelen presentar radiolucidez como manifestación tardía de la enfermedad. Así mismo con el avance de la lesión de los dientes afectados presentan contactos proximales abiertos.

En los pacientes con lesiones generalizada, la imagen radiográfica de los dientes revela aproximadamente el mismo grado de pérdida ósea, por eso cuando se alcanza el estadio terminal, la pérdida ósea deja de ser vertical para transformarse en horizontal.

Los dientes superiores suelen ser los más afectados, los molares de ambos arcos tienden a tener raíces ahusadas, como consecuencia de lo cual la relación entre corona y raíz es inadecuada.

d) Evolución

La periodontosis avanza rápidamente. Las pruebas radiográficas indican que un diente afectado pierde alrededor de los tres cuartos de hueso alveolar en una o más superficies radiculares, en un lapso de cinco años o menor a partir del momento en que su iniciación es notada en las radiografías.

Ausencia de lesión de los dientes temporales.

En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistemáticas, como en Síndrome de Down, la neutropenia cíclica hipofosfatasa y Síndrome de Papillon-Lefevre, los dientes primarios no están afectados ni se exfolian prematuramente en la periodontosis.

En la periodontosis no están afectados los dientes primarios, es una enfermedad de la dentición permanente.

e) Tratamiento de la periodontosis localizada

Después de la extracción de los molares, el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar que antes servía para sostener los molares ahora ausentes. Esto puede provocar que el seno ocupe casi la totalidad de la zona desdentada, dejando únicamente una delgada tabla de hueso sobre el reborde alveolar. Si esto ocurriera, el tratamiento periodontal se torna difícil o imposible en los dientes permanentes de esta zona.

Colgajo pediculado y desgaste dentario.

Una excelente manera de tratar dientes con un defecto infraóseo aislado, es realizar un colgajo pediculado mucoperióstico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación y el desgaste de la superficie oclusal. El desgaste de la superficie oclusal para fomentar la erupción del diente afectado, se debe repetir a intervalos semanales durante las primeras cuatro o seis semanas.

Amputación radicular.

Esta técnica se utiliza especialmente para aquellos casos en que la lesión periodontal ataca únicamente una superficie proximal de un primer molar superior. La endodoncia, seguida 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 periodontal.

Autotrasplante.

Cuando otros tratamientos periodontales fracasan o la lesión ya está demasiado avanzada. El autotrasplante del tercer molar en desarrollo en el alveolo de la extracción del primer molar, resulta un medio efectivo de tratamiento.

Para llevar a cabo el autotrasplante debemos tener en cuenta:

- 1) Las raíces del tercer molar donador no deben tener menos de un cuarto ni más de tres cuartos de su longitud completa.
- 2) Comprobar que el ancho mesiodistal de la corona del tercer molar se adapte al alveolo de la extracción del primer molar y que las raíces del tercer molar no sean tan divergentes para que no resulte imposible colocar el diente en el espacio disponible del alveolo.
- 3) Después de la extracción del primer molar, dejar todo el tejido de granulación intacto.
- 4) El transplante debe estar fuera de oclusión. Para conseguirlo hay que 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. Es preciso observar al diente durante los dos primeros meses para asegurarse que esté ligeramente fuera de oclusión.
- 5) No colocar una férula rígida para mantener el transplante en su lugar. Basta con suturas cruzadas sobre la superficie oclusal y un apósito periodontal sin eugenol.
- 6) La movilidad extrema del transplante durante las tres primeras semanas, no debe ser causa de alarma.

Tratamiento para periodontosis generalizada.

La enfermedad no se limita a molares e incisivos, sino que avanza para afectar otros dientes de la boca. En esta forma de la enfermedad, los dientes superiores tienen lesiones mayores que los dientes inferiores.

El tratamiento suele ser desalentador porque la enfermedad avanza rápidamente a pesar de todos los esfuerzos realizados en el trata-

miento. 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. En la arcada inferior afortunadamente no son atacados todos los dientes por lo que no se aconseja la prótesis completa. Una vez que un diente es atacado en esta forma de periodotosis, invariablemente toma una evolución negativa independientemente del tratamiento realizado. Sin embargo, mediante el tratamiento periodontal con inclusión de la ferulización de cada diente móvil, el paciente puede mantener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

VIII. GINGIVOSIS

Schour y Massler han descrito un tipo inusitadamente grave de enfermedad gingival observada en niños mal nutridos, crónicamente enfermos en la Italia de posguerra. Se caracteriza por tres etapas:

- a) Edema reducido de la papila interdental con extensión posterior a las encías marginal y adherente.
- b) Súbita ingurgitación de la encía afectada, con hemorragia espontánea.
- c) Necrosis y descamación de la encía afectada.

La evidencia apoya la opinión de que esta enfermedad es debida a la falta de vitaminas esenciales en la dieta, la niacianamida y la piridoxina.

La gingivosis no está relacionada con la periodontosis, de la manera como la gingivitis lo está con la periodontitis. Además de la descamación del epitelio, la encía está aumentada de volúmen e hiperémica. El epitelio superficial tiende a desprenderse con la presión o fricción y puede dejar una superficie sangrante.

Tratamiento.

Remoción de las irritaciones locales y restitución de una dieta correcta.

IX PREVENCIÓN

La gingivitis, es la que afecta a la mayoría de los niños y adolescentes. Podría decirse que está universalmente distribuida.

Se ha comprobado que la gingivitis es precursora de la periodontitis. La periodontitis afecta a un porcentaje relativamente pequeño de adolescentes a partir de los, doce y - quince años, pero su prevalencia y severidad va en aumento con la edad.

Se entiende por lo tanto que prevenir y curar gingivitis en los niños es prevenir el desarrollo de periodontitis.

La prevención de gingivitis se realiza con todas las medidas tendientes a impedir la formación y depósito de placa bacteriana en la interfase gingivo dentaria, mientras no exista otro método para eliminar la placa que la limpieza mecánica, la enseñanza de cepillado a los niños y la motivación para que lo incorporen como hábito diario en el hogar, será el método - preventivo esencial.

Las técnicas que se han utilizado para llevar a cabo la motivación son:

- a) Instrucción teórica por medio de conferencias, - diapositivas, audiovisuales.
- b) Lo anterior suplementado con la realización en - grupos de la práctica de cepillado.
- c) La instrucción teórica complementada con la participación activa del niño en el proceso de aprendizaje, facilitándole un cepillo y un modelo y - haciendo sobre el mismo los movimientos adecuados, practicándolos luego en su boca.

Para poder mantener el nivel de salud gingival alcanzado deben hacerse remotivaciones periódicas. Además de los - planes de educación, para la salud que tenga la comunidad, el

odontólogo debe incluir la motivación e instrucción práctica del cepillado dentario de sus pacientes como una tarea de la misma magnitud y responsabilidad como la que se emplea en realizar el resto de la odontología restaurativa.

Otro modo de prevenir la enfermedad periodontal y no menos importante, es la curación de la gingivitis que presentan los niños.

El tratamiento gingival, con sus etapas de motivación y enseñanza de cepillado, profilaxis y curetaje con anestesia o gingivoplastia de acuerdo con los requerimientos del caso, juntamente con el pulido de las superficies dentarias y los imprescindibles controles posteriores en los que se realizan profilaxis y el método de cepillado, deben constituir etapas del tratamiento integral odontológico de los niños de la misma jerarquía que en este momento lo son las obturaciones dentarias.

Ambos procedimientos evitan la mortalidad dentaria mediana o inmediata respectivamente, con la ventaja a favor del tratamiento gingival de la posibilidad de conseguir la restauración integral.

X Conclusiones

El cirujano dentista tiene el deber de actualizarse día con día pues, asume una responsabilidad con el paciente:

La periodoncia es una rama de la odontología que se ha venido estudiando desde hace tiempo sin embargo, muchos no le han tomado la importancia debida, por lo que realizan trabajos sin haber obtenido una: historia clínica y estudios radiográficos completos, para establecer un diagnóstico y tratamiento que beneficien al paciente en lugar de perjudicarlo.

Debemos tomar en cuenta que conociendo la histología, fisiología y anatomía del periodonto normal nos daremos cuenta de que nuestro paciente presenta una alteración de las estructuras periodontales.

Es indispensable hacerles ver al paciente, que la cavidad bucal no nada más comprende los órganos dentarios sino que además existe el tejido que rodea y soporta a éstos. Ya que se ha visto que las enfermedades peridontales son el 50% responsables de la pérdida dentaria.

Siendo éstas en etapas, primarias asintomáticas el paciente solo recurre al cirujano Dentista cuando:

Presenta dolor en pieza dentaria o cuando la enfermedad ha avanzado provocando molestias.

Prevención:

Aunque anteriormente he mencionado cómo prevenirlos, me es de suma importancia hacer hincapié:

Que el paciente lleve a cabo una buena higiene bucal.

Enseñarles una correcta técnica de cepillado, el uso del hilo dental, enjuagues así como, de las tabletas reveladoras,

En nuestros pequeños pacientes podremos motivarlos y pedir a los padres tengan una vigilancia, para que lleven a cabo su limpieza.

Explicarles que existen ciertos alimentos que nos ayudan a mantener la salud e integridad al periodonto, como hay otros que por la gran cantidad de carbohidratos ayudan a la formación de la placa bacteria, siendo el factor principal para que se establezca la enfermedad periodontal,

El paciente debe llevar el control que el dentista le indique.

En la actualidad contamos con información de que las enfermedades degenerativas no comienzan con la inflamación como en la gingivitis y periodontitis, en este caso en que los factores locales vienen siendo secundarios, es necesario ayudar a nuestros jóvenes pacientes, tanto integralmente como psicológicamente. Pues desgraciadamente estas enfermedades se presentan en niños y adolescentes, lo que ocasiona problemas con la estética.

3.-

Teniendo el conocimiento de que nuestro periodonto se encuentra normalmente, nuestro trabajo, tendrá el éxito deseado. Pues este es el prestigio del Cirujano Dentista.

XI BIBLIOGRAFIA

BAER P. N. Benjamín S. D.- Enfermedad parodontal en niños y adolescentes. Ed. Mundi, Primera edición

CARRANZA Fermín H. Periodoncia. Ed. Mundi. Primera Edición 1978.

CLINICA Odontológica de Norte América. Odontología pediátrica Ed. Interamericana, Primera edición, 1973.

FINN B. Sidney. Odontología pediátrica. Ed. Interamericana, Cuarta edición, 1976.

HOTZ. Odontología para el niño y adolescente. Ed. Panamericana 1977.

IRVING Glickman. Periodontología clínica. Ed. Mundi. Cuarta Edición, 1961.

J.F. Prichard. Enfermedad periodontal avanzada. Ed. Labor, 1977.

ORBAN. Histología y embiología bucales, Primera edición. Ed. La Prensa Médica Mexicana.

ORBAN Grant Daniel A. Periodoncia, Ed. Interamericana. Cuarta edición 1975.

RALPH E. MC Donald. odontología para el niño y el adolescente, Ed. Mundi, Segunda edición, 1975.

RICHALD W Tiecke. Fisiopantología bucal, Ed. Interamericana, Primera edición, 1960

STEPHEN Stane, Paul J. Kalis, Paidodoncia, Ed. Interamericana, Primera edición, 1978.

TOMAS Velázquez. Anatomía patológica dental y bucal, Ed. Fournier, Primera reimpresión, 1977.

TURNER. Higiene del individuo y la comunidad, Ed. la Prensa Médica Mexicana, Segunda edición, 1971.