

346  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROBLEMAS PARODONTALES EN  
ODONTOPEDIATRIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

CRISTINA MARIA DE LOS ANGELES PEREZ PEREZ



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## INDICE

	Página
Introducción	i
<b>CAPITULO I CARACTERISTICAS DEL PARODONTO.</b>	
1. CONCEPTO DEL PARODONTO	1
2. ENCIA	1
2.1 DIVISION DE LA ENCIA	1
2.2 CARACTERISTICAS CLINICAS NOR MALES DE LA ENCIA	2
3. LIGAMENTO PARODONTAL	4
4. CEMENTO	7
5. HUESO ALVEOLAR	9
<b>CAPITULO II DESCRIPCION GENERAL DEL PARODONTO JU- VENIL SEGUN ZAPPLER.</b>	
1. COLOR	10
2. TAMAÑO	10
3. CONTORNO MARGINAL	10
4. CONSISTENCIA	10
5. TEXTURA	10
6. POSICION	10
7. CAMBIOS EN EL PARODONTO POR LA EDAD	11
8. ENVEJECIMIENTO Y EFECTOS ACUMULATI VOS DE LA ENFERMEDAD BUCAL	15

**CAPITULO III HISTORIA CLINICA EN ODONTOPEDIATRIA. 17****CAPITULO IV FACTORES ETIOLOGICOS DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS EN ODONTOPEDIATRIA.**

1. CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS 26
2. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL 27
3. DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS 29
4. RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA 35
5. INMUNIDAD CON RELACION CON EL PARODONTO 39

**CAPITULO V FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES O EXTRINSECOS**

1. PROPIEDADES DE LOS ALIMENTOS 46
2. HIGIENE ORAL 49
3. TRAUMATISMO EN LOS TEJIDOS BLANDOS 52
4. TRAUMATISMOS A DIENTES DECIDUOS Y SU EFECTO A SUS SUCESORES PERMANENTES 53
5. FACTORES IATROGENICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL 58
  - 5.1 OPERATORIA DENTAL 58
  - 5.2 ORTODONCIA 59
  - 5.3 EXODONCIA 61
  - 5.4 ENDODONCIA 61

**CAPITULO VI FACTORES ETIOLÓGICOS SISTEMICOS  
DE LA GINGIVITIS (INTRINSECOS)**

1. FIEBRE	63
2. CAMBIOS HORMONALES	67
3. DEFICIENCIA VITAMINICA (VIT. A, C, D, ACIDO FOLICO)	69
4. TRASTORNOS HEMATOLOGICOS	74
4.1 ANEMIA	74
4.2 LEUCEMIA	75
4.3 HEMOFILIA	78
5. HIPERPARATIROIDISMO	80
6. HIPOPARATIROIDISMO	81
7. CANDIDIASIS	82
8. NIÑOS INSULINODEPENDIENTES	83
9. SINDROME DE DOWN	85

**CAPITULO VII ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS**

1. INFLAMACION GINGIVAL AGUDA EN LA EXFOLIACION DE UN DIENTE TEMPORAL Y RELACION CON LA OCLUSION EFICAZ	88
2. GINGIVITIS ULCERANECROSANTE AGU- DA (GUNA)	89
3. GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA	91
4. ESTOMATITIS AFTOSA RECIVANTE	92
5. HIPERPLASIA FIBROSA NO INFLAMATORIA	94
6. PERIODONTOSIS IDIOPATICA PRECOZ (JUVENIL)	96

**CONCLUSIONES****BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

La finalidad de elegir este tema es destacar la importancia que tiene los problemas parodontales en odontopediatría, tomando en cuenta el proceso educativo y formativo al odontólogo en ejercicio de su profesión, para que sea responsable de llevar a la práctica los aspectos preventivos, de conservación, tratamiento y rehabilitación de dichos problemas parodontales. Recordando que los niños con enfermedades leves se consideran relativamente sanos.

Por lo cual es importante hacer mención en los siguientes capítulos de las características normales y patológicas del parodonto infantil en nuestra población, evitando posibles complicaciones (iatrogenias) según vaya creciendo el niño.

El conocimiento del desarrollo de los niños está relacionado con el proceso psicológico y físico del niño y la aplicación adecuada en su manejo ayudará a su tratamiento odontológico que repercute cuando sea adulto.

Recordando que el diente es una unidad biológica, necesita - para su función normal un estado de salud, tanto de sus tejidos como de las estructuras de soporte o parodontales.

Tendremos en cuenta los factores etiológicos tanto locales - como sistémicos para prevenir la enfermedad.

## CAPITULO I

### CARACTERISTICAS DEL PARODONTO

#### 1. CONCEPTO DEL PARODONTO.

Es el conjunto de tejidos de protección y sostén del diente y está compuesto de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

#### 2. ENCIA.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes a manera de collar.

##### 2.1 DIVISION DE LA ENCIA.

1. Encía marginal o libre.
2. Encía insertada.
3. Encía o papila interdientaria.

1. Encía marginal o libre es la encía que rodea a los cuellos de los dientes a modo de collar.

La invaginación de los epitelios forman con la superficie interdientaria lo que se denomina Surco Gingival que es una hendidura plana alrededor del diente y tiene forma de V, en estado sano no debe tener más de 2 mm de profundidad, cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro lado el epitelio que tapiza el margen libre de la encía.

2. Encía insertada es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente, se caracteriza por su color rosa y aspecto punteado.

Por vestibular la encía se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable de la que está separada por la línea mucogingival.

En la cara lingual de la mandíbula, la encía termina en la unión con la mucosa que tapiza el piso de la boca, en el paladar se continúa imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resilente.

3. Encía o papila interdientaria, es el espacio interproximal situado por debajo del punto de contacto de los dientes formando lo que se denomina Papila Interdentaria, consta de dos papilas, una vestibular y otra palatina y el col o valle, que es una suave depresión que conecta las papilas adaptándose al área de contacto proximal.

## 2.2 CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES DE LA ENCIA.

1. Color. El color de la encía es rosa coral ligeramente pálido, producido este color por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmento.

El color varía según las personas y se encuentran relaciona-



das con la pigmentación cutánea.

2. Tamaño. El tamaño corresponde al volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

3. Contorno y forma. Va variar y dependerá de la forma de los dientes y su alineación en el arco dentario, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibulares y linguales.

4. Consistencia. La encía es firme y resilente con excepción del margen libre movable esta, firmemente unida al hueso subyacente.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad con el mucoperiostico del hueso alveolar, determina la consistencia firme de la encía adherida.

Las fibras gingivales contribuyen a esa firmeza.

5. Textura superficial. La encía presenta una superficie firmemente lobulada o punteada como cáscara de naranja.

El punteado varía con la edad, no existe en menores de 5 años.

El punteado es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de la enfermedad gingival.

### 3. LIGAMENTO PARODONTAL.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares del hueso alveolar a través de canales vasculares del propio hueso.

#### HISTOLOGICAMENTE.

El ligamento periodontal está constituido principalmente por fibras colágenas del tejido conectivo llamadas fibras principales.

Los extremos de las fibras principales que se insertan con el cemento y hueso se denominan fibras de SHARPEY.

Estas fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos;

- a) Transeptales.
- b) Cresta alveolar.
- c) Oblicuas.
- d) Horizontales.
- e) Apical.

a) Fibras transeptales se extienden del cemento de una pieza al cemento de la pieza contigua por encima del vértice de la cresta alveolar.

Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

b) Cresta Alveolar se inserta en el vértice de la cresta alveolar y se dirige al cemento en su zona coronal.

La función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más aplicables, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos de lateralidad del diente.

c) Oblicuas constituyen las fibras más numerosas del ligamento periodontal se extienden del hueso alveolar al cemento siguiendo un trayecto oblicuo hacia apical.

Su función es soportar el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforma en tensión sobre el hueso alveolar.

d) Horizontales se extiende horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar teniendo como función resistir las presiones laterales y verticales en los dientes.

e) Apicales tienen una dirección radiada extendiéndose alrededor del apice de la raíz dentaria.

Su función es resistir cualquier fuerza que tienda a levantar al diente de su alveolo.

Los otros elementos histológicos que se encuentran en la membrana periodontal son; células que intervienen en la formación de cemento (cementoblastos) y del hueso alveolar (osteoblasto) células que intervienen en el proceso de reabsorción de cemento (cementoclastos) y del hueso alveolar (osteoclastos).

En medio de todos ellos se puede encontrar los restos epiteliales de Malassez cuyo significado patológico está relacionado con la formación de quistes, estos restos se originan en el saco periodontal.

#### FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Su función principal es mantener al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso.

El ligamento parodontal tiene dos grandes funciones que son:  
Funciones biológicas que constan de tres aspectos.

- a) Función formativa.
- b) Función nutritiva.
- c) Función sensorial.

a) Función formativa del ligamento está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejido por ejemplo; fibroblasto, cementoblasto, y osteoblasto.

b) Función nutricional es realizada por la sangre circulante que tiene tres orígenes que son:

- b.1 El tronco que penetra en el forámen apical.
- b.2 Vasos sanguíneos provenientes de la encía.
- b.3 Vasos que atraviezan el hueso y llegan al ligamento periodontal.

Existen amplias anastomosis entre ellos.

c) Funciones sensorial que permite al paciente estimar la presión aplicada sobre uno o varios dientes y al mismo tiempo identificar los dientes traumatizados.

Función mecánica.

También se le denomina función de sostén o soporte ya que mantiene al diente primario adherido al alveolo que la circunda, esta función está representada principalmente por los grupos de ligamento que hemos mencionado anteriormente.

#### 4. CEMENTO.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Es de color amarillo, más pálido que la dentina de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del tercio apical (2 a 3 mm) luego va disminuyendo hacia la región cervical donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

Desde el punto de vista morfológico existen dos cementos que son;

- a) Cemento acelular o primario.
- b) Cemento celular o secundario.

a) Cemento acelular se llama así porque no contiene células y se le encuentra en los tercios cervicales y medio de la raíz del diente. La mayor parte de este se encuentra ocupado por las fibras de Sharpey que desempeña un papel muy importante en el sostén del diente.

b) Cemento celular se caracteriza por la presencia de células (cementocitos) en mayor o menor cantidad ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

#### Composición Química.

El cemento comprende dos tipos de sustancias y son;

a) Sustancias orgánicas que corresponde 50 a 55 % y está formada por fibras colágenas, ácido condroitin y fibras pre colágenas.

b) Sustancias inorgánicas que corresponden 45 a 50% formado por cristales de hidroxiapatita, calcio, magnesio y fósforo siendo una cantidad más elevada en área apical.

Funciones, compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de aposiciones de cemento, que se efectúan durante toda la vida activa de los dientes.

Es la de formar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento parodontal.

## 5. HUESO ALVEOLAR.

La apófisis alveolar son la porción de los maxilares que forman los alveolos que a su vez soportan a los dientes. En la apófisis alveolar se distinguen dos partes que son; hueso propiamente dicho y hueso de soporte.

El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal se denomina lámina dura o hueso cribiforme, es compacto y muy calcificado, radiológicamente se observa capa radioopaca que termina hacia oclusal en forma de pico de flauta cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo del diente contiguo.

El hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibulares y palatinas de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El hueso de soporte está en constante estado de cambio, influido por los estímulos funcionales y factores intrínsecos; el hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forman en áreas de tensión.

## CAPITULO II

### DESCRIPCION GENERAL DEL PARODONTO JUVENIL SEGUN ZAPPLER

#### 1. ENCIA.

1. Color; más rojiza la encía debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.
2. Tamaño; mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.
3. Contorno marginal; más blando, en razón que tiene menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
4. Textura; ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
5. Consistencia; márgenes redondeados y agrandados originan do la hiperemia y edema que acompaña a la erupción.

#### 2. LIGAMENTO PARODONTAL.

1. Color; mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático por lo consiguiente se observan las fibras del ligamento.
2. Tamaño; son más anchas.
3. Consistencia; haces de fibras menos densas, con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.



### 3. CEMENTO.

1. Color; menos denso.
2. Tamaño más delgado.
3. Contorno; tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial (según Gottlieb).

### 4. HUESO ALVEOLAR.

1. Tamaño; menos cantidad de trabéculas, espacios medulares más amplias.
2. Consistencia; mayor aporte sanguíneo y linfático.
3. Contorno marginal; la cortical alveolar es más delgada - (Radiográficamente).
4. Posición crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.
5. Textura; reducción del grado de descalcificación.

### 7. CAMBIOS EN EL PARODONTO POR LA EDAD.

En la encía se identifican los siguientes cambios a medida que la edad avanza y descripción de algunas etapas; las encías en los niños deberá ser de un color rosa pálido más semejantes al color de la piel de la cara que a la de los labios, y deberán estar firmemente unida al hueso alveolar. Los dientes primarios presentan coronas cortas y bulbosas y

el punto de contacto está más cerca a la superficie oclusal que en los dientes permanentes. Las encías en la dentición primaria se presentan más cerca de la superficie de los dientes de corto espesor y voluminoso y llenan por completo el espacio interproximal.

El color rosa pálido en la encía normal, se debe a que existe tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos. Los vasos se observan si se aumenta 10 veces de su tamaño normal y se observan a través del epitelio que los contiene.

La superficie del epitelio de la encía es blanda y aterciopelada y presenta numerosas irregularidades superficiales que cuando son muy pronunciadas se le da el nombre de punteado. - Esto se puede observar en las encías de los niños de 3 años, notándose solo elevaciones discretas en la superficie epiteliales. A los 10 años cuando algunos de los dientes permanentes están en posición, muestran punteado (3,1 mm) una banda.

La fosa gingival se extiende 1mm o menos, debajo de la protuberancia de los dientes queda limitada; por el diente por un lado y por un gran volumen de tejido gingival duro y elástico por el otro. La superficie epitelial de la fosa y también la encía intersticial y la mucosa bucal crece continuamente, se escama libremente y sana rápidamente.

La profundidad promedio del surco gingival de la dentición -

primaria es de  $2.1 \pm 0.2$  mm.

En los niños toda la estructura dental se adapta a funciones vigorosas y los tejidos gingivales aunque cercanas a las superficies masticatorias de los dientes se ven protegidos de lesiones por la forma que tienen sus coronas.

Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo.

Aparecen espacios entre los dientes como resultado del crecimiento aposicional del hueso alveolar y esto puede verse en edades muy tempranas como 3 años y medio. Si el borde marginal del diente está intacto los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios.

El tiempo que transcurre entre la caída de los dientes primarios la erupción de los de la segunda dentición transcurre en un período hasta 2 años.

Antes de que la encía se perfora, ésta se adelgaza sobre las cúspides en elevación de los dientes y posteriormente aparecen en bordes, mientras los dientes hacen erupción hacia la posición final; las encías intersticiales marginales se esperan y muestran un borde cilíndrico protuberante.

Dentro de ellos se está produciéndose una reorganización activa de las fibras del tejido conectivo, y aparece como una

ligera hiperemia pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana.

Entre los 5 y los 12 años se pierden 20 dientes primarios y 24 dientes con la segunda dentición hacen erupción. El proceso de erupción de los dientes a través de la encía antes no inflamada producen muy poca reacción local. La herida provocada por la exfoliación de un diente primario sano, en unas horas y rara vez se infectan cuando llegara la infección en el lugar de la erupción, la encía se presenta edematosa y extremadamente dolorosa y puede presentarse con fiebre.

Los cambios importantes de la encía son por la edad; Disminución de la queratinización, disminución o nulo del punteado, aumento de la anchura de la encía insertada con la localización constante de la unión mucogingival, aumento de sustancias intercelulares, reducción del consumo de oxígeno como medida de la actividad metabólica, en la mucosa oral hay atrofia del tejido conectivo con pérdida de elasticidad.

Los cambios por la edad en el ligamento parodontal son; Existencia de un aumento y una disminución del espesor, disminución en la vascularidad.

En el hueso alveolar y el cemento existen los siguientes cambios;

Disminución en la vascularización y una reducción en el meta

bolismo y en la capacidad curativa, la actividad de reabsorción aumenta, la formación ósea decrece (se puede presentar-se osteoporosis), un aumento continuo en la cantidad de cemento.

#### **8. ENVEJECIMIENTO Y EFECTOS ACUMULATIVOS EN LA ENFERMEDAD BUCAL.**

La enfermedad del periodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana.

Con el envejecimiento se presenta muchos cambios tisulares y algunos afectan a la enfermedad periodontal. Es difícil diferenciar entre lo que es envejecimiento fisiológico y los efectos acumulativos de la enfermedad.

El envejecimiento es la dimensión lenta de la función natural. Los efectos naturales y los efectos generales del envejecimiento se manifiesta como; desecación tisular, reducción de la elasticidad, disminución de la capacidad reparadora y alteraciones de la permeabilidad celular.

En la piel la dermis y epidermis adelgazan disminuyendo la queratinización y la vascularización con degeneraciones de las terminaciones nerviosas.

El hueso se vuelve más osteoporótico con la edad, la cantidad de trabéculado disminuye, aumenta la reabsorción lacunar y la susceptibilidad a las fracturas, encontramos atrofia le-

ves de la musculatura bucal como una característica fisiológica del envejecimiento, la pérdida ósea, la migración patológica de los dientes y la pérdida de la disminución vertical puede ser consecuencia de la enfermedad periodontal y del número reemplazado de dientes ausentes.

La disminución en la respuesta inmunológica a la placa bacteriana, con el aumento de edad se ha considerado de importancia en la historia natural de la enfermedad periodontal.

### CAPITULO III

#### HISTORIA CLINICA EN ODONTOPEDIATRIA

Antes de ofrecer servicios dentales a cualquier paciente es necesario valorar el estado de salud general, por medio de una historia clínica completa.

El examen clínico del niño se hace con una secuencia lógica, ordenada en observaciones de manera sonriente y amable así se podrá obtener mayor información sobre una enfermedad no detectada.

En caso de urgencias, el examen dará énfasis al lugar de la queja y enumerará de mayor importancia, ayudándose para el diagnóstico del examen clínico y radiológico, las circunstancias y la cooperación del niño determinará el curso de acción a seguir.

Sin embargo deberá efectuarse un examen completo después de que alivie la afección de urgencia.

El examen completo deberá ser una evaluación completa; el día seño será el siguiente en odontopediatría.

##### 1. INFORMACION GENERAL.

Datos personales del paciente como son;

Nombre, edad, fecha de nacimiento y lugar, domicilio y telé-

fono para poderlo localizarlo.

Nombre del padre o persona responsable del niño, nombre del médico familiar o pediatra y teléfono.

## 2. HISTORIA CLINICA MEDICA.

a) Perspectiva general del paciente (incluyendo estatura, peso, parte del lenguaje del niño, postura y mordida).

b) Examen de la cabeza y del cuello, tamaño y forma de la cabeza. Piel y pelo, inflamación facial y asimetría, articulación temporomandibular y oclusión, oídos, ojos, nariz y cuello.

c) Examen de la cavidad oral; aliento, salivación, labios, mucosa bucal y labial, tejido gingival y espacio sublingual, paladar, faringe y amígdalas, número de dientes y malformaciones.

d) Hábitos perniciosos; succión de dedos, morderse los labios, morderse las uñas, protrusión de lengua, respirador bucal.

e) Erupción y dentición; secuencia anormal, pérdida prematura de los dientes, retención prolongada, erupción retardada, falta de contacto próximal, mal posición dentaria, edad dental.

Para realizar anotaciones correspondientes del examen reali-



zado ver formato de la historia clínica del departamento de Odontopediatría de la Facultad de Odontología U.N.A.M. (anexo).

Teniendo en cuenta los antecedentes patológicos, así se podrá obtener un conocimiento de la salud general del niño.

Si hubiera alguna indicación de una enfermedad dental aguda o crónica, será prudente que el profesional se informe a fondo del estado actual de la afección.

f) Examen dental, existen ciertas diferencias anatómicas en dientes de la primera dentición con respecto a los permanentes como son: cámara pulpar extremadamente grande, cuernos pulpares prominentes y su proximidad a las superficies externas del diente. Esto hace imperativo al descubrir lesiones incipientes que sean tratadas con prontitud.

La detección de lesiones incipientes en los dientes puede enfocarse por varios métodos con un espejo y un explorador afilado, se puede detectar caries en fosetas y fisuras, así como caries cervicales, si se desea descubrir lesiones interproximales son esenciales las radiografías de aleta mordible. Sin embargo la mayoría de las regiones podrán detectarse mejor si antes del examen realizar la profilaxis y si los dientes permanecen secos durante el examen.

El examen al niño se hará con calma y con mucho cuidado, dan

do una preparación psicológica adecuada.

El éxito de cualquier plan de tratamiento dental dependerá de la prontitud con que se descubran y se traten las lesiones.

La ficha para el examen dental ilustrada anteriormente ha sido estudiada y considerada como la más completa para un examen bucal en Paidodoncia (Fig. 1).

Inicialmente, teniendo un bicolor a la mano se anotarán los dientes existentes tanto de la primera como segunda dentición, para esto se marcará la letra o el número con una línea diagonal (Fig. 2). Los dientes ausentes por extracción o exfoliados se marcarán con un triángulo azul y los dientes ausentes congénitamente con un triángulo rojo.

En la segunda instancia se procederá a la anotación de las lesiones cariosas observadas en las diferentes caras del diente.

Anotando el grado de caries en el cuadro superior correspondiente para los dientes de la arcada superior y para la arcada inferior en los cuadros inferiores correspondientes.

Los grados de caries que utilizaremos son;

C1. Aquellas lesiones cariosas que se localizan únicamente

en el tejido del esmalte.

C2. Aquellas lesiones que abarcan esmalte y dentina.

Este tipo de caries en la mayoría de las veces se requiere - su obturación inmediata, en algunas ocasiones debido a su - cerca exfoliación, en unos meses podríamos presumir que es - tos dientes no producirán alteraciones pulpares por lo que - no requiere ningún tipo de tratamiento.

C3. Aquellas lesiones cariosas que involucran a la pulpa - dental.

Se podrá hablar de pulpotomía y pulpectomía o la extracción dependerá del tiempo en que se haya establecido la comunica - ción pulpar.

C4. Aquellas lesiones cariosas que abarcan esmalte, dentina y pulpa con necrosis pulpar y que no pueden ser restauradas, está indicada la extracción.

Ver figura 2.

Es importante marcar la amplitud de la lesión cariosa en el Odontograma tomando en cuenta la anatomía dental y así poder evaluar el tipo de tratamiento requerido en cada diente. - - (Fig. 3)

Las lesiones cariosas se marcarán en color rojo así como - -

cualquier otra patología como son las infecciones periapicales.

Al mismo tiempo en color azul se anotará las diferentes obturaciones y restauraciones existentes.

Por consiguiente las caries secundarias serán marcadas con - sus correspondientes colores azul y rojo (Figura 4).

Se marcará con un cuadro en el número o letra correspondiente cuando no haya hecho erupción el diente respectivamente - posterior a la época erupción habitual.

Con flechas en los cuadros correspondientes a cada diente se marcará las malposiciones como por ejemplo; giroversión, mesialización, distalización, posición hacia palatino o bucal. (Fig. 5)

Por medio de las diferentes abreviaturas se anotarán en los cuadros correspondientes las anomalías dentarias que se observan en la parte inferior de la ficha del examen dental - (Fig. 6)

Dentro de las abreviaturas de la inflamación gingival tenemos P, M, A, que corresponden a papila, encía marginal y encía adherida.

Después del examen y de haber evaluado la condición local y

general del paciente se deberá examinar la oclusión, alineamiento que será importante para los tratamientos con mantenedor de espacio y ortodoncia preventiva (Fig. 6).

El tratamiento dental acertado en Odontopediatría se basa en un diagnóstico exacto y la planeación del tratamiento en forma cuidadosa, el plan de tratamiento requiere de;

Historia clínica completa.

Estudios radiográficos.

Modelos de estudio.

La evaluación anterior nos da la pauta del tratamiento a seguir.

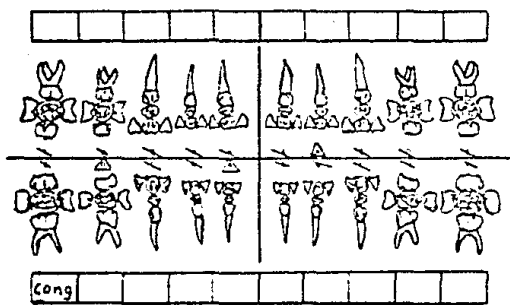


Figura 2

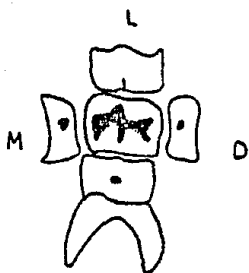


Figura 3

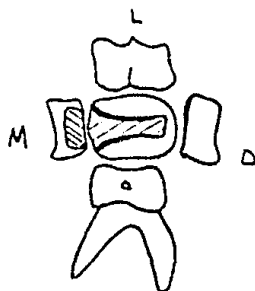


Figura 4

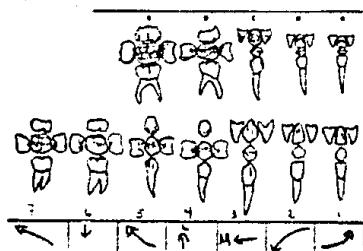


Figura 5

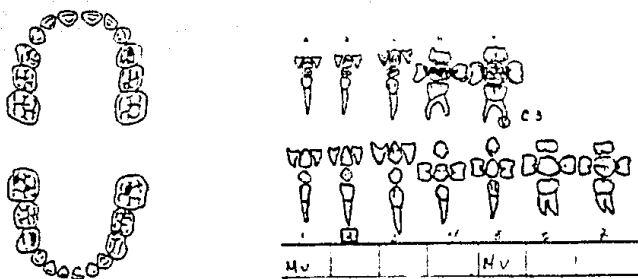


Figura 6



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA

# FACULTAD DE ODONTOLOGIA U. N. A. M.

## HISTORIA CLINICA DEPARTAMENTO DE ODONTOPEDIATRIA

### INFORMACION GENERAL

Nombre \_\_\_\_\_ ( \_\_\_\_\_ ) Fecha \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_ Fecha y lugar de Nacimiento \_\_\_\_\_  
 Domicilio \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_  
 Escuela \_\_\_\_\_ Grado \_\_\_\_\_  
 Padre \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
 Domicilio de trabajo \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_  
 Madre \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
 Pediatra o médico familiar \_\_\_\_\_ Tel. \_\_\_\_\_  
 Hermanos(as) Nombres y edades \_\_\_\_\_  
 Acompañante o responsable del tratamiento \_\_\_\_\_  
 Motivo de la consulta \_\_\_\_\_

### HISTORIA CLINICA MEDICA

Fecha de la última visita del niño(a) a su médico \_\_\_\_\_  
 Razón \_\_\_\_\_  
 Intervenciones quirúrgicas padecidas \_\_\_\_\_  
 Medicamentos que toma regularmente \_\_\_\_\_  
 Problemas en el embarazo y/o perinatales \_\_\_\_\_

¿Ha padecido el niño alguna de las enfermedades siguientes?

	Edad		Edad		Edad
Ana	( ) _____	Sarampión	( ) _____	Fiebre reumática	( ) _____
Paladar hendido	( ) _____	Toxiferina	( ) _____	Tuberculosis	( ) _____
Epilepsia	( ) _____	Varicela	( ) _____	Fiebres eruptivas	( ) _____
Cardiopatías	( ) _____	Escarlatina	( ) _____	Otras:	_____
Hepatitis	( ) _____	Difteria	( ) _____	_____	_____
Enf. Renal	( ) _____	Tifoidea	( ) _____	_____	_____
Enfermedad Hepática	( ) _____	Paperas	( ) _____	_____	_____
Trastornos del lenguaje	( ) _____	Poliomelitis	( ) _____	_____	_____

¿Ha presentado el niño hemorragias excesivas en operaciones o accidentes?

Si No

( ) ( )

¿Tiene dificultades en la Escuela?

( ) ( )

Antecedentes familiares, patológicos y no patológicos \_\_\_\_\_

Observaciones \_\_\_\_\_



# FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

### U.N.A.M.

#### EXAMEN DENTAL

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7

Color: Rojo .... Caries y otras Patosis  
 Rojo y Azul .... Caries Secundaria

Azul .... Restauraciones  
 Triángulo Azul .... Ausente (Extracción o Exfoliación)

Triángulo Rojo .... Ausente (Congénito)

Cuadrado ..... Sin Erupción  
 Flechas ..... Giroversión de Diente

Flechas ..... Inclinación del Diente

( - - ) ( | | )

( ( ) )

Indicar en el cuadro del Odontograma la anomalía que presente por medio de su abreviatura.

Diente Fusionado ( Fu ) Geminación Dentaria ( Gem ) Diente Supernumerario ( Sn )

Hipoplasia ( Hip ) en Borde Incisal 1/3 2/3 3/3 Borde Incisal ( I ) Centro de la

Corona ( c ) Cervical Solamente ( ce )

Diente Traumatizado ( Tr ) Cerca Exfoliación ( CE )

Movilidad en el Diente ( MV )

Inflamación Gingival ( PMA )

Tipo de caries: Simple, crónica, aguda, extensiva, severa.

Condición General: Estatura, pelo, piel, presión arterial, color de las uñas, de los dedos, estado emocional, estado intelectual

Condición Local: Presente de tejidos blandos, Labios, lengua, amígdalas, mucosa oral y de otras áreas

Observaciones \_\_\_\_\_

### OCLUSION Y ALINEAMIENTO

1) Línea Media	Normal	Desviado a		2) Planos Terminales	1) Vertical	2) Mesial	3) Distal
		Izq.	Der.				
3) Espacios Primates	Si	No		4) Angin	I	II 1, 2	III
5) Mordida Cruzada	Si	No		6) Sobre Mordida		Si	No
7) Traslapo Horizontal	Si	No		8) Mordida Abierta		Si	No
9) Malposición Dentaria	Si	No		10) Diastema		Si	No

### HABITOS PERNICIOSOS

1) Succión de Dedo	( )	2) Protusión de lengua	( )
3) Morderse el Labio	( )	4) Morderse las Uñas	( )
5) Respirador Bucal	( )	6) Otros: _____	
		_____	
		_____	

### ERUPCION Y DENTICION

1) Secuencia Anormal	_____	Si	No
2) Pérdida Prematura	_____	Si	No
3) Retención Prolongada	_____	Si	No
4) Erupción Retardada	_____	Si	No
5) Falta de Contacto Proximal	_____	Si	No
6) Malposición Dentaria	_____	Si	No
7) Otras Anormalidades	_____	Si	No


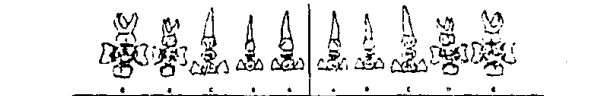
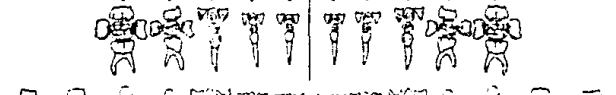
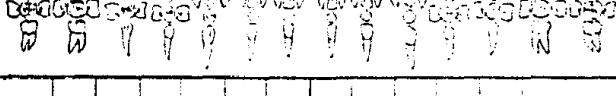
Edad Dental

### CONDICION DENTAL GENERAL Y LOCAL

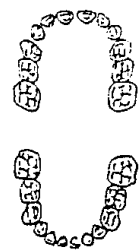
Higiene Oral:	Buena	Regular	Pobre	Placa	Sarro
Localización:	Supragingival _____		Subgingival _____		
Cantidad:	Poca	Mediana		Abundante	
Calcificación:	Buena	Pobre	Hipoplasia, Dentinogenesis Imperfecta		

# PLAN DE TRATAMIENTO

Nombre \_\_\_\_\_

Diente	Punto Problema	Método de Instrucción	No. de Veces
Higiene Bucal			
Dieta			
			Orden de Tratamiento
			1
			2
			3
			4
			5
			6
			7
			8
			9
			10
			11
			12
			13
			No. de Citas
			Total

Método de Prevención	
Exámen Periódico	
Cuidado en el Hogar	





## CAPITULO IV

### FACTORES ETIOLOGICOS DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS EN ODONTO PEDIATRIA

#### 1. CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS.

Aunque no se conoce todavía las causas ciertas en los tipos de enfermedades parodontales, en muchos casos están claramente definidos, por lo que debe intentarse una clasificación etiológica.

Por ejemplo la inflamación de la encía puede obedecer a la acción de los factores locales (extrínsecos) y factores generales (intrínsecos).

#### 1. FACTORES LOCALES (extrínsecos)

a) Medio bucal; sarro, materia alba, retención de alimentos.

Factores de mala higiene bucal,

b) Traumatismo en los tejidos blandos.

Traumatismo a dientes deciduos y su efecto a sus sucesores permanentes.

c) Factores iatrogénicos de la enfermedad parodontal.

Operatoria dental.

Ortodoncia.

Exodoncia.

Endodoncia.

## 2. FACTORES GENERALES O SISTEMICOS (intrínsecos)

### a) Insuficiencia vitamínicas.

Vitamina A, C, D, Acido fólico.

### b) Trastornos hormonales.

Hiperparatiroidismo.

Hipoparatiroidismo.

Diabetes Mellitus.

### c) Discrasias sanguíneas.

Anemia.

Leucemia.

Hemofilia.

### d) Síndrome hereditario.

Síndrome de Down.

## 2. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL.

La enfermedad periodontal es; la inflamación o degeneración de los tejidos que rodea y soportan los dientes, encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

Las enfermedades periodontales en la mayoría de los casos comienzan como una gingivitis y progresan hasta la periodontitis.

Su clasificación es basada en las manifestaciones clínicas, alteraciones patológicas y etiología, y son;

a) Gingivitis agudas;

Gingivitis ulceronecrosante aguda.

Gingivoestomatitis herpética.

Gingivoestomatitis estreptococcica.

Absceso paradontal agudo.

Gingivitis crónica.

b) Hiperplasia gingival.

Hiperplasia no inflamatoria de la encía.

c) Parodontitis.

Parodontitis del adulto.

Parodontitis juvenil.

d) Agrandamiento gingival no inflamatorio.

Causado por fenitoina.

Ideopático.

e) Cambios gingivales hormonales.

Pubertad.

Embarazo.

f) Pérdida prematura de hueso.

Periodontitis juvenil (localizada y generalizada)

Periodontitis juvenil asociada a hiperqueratosis palmoplantar,

síndrome de Papillon - Lefèvre.

### 3. DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS.

McCall en 1938 hizo mención que las bases de la enfermedad parodontal de los adultos estaban en la infancia. Y es por lo tanto importante reconocerlas y tratarlas.

Perfitt también pensaba que las fases incipientes de la enfermedad parodontal estaba antes de la pubertad y si no se trataban terminaba en manifestaciones destructivas en el adulto.

Ramfjord Emslie señalan en sus estudios que la transición entre gingivitis y parodontitis comienza alrededor de los 15 años.

La entidad patológica parodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante. Este hecho confirmado en la literatura epidemiológica.

Massler afirma además que la gingivitis es un fenómeno bifásico, que tiende a ser papilar, agudo (manifestación clara) y transitoria en el niño, mientras es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zappler que observó que el tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el -



adulto y con Cohen y Golman observó una marcada tendencia -  
hacia la hiperplasia papilar.

#### ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a la zona marginal de la encía adyacente al surco, es importan  
te recordar que pocas veces se identifican el estado inflama-  
torio marginal oblicuo.

La literatura no contiene una consideración de influencias -  
anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio.

Recordando que la inflamación es una reacción protectora del  
tejido viviente a todas las formas de lesión, entraña res- -  
puesta vasculares, neurológicas, humorales y células en el -  
foco lesionado.

La anatomía de la zona interdentaria en particular puede in-  
fluir en la lesión inflamatoria. La descripción de Cohen de  
la zona de col lo llevó a pensar que el reemplazo del epite-  
lio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado,  
el que consideró esencial para la salud del parodonto sería  
alterado por la ulceración crónica de esa zona.

#### LOCALIZACION DE LESIONES INFLAMATORIAS.

Fish observó que el Col era susceptible a la irritación, in -  
flamación y ulceración por las mismas razones. Estas mayor -

susceptibilidad, podría deberse en realidad como afirma - - Cohen, a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdientaria para el crecimiento bacteriana. Recientemente McHugh puso en tela de juicio el papel de la morfología epitelial del "Col" en el aumento de su vulnerabilidad a la enfermedad paradontal y vinculó la relación morfológica entre los dientes y su asociación con la acumulación de bacterias y residuos.

En las zonas en que hay diastemas el grado de queratinización es alto y se deduce que hay una protección contra los ataques, suministrada por la queratinización del epitelio.

La permeabilidad de estos epitelios a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón administradas por la vía intravascular sugiere que el efecto queratinizante limite la trasudación a través de este epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para el epitelio y por inferencia, para el tejido conectivo. Otro trabajo llevado a cabo por Brill, Bader y Goldhaber confirma la impermeabilidad de dentro hacia fuera que tiene este epitelio y la permeabilidad del epitelio del surco. La cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad (barrera en la unión de las células granulares y la capa de queratinización) puede actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esa mane

ra el cori6n gingival.

Adem6s de las cualidades epiteliales, las observaciones de que los tejidos conectivos interdentarios est6n estructuralmente bien organizados, mejor provistos de col6geno y como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y enc6a adyacente, pueden apoyar la hip6tesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son m6s resistentes o est6n menos afectados por la enfermedad inflamatoria que el tejido interdentario que termina en forma de "col" y la caracter6stica epitelial marcadamente diferente por causa de esta morfolog6a. Las zonas interdentarias en silla de montar tambi6n pueden ser de forma convexa, favoreciendo la autolimpieza m6s eficiente realizada por la abracci6n de los alimentos y la capacidad detergente de los l6quidos.

#### INFLAMACION GINGIVAL EN NI6OS.

La inflamaci6n gingival en ni6os ofrece pocos elementos de diferenciaci6n en el punto de vista cl6nico que en la adolescencia y la adulta.

Las lesiones comienzan en las zonas interdentarias, particularmente cuando contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados (forma de col) coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplanados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre -

los dientes aumenta, alargándose su dimensión oclusoapical a medida que uno de los dientes o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto. En forma concomitante, el nicho gingival - va reduciéndose en los sentidos mesiodistal y oclusoapical, produciendo una profundización de la concavidad del col. Si las lengüetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales, se crea una situación en la cual hay un col profundo con límites tisulares altos, flácidos y retráctiles - por vestibular y lingual. Esta deformación favorece la acumu- lación interdientaria de placa dentobacteriana y residuo, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del - exudado hacia las lengüetas de tejido colágeno pobre y mal - sostenida. Así el clínico puede comprender la influencia de la forma de los dientes y los tejidos blandos y las relacio- nes con la patogenia de muchas lesiones interdientarias.

#### MIGRACION GINGIVAL.

La profundización de la desinserción gingival más allá de la unión amelocementaria es una consecuencia no solo de la reab- sorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la in- serción de fibras gingivales en el cemento. El epitelio hi- perplástico penetra (fenómeno migratorio) en la zona de de- sinserción de las fibras lo cual produce un acercamiento del epitelio a la raíz.

El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio celular en derivación, actúan sobre las fibras colágenas, disolviendo la sustancia cementante interfibrilar e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas. Las fibrillas a su vez se segmentan y se les ve como lengüetas y trozos dispersos y con orientación desordenada. A niveles ultraestructurales y químicos; el colágeno y el retículo puede ser subdividido en sus cadenas de polipéptidos y componentes aminoácidos.

El cemento es atacado por las enzimas lo cual produce la aparición de hueso y el ablandamiento de su superficie. Las proteasas y colágenas por ejemplo; actúan sobre los sustratos orgánicos fibrilares y sustancias fundamentales conduciendo a su licuefacción y rotura.

Las sustancias desmineralizantes (tal es el ácido láctico y los citratos) encontrados en el exudado tisular pueden ser causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento.

Las imágenes del microscopio electrónico de su superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones de colágena desmineralizada y espiculas de cemento. En zonas donde el cemento ha estado expuesto prolongadamente a los líquidos bucales o en zonas de la bolsa expuestos al exudado, el cemen-

to previamente dañado puede estar cubierto por una película o membrana de proteínas y mucopolisacáridos que se mineralizan por fijación del mineral procedente de la saliva y los líquidos tisulares. En estas zonas la superficie del cemento tiende a hipermineralizarse tomando el aspecto clínicamente como vidrio y endurecido.

#### 4. RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA.

Recordando que la inflamación es una respuesta protectora del tejido a todas las formas de lesión, entraña respuesta vasculares, neurológicas, humorales y celular en el foco lesionado.

En la gingivitis, la periodontitis el desarrollo de la enfermedad depende de la interacción entre la microbiota resistente y la respuesta del huésped.

En respuesta a los estímulos bioquímicos específicos las células inflamatorias migran quiotácticamente y se concentran en áreas localizadas donde fagocitan a las bacterias o sus componentes.

Por otra parte la inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos pueden conducir a autolesión celular. El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatorio crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados.

Hay diversos y variados agentes nocivos susceptibles de producir inflamación en una parte del organismo. Los tejidos corporales pueden ser atacados por bacterias, virus, protozoarios y otras clases de microorganismos patógenos. También puede ocurrir inflamación cuando el tejido corporal es dañado por calor, radiación, frío o agentes químicos: además algunas sustancias elaboradas dentro del cuerpo pueden causar inflamación.

La inflamación es un fenómeno esencialmente vascular en el hombre, la intensidad del proceso inflamatorio es proporcional al grado de lesión tisular. Cuando los tejidos son lesionados se producen diversos fenómenos que originan desplazamiento de los leucocitos polimorfonucleares hacia la zona lesionada. En primer lugar los neutrófilos se adhieren a las paredes del capilar lesionados, proceso denominado marginación gradualmente las células pasan por diapédisis hacia el interior de los tejidos.

Posteriormente estas células emigran hacia la zona irritada (quimiotaxis) y ahí los fagocitos engloban a los microorganismos; pronto el Ph del área inflamada se acidifica y las proteasas celulares inducen la lisis de los leucocitos. Los macrófagos mononucleares llegan al sitio de la lesión y en su oportunidad engloban a los restos de los leucocitos, así como a los microorganismos, preparando en esta forma el cami

no para la resolución del proceso inflamatorio local.

El efecto final del proceso a ser el que va facilitar la acumulación del exudado en la intimidad del sitio lesionado; - tanto la fase líquida como la celular del exudado, partici - pan de manera importante en la defensa del organismo. La fase líquida del exudado tiene 3 aspectos importantes que son; la dilución del agente causal de la inflamación, el bloqueo de los linfáticos y el efecto de los anticuerpos naturales y otras sustancias que atraviesan la pared del capilar afectado y pasan a los tejidos intersticiales.

La fase celular del exudado lleva a cabo la fagocitosis, de gran importancia en la defensa del organismo.

Puede considerarse que la inflamación se produce en tres etapas; alteraciones vasculares, exudado y resolución o reparación. Estas divisiones, aunque se les puede demostrar histológicamente. La naturaleza del irritante, la resistencia del huésped y otras variantes influyen en el grado y carácter de estas fases. La reparación aunque se produzca en forma independiente de una evidencia clínica de proceso inflamatorio, es en realidad su fase final.

Los signos y síntomas clásicos de la inflamación son; el enrojecimiento, calor, tumefacción, dolor, y pérdida o alteración de la función, se refiere a la inflamación aguda.



Las causas de los signos y síntomas clásicos de la inflamación aguda son; el enrojecimiento y el aumento de la temperatura local que se advierte en los sitios de inflamación aguda hay un aumento del volumen de sangre que fluye por el lecho vascular terminal.

Ello, a su vez depende de dilatación de las arteriolas y las vénulas que en estado normal controlan la circulación por el lecho. La hinchazón en el sitio de inflamación aguda depende de exudación de plasma entre las células endoteliales que revisten las vénulas dilatadas.

El calor, el enrojecimiento y la tumefacción en la reacción inflamatoria local depende de algo que es producido por el cuerpo y no por las bacterias. Las sustancias que actúan por ejemplo; en el sitio de infección para producir los cambios que explican el calor, el enrojecimiento y la hinchazón se llaman mediadores químicos de la reacción inflamatoria aguda. Son de diversas clases. La histamina es una amina liberada por las células cebadas en las cercanías del foco, otra es la serotonina, liberada por las plaquetas, aunque su papel en el hombre es dudosa.

El dolor de la inflamación aguda depende en parte del estiramiento de terminaciones nerviosas por la tumefacción y en parte de estímulos directos de las terminaciones nerviosas -

pueden lesionar el tejido, originando con ello la extensión de la enfermedad periodontal.

##### 5. INMUNIDAD CON RELACION CON EL PARODONTO.

Los mismos factores de resistencia correspondientes a caries juegan un papel importante en la resistencia a enfermedades parodontales.

Mientras exista un equilibrio entre ataque, resistencia y protección inmunológica, el individuo pasa por etapas de inflamación y reparación, pero si la agresión bacteriana continúa a esos niveles, se establecen mecanismos inmunológicos, que pueden ser de protección o daño, de acuerdo al grado y tiempo de la estimulación de los antígenos de la placa dentobacteriana. De acuerdo a esto se dice que la enfermedad parodontal "obliga" a que la respuesta del huésped a antígeno de la placa de por resultado una condición inmuno-patológica.

Componentes inmunológicos de la boca. El sistema inmune puede influir en la patogénesis de la enfermedad parodontal a través de las secreciones locales y anticuerpos del suero, también a través de células locales y del sistema inmuno celular.

Estas respuestas son realizadas por tres vías; saliva, fluido crevicular y sangre.

por productos que causan dolor del proceso inflamatorio.

La inflamación puede ser de dos tipos; la forma piógena o exudativa y la granulomatosa son muy similares, difieren principalmente de células movilizadas, lo que está influido por la naturaleza del agente responsable del proceso. En la forma granulomatosa es usual hallar un agente etiológico o microorganismo específico, como ejemplo; la tuberculosis.

En la exudativa el agente o los agentes irritantes no son por lo general específicos.

La inflamación en el tejido periodontal no es distinta a la de cualquier otra región del organismo, por ejemplo; la presencia de leucocitos fuera del sistema vascular sanguíneo indica aumento de la permeabilidad capilar y de la quimiotaxis, fases esenciales del proceso inflamatorio, el foco de esta infiltración leucocitaria se halla en la base del sulcus, indicando que el agente irritante está dentro del sulcus y actúa sobre el epitelio del mismo.

La reacción a la infección es la inflamación inespecífica que es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos humorales y células intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante y después reparar los daños producidos. El infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez que obstaculizan la acción de las bacterias,

**Saliva:** Williams y Gibbons (1972) demostraron la existencia de 19 mg por ml. de Ig A secretora. Si consideramos que tenemos alrededor de 1 a 1½ lts. de saliva diaria calculemos alrededor de 190 mg de Ig A secretadas diariamente en la cavidad oral.

Esta inmunoglobulina, resistente a la enzima proteolítica, funciona como un mecanismo de protección, para que los Ag no traspasen la mucosa y observaron que la adhesión del estreptococo sanguis puede prevenirse por esta inmunoglobulina en saliva.

**Fluido crevicular:** Se encuentra en la encía normal y muchos componentes de la sangre pasan a través del epitelio crevicular y se mezclan con la saliva.

Según investigadores que la placa dentobacteriana y sus productos son las principales causas del desencadenamiento de la enfermedad del parodonto, sin embargo existen pruebas que la enfermedad parodontal como en otras enfermedades bacterianas agudas y crónicas la respuesta inmune del huésped a los microbios y sus productos, juegan el principal papel en el desarrollo de la inflamación que es la primera defensa del huésped a las agresiones externas.

La respuesta inmune va a reforzar la inflamación y es posible que la invasión de germen sea detenida; pero desgracia

damente en muchos de los casos la presencia constante de antígenos a nivel gingival y en el sulcus, enzimas de germen típicos de esa zona (hialuronidasa) y otras enzimas y constituyentes de la placa dentobacteriana provocan daños irreparables y la penetración de la enfermedad a tejidos más profundos. Al penetrar el epitelio del sulcum, induce una sensibilidad en el huésped e inicia un estado crónico de inflamación desencadenándose reacciones inmunológicas y humorales, celulares (inmediatas y retardadas). La persistencia de la placa dentobacteriana en el margen gingival capacita a los antígenos para extenderse sobre una extensa superficie epitelial.

También se observan grandes cantidades de células plasmáticas en las lesiones gingivales, lo que hace suponer que los anticuerpos tienen un papel primordial en la protección y daño de la enfermedad.

Debe ser examinado el papel de la hipersensibilidad inmediata en la gingivitis y en la enfermedad parodontal, las células plasmáticas que contienen Ig E deben de ser identificadas en el tejido gingival. En las encías inflamadas el probable anticuerpo Ig E es provocado por las bacterias subgingivales.

Las células cebadas presente en la encía normal, disminuyen

en encía inflamada crónicamente, el mayor número se encuentra en la encía normal. Solamente uno de los mediadores de hipersensibilidad inmediata ha sido estudiada en los tejidos gingivales la histamina.

Las reacciones de Arthus a nivel parodontal deberá formarse complejos antígeno - anticuerpo con un exceso de anticuerpos que provocan trombosis con vasodilatación, infiltrado de polimorfonucleares y necrosis de los tejidos, esto se debe a que la formación de precipitados se vuelva tan importante, que tapa físicamente las pequeñas vénulas. La falta de intercambio de gases y la capacidad de eliminar los productos de desechos de los tejidos o de recibir alimentos, tienen como consecuencia la destrucción total del tejido.

En la enfermedad, los tejidos gingivales son infiltrados de todos los elementos necesarios para producir respuesta inmunológica; las células plasmáticas que producen inmunoglobulina que pueden participar en la hipersensibilidad inmediata y en la enfermedad por inmunocomplejo, linfocitos incluyendo células T, activamente responsables o de la inmunidad mediada por células y células B responsables de las reacciones mediadas por anticuerpo.

Inmunidad mediada por células en la patogénesis de la enfermedad parodontal; las reacciones de inmunidad mediada por cé

lulas son iniciadas por linfocitos T, en respuesta a ciertos materiales extraños antigenicos. Inicialmente la exposición de éstos linfocitos inmunocompetentes a los antígenos, provocan sensibilidad de células T y transformación blástica, en seguida replicación a través de un continuo ciclo de circulación de células linfoides a organos y tejidos por vía linfática y vasos sanguíneos.

Estas células T pueden encontrar el antígeno específico y desencadenar la producción de linfocinas activadas biológicamente que destruyen directamente los tejidos.

La activación de linfocinas mediadoras y de otros derivados de linfocitos también dañan los tejidos, además debe haber efectos de linfocinas mediadas por células. Se cree que estos sucesos son iniciados a través de la activación y replicación de linfocitos en el sitio de contacto con el antígeno. Así las células del huésped acarrear el antígeno hasta el tejido adyacente al sitio de reacción y ahí será destruido, debido a reacciones directas celulares o mediadas por linfocinas.

La presencia constante de estimulantes antigenicos en tejidos parodontal, puede producir un exceso de anticuerpos en la sangre de sujetos con la enfermedad parodontal severa, sin embargo en el sitio en donde hay inflamación local, los

complejos antígeno-anticuerpo continúa formándose, esto puede estimular a los linfocitos, más efectivamente que el antgeno solo, de manera que registramos una paradógica persistencia y progresión de la enfermedad en aquellos pacientes con enfermedad severa.

Durante la transformación del linfocito, son elaboradas sustancias llamadas linfocinas, se cree que son mediadoras de la respuesta exudativa celular y la destrucción de tejidos.

La destrucción de fibroblastos y disociación de fibras de colágena, así como la resorción ósea observada en la enfermedad parodontal, puede ser explicada a través de la participación de dichas linfocinas elaboradas por activación de linfocitos.

Así linfocitos de sujetos con gingivitis y parodontosis activados con placa dentobacteriana humana o filtrado de bacterias orales, producen linfocinas que inhiben la migración de macrófagos, son citolíticas para fibroblastos gingivales y activan osteoclastos para la resorción ósea.



## CAPITULO V

### FACTORES ETIOLÓGICOS LOCALES O EXTRÍNECOS

Los factores locales son agentes irritativos que actúan directamente en los tejidos desde el medio bucal.

Las causas extrínsecas abarcan una mayor importancia pues son ellos los que generalmente provocan las alteraciones de los tejidos periodontales tenemos a:

#### 1. PROPIEDADES DE LOS ALIMENTOS.

Tendremos que tomar en cuenta que los alimentos pasan por el metabolismo, puede definirse como; la suma de los procesos físicos y químicos en un organismo vivo, mediante los cuales se obtienen energía, para el funcionamiento del organismo y se produce, conserva o destruye el protoplasma, sustancia básica de células y de los tejidos.

La caries dental como una enfermedad nutricional, se hace aún más evidente que la nutrición puede ejercer un efecto directo en la salud dental así como el bienestar físico general.

La naturaleza misma de las estructuras bucales permiten reflejar las deficiencias nutricionales del cuerpo.

Las mucosas bucales pueden presentar un aspecto muy pálido o

muy rojo. La textura de los tejidos pueden indicar edema o fragilidad en un proceso metabólico.

Las fisuras o grietas en las comisuras de la boca o la lengua saburral puede ser signo de que la salud general del individuo no es la ideal.

La presencia de gran número de lesiones cariosas proporcionan datos del consumo de carbohidratos fermentables.

Los primeros tres nutrientes son: carbohidratos, proteínas y lípidos proporcionan calorías para el organismo. Como los carbohidratos fermentables son indispensables para el crecimiento y desarrollo de la placa dentobacteriana, su ingestión frecuente especialmente de carbohidratos retentivos como ejemplo; caramelos, refrescos, gomas de mascar, etc. promueven la caries dental y las enfermedades parodontales.

Las proteínas proporcionan energía para el organismo su papel más importante es el fungir como componente esencial de los tejidos corporales, enzimas y hormonas y otra función es en las reacciones químicas corporales de la digestión, asimilación y metabolismo.

Los lípidos o grasas son componentes importantes de las células y membranas celulares que son necesarias para el crecimiento normal y la salud de la piel y pueden ser portadoras

de vitaminas solubles en grasas como la vitamina A, D, E, y K. Además dan sabor a los alimentos y se digieren con lentitud, reduciendo la sensación de hambre, son fuentes de energía, proporcionan nueve calorías por gramo mientras los carbohidratos y las proteínas solo proporcionan cuatro calorías - por gramo.

Los lípidos almacenados ayudan a aislar y a cojinar al cuerpo. Las vitaminas funcionan como catalizadores o coenzimas - para regular el metabolismo y ayuda a formar tejido corporeal.

Vitamina K es producida por microorganismos en el tracto intestinal es indispensable para la formación de protrombina y - - otros factores de la coagulación.

Vitamina E sus funciones se relacionan con la reproducción y la estabilidad de las membranas; quizá debido a su papel como antioxidante en la reducción de la destrucción de lípidos.

En el cuerpo humano se encuentran cantidades cuantificables de varios elementos inorgánicos esenciales para la salud - - (calcio, fósforo, cloro, magnesio, sodio, potasio, hierro, - azufre) contribuyen al crecimiento, desarrollo y funcionamiento del organismo. Los elementos más importantes en cuanto a la ingestión dietética son el calcio y el fósforo para el desarrollo y salud de los huesos y dientes.

Deficiencia de vitamina D y calcio o un desequilibrio de calcio y fósforo es igual a raquitismo muy joven y osteomalacia en los adultos.

El hierro para la formación de hemoglobina, el yodo para la regularización de la tiroides y el flúor para formar dientes resistentes a las caries, potasio para el equilibrio osmótico intracelular, sodio el equilibrio extracelular.

El agua que sirve como medio líquido para las reacciones físicas y químicas del cuerpo es quizá el componente más importante de la dieta. Sin agua todos los demás nutrientes serán incapaces de funcionar.

La deficiencia nutritiva se divide en dos grandes grupos que son: primarios cuando se produce por ingestión inadecuada de alimentos y secundaria cuando se produce por factores predisponentes como enfermedades que dificultan la absorción de los alimentos, falta de ácido clorhídrico en el estómago, metabolismo elevado.

## 2. HIGIENE ORAL.

Está contemplado en la parodencia preventiva, buscar la preservación de la dentadura natural, previniendo el comienzo - el avance y la repetición de la enfermedad gingival y parodontal con la participación conciente y total del Cirujano - Dentista y el paciente.

Pero existe un factor de mucha importancia en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal que puede pasar desapercibido es la negligencia, es decir el descuido o abandono del paciente que permite que se inicie la enfermedad que avance destruyendo los tejidos o que reaparezca después de haberse realizado el tratamiento, por no llevar la técnica adecuada del cepillado dental. El descuido permite la acumulación de restos de comida sobre el diente y encía iniciando se el cuadro inicial inflamatorio. El procedimiento más efectivo de control de placa dentobacterina de que se dispone actualmente es la limpieza mecánica con cepillo dental y dentrífico.

Para una buena higiene bucal es importante conocer las características que debe reunir un cepillo dental para niños.

1. La superficie del cepillo debe ser de 2.5 a 3 cm de largo por 1 cm de ancho con 3 a 4 hileras de penachos y con numerosos penachos por hilera.
2. Las cerdas pueden ser naturales o nylon recordando que no se alteren.
3. Las cerdas deben estar recortadas a un mismo nivel.
4. Consistencia ligeramente duro sobre todo si se trata de aplicarlo en boca sana, el cepillo blando se recomienda en

la etapa postquirúrgica de tratamiento parodontal y en niños.

5. El mango debe ser recto lo que permite una toma fácil y aplicación correcta.

Se debe recomendar a los pacientes que reemplacen los cepillos periódicamente por lo menos dos veces al año o cuando las cerdas se deformen, se doblan o se fracturan.

Las pastas dentales son auxiliares del cepillado, en realidad es el efecto abrasivo de la pasta el que ayuda a remover la placa dentobacteriana, cuando que también puede conducir a un desgaste peligroso de la superficie dentaria.

Los métodos de cepillado dentaria, más que un método o técnica especial, el éxito en el cepillado se logra con la minuciosidad y la destreza.

En muchos casos se comprueba que la placa dentobacteriana es totalmente removida sin seguir ninguna técnica especial; en ellos lo conveniente es mantener el procedimiento utilizado por el paciente.

Existen diferentes métodos de cepillado aunque en el fondo, todos persiguen lo mismo; la remoción de la placa dentobacteriana.

### 3. TRAUMATISMO EN LOS TEJIDOS BLANDOS.

Las lesiones en los tejidos blandos en los niños son provocadas por caídas casi siempre son típicas, por ejemplo si el niño al caer sobre el mentón ha introducido el labio inferior, entonces los incisivos superiores pueden cortar el labio como un cuchillo. Los padres generalmente llevan al niño a un médico y no a un odontólogo en cirugía maxilo facial, por eso se hace una simple sutura de la herida, que podría ser suficiente, pero muchas veces resulta ser una medida insuficiente.

Otras lesiones de los tejidos blandos se produce por el hábito de los niños de introducir en la cavidad bucal toda clase de cosas como popotes, lápices o cosas similares entre los dientes. Y al caer el niño hacia adelante, estos objetos perforarán generalmente el paladar blando, lesiones en la pared faríngea posterior, o se introducen en el carrillo.

#### TRAUMATISMOS A LA ENCIA.

Laceración de la encía; compresión o herida profunda resultado en un desgarre.

Contusión de la encía; magulladura producida por un impacto de un objeto, sin presentar solución de continuidad en la mucosa, causando hemorragia submucosa.

Abrasión de la encía; herida superficial producida por un -

frotamiento o roce violento de la mucosa, llegando a dejarla al descubierto, produciéndose así una herida sangrante.

Este tipo de lesiones van acompañadas por lesiones más graves como fracturas, luxaciones o abulsiones.

Se prescribirá colutorios de agua caliente con sal y se aconseja un período de observaciones. Algunos autores opinan que deben colocarse paños fríos sobre los tejidos lesionados durante las primeras horas para reducir la inflamación y posteriormente ya se aplican los paños con agua caliente.

Cuando la encía o tejido blandos presentan solución de continuidad, se readaptarán los tejidos y se les suturará hasta lograr la cicatrización.

#### 4. TRAUMATISMOS A DIENTES DECIDUOS Y SUS EFECTOS A SUS SUCE- SORES PERMANENTES.

Las lesiones que suelen presentarse en los dientes anteriores superiores deciduos, como consecuencia de un traumatismo, son del tipo de desplazamiento, especialmente intrusiones, debido a que el hueso alveolar y en general los tejidos de soporte están aún inmaduros y por esto más flexibles.

En cuanto a los traumatismos de dientes en desarrollo (permanentes) pueden decirse que éstos influyen en el crecimiento normal y generalmente dejan una deformidad visible. En espe-



cial cuando el traumatismo se sufre en las etapas iniciales del desarrollo del diente. La formación del esmalte puede lesionarse seriamente debido a la interferencia con la etapa de desarrollo de los ameloblastos.

La cercana relación entre los ápices de los dientes temporales y los germenos de los permanentes explican la razón de por que los traumatismos a los dientes deciduos son fácilmente transmitidos a dichos germenos.

Examen clínico y radiológico. es aconsejable que los exámenes a los niños se hagan tempranamente. Se recomienda hacerlo en una posición semihorizontal y con la ayuda de la madre.

Una vez que el paciente está bajo control se procederá a palpar suavemente los dientes traumatizados, teniendo presente que el diente que está girando sobre su ápice está suelto, pero no fracturado. Recordando también que las coronas con rotación cerca del margen gingival, indican una posible fractura de la raíz o tabla ósea bucal o ambas.

En ocasiones las radiografías ayudan muy poco a determinar la extensión del trauma, sin embargo es aconsejable tomarlas para posibles comparaciones. Además algunas veces pueden mostrar la línea de fractura radicular.

Cuando el niño es muy pequeño, suele requerirse la ayuda de

la madre, para que sostenga la placa radiográfica dentro de la boca del niño.

El color de los dientes puede ayudar al diagnóstico según -- Bennet, en múltiples ocasiones cuando se encuentran alteraciones de color coronario después de un trauma, el diente presenta varios tonos de gris, azul o negro; esto puede ser un dato para el diagnóstico de muerte pulpar. Cuando presenta un color café amarillento indica una degeneración fisiológica de calcio.

La decoloración del esmalte blanco o café amarillento, aparecen sobre la superficie vestibular de la corona. Su extensión varía desde pequeños puntos hasta grandes áreas.

Generalmente no son detectadas clínicamente, su frecuencia es del 3% en relación a todas las lesiones provocadas secundariamente a traumatismos sobre dientes temporales.

Afectan a los incisivos superiores en la edad de los pacientes entre los 2 y 7 años.

Pueden encontrarse cambios de coloración coronarios con o sin defectos del esmalte, como secuela de inflamación periapical de un diente primario dando lugar al llamado diente de Turner. Existe la opinión de que los dientes de Turner son hipoplásicos del esmalte provocadas por traumatismos. El de-

fecto de mineralización por lo general no puede apreciarse - al tomarse la radiografía antes de la erupción, por lo tanto debemos esperar hasta la completa erupción del diente.

Decoloración blanca o café amarillenta del esmalte e hipoplasia circular del esmalte. Encontramos indentaciones horizontales delgadas que circundan la corona cervicalmente a las decoloraciones. La frecuencia de esta alteración es del 12%. Generalmente afectan a los incisivos centrales superiores. - Como norma la lesión que afectó al diente primario del tipo de abulsión o luxación intrusiva.

El examen radiográfico pone de manifiesto una línea transversal radiolúcida, en el sitio de la indentación y una área - más radiolúcida coronal, la cual corresponde al sitio del defecto del esmalte.

Este tipo de lesión puede ser diagnosticada radiográficamente antes de la erupción. Los cambios del esmalte quedan confirmados a áreas de la corona donde la mineralización ocurre al tiempo de la lesión. La patogénesis de los cambios de coloración no ha sido bien aclaradas pero se presume que el - desplazamiento del diente primario puede traumatizar el tejido adyacente, al germen del permanente y al epitelio odontogénico, interfiriendo con la mineralización final del esmalte.

El color de estas lesiones suelen ser blancas; sin embargo - la degradación de los componentes de la hemoglobina de la sangre liberada durante el traumatismo puede introducirse a los procesos de mineralización durante el siguiente depósito de matriz de esmalte. Esto podría explicar el porqué las manchas café amarillentas están exclusivamente localizadas apicalmente a esas lesiones blancas.

Cese parcial o total de la formación radicular.

Afectan al 2% de las lesiones en dientes permanentes en desarrollo principalmente a los incisivos superiores y en una edad que oscile entre los 5 y 7 años. La lesión a la dentición temporal puede ser la abulsión.

Una gran cantidad de los dientes que poseen anomalías permanecen incluidos mientras que otros han erupcionado tempranamente son a menudo exfoliados debido al inadecuado soporte paradontal.

La observación radiográfica muestra el típico acortamiento de la porción radicular y en ocasiones puede apreciar resorción radicular.

Secuestro del germen del diente permanente.

Este trastorno es exclusivamente raro como resultado de una lesión a un diente temporal.

El secuestro toma un curso prolongado y puede reportarse como una secuela de erupción de un diente, con un germen sin desarrollo y con formación radicular inadecuada.

Puede también suceder un secuestro espontáneo del germen cuando al ocurrir una fractura dicho germen queda involucrado, pudiéndose complicar accesoriamente con infección, supuración y formación de fistulas.

**Disturbios en la erupción.**

Al ocurrir la pérdida prematura de dientes temporales, la erupción se retarda aproximadamente por un año. Incluso la erupción del diente afectado es muy común ocurra en vestibular o lingual. Por otra parte el efecto es muy común entre dientes con malformación confinadas a coronas o raíces.

## **5. FACTORES IATROGENICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.**

### **5.1 OPERATORIA DENTAL.**

Desde el punto de vista parodontal la superficie exterior de las restauraciones tienen gran importancia; en la zona de contacto la adaptación marginal y la terminación superficial sean correctas y es importante, se debe tener en cuenta los conocimientos de la anatomía en la zona de trabajo, debido que al mal manejo en el tallado de la cavidad y coronas se puede lesionar al parodonto.

Debemos tener en cuenta los siguientes factores; borde de la restauración, la restauración debe unirse en su margen con las estructuras dentarias sin reborde escalones o excesos visibles, el cambio de las superficies dentarias a la restauración debe ser apenas perceptibles. La extensión excesiva del borde marginal de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánica en los tejidos facilitando la acumulación de restos alimenticios, especialmente en las superficies ásperas.

Las restauraciones que no concuerdan con los patrones oclusales de la boca causan desarmonía oclusales que pueden ser lesiones para los tejidos periodontales.

Waerhaug y Zander han estudiado la reacción de los tejidos gingivales por las restauraciones que se producen una reacción inflamatoria crónica en la encía adyacente.

Debemos utilizar adecuadamente las bandas y matrices, grapas para no ocasionar daño en el parodonto por la mala adaptación.

## 5.2 ORTODONCIA.

Como consecuencia del tratamiento ortodóntico puede producirse lesiones parodontales, por lo común estas lesiones tienen que ver con los aparatos propiamente dichos y la mala técnica de cepillado. Sin embargo el trauma puede provenir de - -

fuerzas excesivas ejercidas sobre los dientes. Las fuerzas -  
excesivas pueden resultar con necrosis del ligamento parodon-  
tal y el hueso vecino. Generalmente estas zonas reparan, sin  
embargo los cambios destructivos severos en el ligamento pa-  
rodontal en la zona de la cresta del hueso alveolar, pueden  
producir un daño irreparable. Si la fuerza excesiva destruye  
las fibras debajo de la adherencia epitelial y ésta es esti-  
mulada a proliferar por la presencia de irritantes locales,  
el epitelio cubrirá la raíz e impedirá que durante la fase -  
reparativa se reinserten fibras parodontales, esto puede lle-  
var a la atrofia de la cresta alveolar por la falta de esti-  
mulación funcional de las fibras parodontales.

Los aparatos ortodónticos tienden a retener restos alimenta-  
rios que causan gingivitis. Es importante señalar e insistir  
en una correcta técnica de cepillado. Debe controlarse el es-  
tado parodontal e iniciarse la terapéutica parodontal al me-  
nor signo de la enfermedad.

Las bandas ortodónticas no deben extenderse más allá del ni-  
vel de la adherencia epitelial. El desarrollo de la inflama-  
ción gingival y el margen de la encía seguirá la migración -  
del epitelio por consiguiente se formará una bolsa parodon-  
tal que obstruirá al tratamiento de ortodondia.

El cuidado de dejar la encía sin comprimir con los aparatos

y ganchos evitaremos traumatismos en la encía.

### 5.3 EXODONCIA.

Las lesiones a la mucosa gingival en esta área puede producirse cuando se actúa con brusquedad sin medida y sin criterio quirúrgico. Algunas ocasiones pueden deslizarse los instrumentos de la mano del operador y herir la encía o las partes blandas vecinas, también se da el caso de que las pinzas de curación o elevadores se fracturen en el acto quirúrgico traduciéndose una herida en tejidos blandos u óseos vecinos.

Los tejidos gingivales y óseos sufren con las maniobras de extracción traumatismos, desgarramiento, aplastamiento y esfacetas (fragmentos desprendidos de tejido necrosado).

La fractura de un diente a extraer se producen desgarros de la encía se desplazan esquivando es por negligencia del odontólogo.

### 5.4 ENDODONCIA.

"El reemplazo de la pulpa por una sustancia extraña hasta entonces para el parodonto provoca la reacción necesaria en este tejido para que pueda aislarse o por lo menos tolerar la nueva situación creada".

Las lesiones del parodonto pueden producirse por ciertos factores lesiones bacterianas - infección por falta de limpieza



quirúrgica, infección postoperatoria desarrollada por tratamientos endodónticos defectuosos - lesiones físicas - laceraciones por instrumentos endodónticos largos-producción de conductos falsos - sobreobtención de conductos.

Parodontitis aguda se origina por la acción de los instrumentos en el parodonto apical durante la preparación quirúrgica de conductos radiculares, la sola extirpación de la pulpa - produce un desgarramiento en la zona del ápice radicular, - con hemorragia que penetra en el conducto. Cuando más amplio es el forámen apical y más profundamente llega al extirpar - sobrepasándose será mayor el traumatismo.

**CAPITULO VI**  
**FACTORES ETIOLÓGICOS SISTÉMICOS DE LA GINGIVITIS**  
**(INTRINSECOS)**

Las enfermedades generales pueden modificar la reacción infla  
matoria del periodonto por las causas siguientes:

- Alterar la defensa natural contra los irritantes.
- Limitar la capacidad de reparación del tejido.
- Causar respuesta hística anormal por hipersensibilidad.
- Modificar la estabilidad nerviosa del paciente.

La intensidad de la reacción inflamatoria del paciente depen  
de de su constitución orgánica y hereditaria, así como de la  
duración e intensidad de la irritación local.

**1. FIEBRE.**

La fiebre es una respuesta compleja del organismo a la infec  
ción por gérmenes y a diversos procesos patológicos, su dato  
más importante es la elevación de la temperatura corporal - -  
(37.7); producida por trastorno en los mecanismos que la re-  
gulan, es una de las manifestaciones más comunes de la enfer-  
medad.

Durante las infecciones la fiebre ordinaria se acompaña de -  
aumento en la velocidad de la sedimentación globular, altera-  
ciones de la cuenta leucocitaria.

Se han demostrado pirógenos (sustancias que producen fiebre) en algunos germenés, especialmente bacilos gran negativos y en los leucocitos, que han sido atraídos al área enferma. - Estas sustancias actúan sobre los centros termorreguladores.

Hay algunas evidencias que apoyan la creencia de que la fiebre causada por pirógenos tienen ciertos efectos benéficos, ayudando al organismo a combatir la infección. Se considera que la fiebre actúa en dos direcciones:

- 1) Crea una temperatura indeseable para la supervivencia de la bacteria.
- 2) El metabolismo aumentado en las células incrementa la producción de cuerpos inmunes y su capacidad de fagocitar cuerpos extraños, evitando así la invasión bacteriana.

Los signos y síntomas que acompañan a la fiebre se presentan como respuesta a los procesos fisiológicos que ocurren en el organismo. Hay tres distintas etapas de la fiebre:

- 1) El umbral, periodo de elevación de la temperatura.
- 2) El curso de la fiebre, cuando la temperatura se mantiene en nivel alto.
- 3) La terminación o periodo en el que la temperatura baja a lo normal.

Durante las tres etapas operan diferentes mecanismos que ori

ginan los signos y síntomas característicos de cada etapa.

Durante el umbral de una fiebre se cree que hay un reajuste del "termostato" interno del cuerpo a un nivel superior. Esto puede deberse a la presencia de sustancias pirógenas o a cualquier otra de las causas mencionadas en la sección sobre la etiología de la fiebre. El escalofrío es la actividad muscular aumentada en forma de estremecimientos que pueden variar en intensidad desde la sola sensación de tener frío, con ligero temblor, hasta contracciones musculares violentas.

Al mismo tiempo que es inducido el mecanismo de estremecimiento, hay un aumento de la secreción de adrenalina y noradrenalina al torrente sanguíneo. Esta acelera el metabolismo celular. Al aumentar el metabolismo aumenta los productos de desecho, bióxido de carbono y agua, por consecuencia produce que el paciente respire más aprisa y se deshidrata por falta de agua.

Durante la segunda etapa de la fiebre, cuando esta "siguiendo su curso", la temperatura ha alcanzado el nivel preajustado y hay un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor, usualmente el paciente ya no siente calor ni frío. Sin embargo, debido al aumento de temperatura del cuerpo, la piel se siente caliente y hay un rubor generalizado. El aumento de metabolismo que se requiere para mantener alta tem-

peratura eleva las demandas del cuerpo de más oxígeno y más glucosa.

La alta temperatura aumenta también la irritabilidad nerviosa. Son síntomas frecuentes la jaqueca, fotobofia (sensibilidad a la luz) inquietud o mareos o ambos.

Cuando la fiebre es prolongada es mayor el peligro del problema de la deshidratación. Esto se debe a diversos factores, que incluyen la mayor pérdida de agua y la sudación en los periodos de descenso de la fiebre. Con frecuencia hay una disminución del volumen de orina, debido a que hay una mayor eliminación de agua por pulmones y la piel. Pueden notarse otros signos de la deshidratación. La piel y las mucosas pueden presentarse ardientes y reseca. Los labios pueden agrietarse y llagarse, especialmente en las comisuras de la boca. Estas lesiones se denominan Herpes simples pero a menudo se les llaman "botones de fiebre".

Cuando una de las fiebres es exantematosa se produce frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca y no toma los alimentos normales; permanece indiferente pero ingiere alimentos semilíquidos, esta situación la saliva es escasa y se acumula en la boca desecnos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva, la flora bacteriana aumenta enormemente y -

se produce gingivitis.

La fase de terminación de la fiebre es cuando se ha eliminado la causa de la fiebre.

## 2. CAMBIOS HORMONALES.

Las sustancias denominadas hormonas normalmente son producidas, por células especializadas en una parte del cuerpo y después transportadas por el torrente sanguíneo a otras partes del cuerpo, donde ejercen un efecto general en las reacciones corporales.

Brown y Barker han demostrado que se categorizan las hormonas en tres funciones principalmente:

- 1) Acción integrante, que permite al cuerpo actuar como en todo en respuesta a estímulos externos e internos.
- 2) Regulación del metabolismo y el crecimiento, factores ambientales internos como equilibrio de sal y agua.
- 3) Morfogénesis o velocidad y tipo de crecimiento corporal.

Todos los tejidos corporales están sujetos a influencias hormonales ya sea en relación con el desarrollo y crecimiento del tejido o con las funciones realizadas.

Probablemente ninguna hormona actúa en forma independiente y los efectos de las secreciones endocrinas en las estructuras

dentales quedan restringidas de acuerdo con factores de tiempo, intensidad y duración de la acción, indudablemente los factores congénitos y los adquiridos, las enfermedades infecciosas y las deficiencias nutricionales ejercen influencias sobre las estructuras dentales en grado y frecuencia.

De todas las glándulas endocrinas la tiroides parece estar relacionado más directamente con el desarrollo y el ritmo de la erupción de los dientes. La tiroides regula sobre todo el grado de metabolismo del oxígeno y metamorfosis celular y así en forma indirecta, actúa sobre el crecimiento y desarrollo dental.

Cretinismo en los niños aparece a veces hipertrofia gingival, explicable por los factores generales propios de la enfermedad sistemática, y los locales relacionados con la disfunción tiroides. La hipofunción tiroides se traduce en metabolismo tisular disminuido y baja resistencia a las infecciones. El retardo mental de los niños afectados es causa de higiene bucal inadecuada, retención de alimentos, respiración bucal provocada por el crecimiento lingual y los labios gruesos, con eversión e implantación gingival elevada, que ejerce un efecto desfavorable sobre la encía. De todo ello resulta proliferación gingival inflamatoria.

Histológicamente se ve gingivitis e inflamación granulomato-

sa crónica en donde existe células gigantes multinucleadas. Las lesiones están rodeadas por estromas miximatoso.

Por otra parte, el retardo en el crecimiento del cráneo produce un arco dental pequeño con tendencia al amontonamiento y a la mala alineación de los dientes salidos. La erupción dental y la caída de los dientes deciduos se retrasa considerablemente, el desarrollo óseo también se retarda y se produce la facies típica del cretino consistente en mordida abierta, maxilar inferior colocado hacia atrás y lengua grande que hace protrusión.

En general se acepta que en los cretinos no aumenta la susceptibilidad a las caries dentales, y se supone que cuando se desarrollan obedecen a la mala nutrición y a la higiene bucal inadecuada, concomitante con la disfunción tiroidea.

### 3. DEFICIENCIA VITAMINICA.

#### VITAMINA A.

La deficiencia de la vitamina A origina cuatro importantes tipos de lesiones epiteliales:

1. Atrofia, degeneración, autólisis y descamación de las células epiteliales que ejercen funciones secretoras, estos cambios pueden dañar también a las glándulas salivales.
2. Hiperplasia, reparadora resultante de la multiplicación de las células basales.



3. Metaplasia de las nuevas proliferaciones celulares, con la formación de epitelio escamoso estratificado no especializado ni secretor.

4. Queratinización de zona en donde normalmente no existe queratina y en cantidades excesivas en regiones hormonales queratinizadas.

#### Características clínicas:

La metaplasia de las células epiteliales disminuyen la secreción de la glándula salival causando resequead y de la sensación de ardor en la boca, la percepción gustativa puede estar alterada. La mucosa bucal puede ser estimulada de modo que produzca y retenga una mayor cantidad de queratina, originando así la formación de lesiones queratinización que al final da rotura y defectos de las llamadas en forma de canal o sustancias interprismáticas fuertemente teñida.

Y se notan cambios desfavorables en la formación dentina, esmalte, pulpa y hueso alveolar. Cuando hay hipervitaminosis A en los niños causa un síndrome caracterizado por náuseas, somnolencia, anorexia, fiebre de bajo grado, hepatomegalia.

Tratamiento en los casos de hipervitaminosis hay que suspender la ingestión de los alimentos naturales que la contengan o complementos alimenticios ricos en vitamina A.

Estos pacientes suelen vivir normalmente siempre que las discrasias no sean muy severas.

Cuando es por deficiencia lo que se debe establecer en forma sintética y en los alimentos que la contengan como lo son la leche está fortificada con vitamina A y también en muchas - verduras amarillas, hortalizas de hojas verdes, hígado y yema de huevo. La vitamina A también resulta muy tóxica si se ingiere en grandes cantidades.

Signos de toxicidad son pies y mucosas bucales amarillas (carotenemia) anorexia, hiperirritabilidad, lesiones cutáneas, descalcificaciones óseas.

#### VITAMINA C.

La vitamina C es esencial para la formación de la sustancia colágena y ayuda a mantener la integridad de las sustancias de origen mesenquimatosas, tales como tejido conectivo, tejido óseo y dentina de los dientes.

La deficiencia aguda de vitamina C no causa por sí mismo la inflamación gingival, pero sí produce hemorragia, degeneración colágena y edema del tejido conjuntivo gingival. La deficiencia de vitamina C con los irritantes locales producen la inflamación gingival masiva se denomina escorbuto y se - observa más a menudo en los lactantes en particular los alimentados con biberón; ya que la leche humana normalmente con

tiene cantidades adecuadas de vitamina C para satisfacer las necesidades del niño.

#### Características clínicas:

Una mayor irritabilidad del niño, hinchazón encima de los huesos largos, signos evidentes de hemorragia (como manchas de púrpura en la piel, petequias) necrosis con pseudomembranas, epistaxis, melena, hematurias, palidez, osteoporosis del hueso alveolar, movilidad dentaria, deficiencia en la síntesis de la colágena, tejido conectivo, retraso en la cicatrización de la herida.

En la gingivitis escorbútica la inflamación es marginal y papilar; la encía es roja azulada, blanda y friable de superficie lisa y brillante.

El tratamiento consiste en contrarrestar la deficiencia de vitamina C, es la administración de dosis altas y la ingestión continua de los alimentos que la contengan como son frutas cítricas, pimientos rojos y verdes, perejil, nabos.

#### VITAMINA D.

La vitamina D también conocida como vitamina del sol, debido a su formación en presencia de la luz ultravioleta. Se absorbe a través del tracto digestivo al ser ingerido en los alimentos y bebidas, la principal actividad es la regulación del metabolismo de calcio y fósforo.

#### Características clínicas:

La manifestación de la vitamina D en los niños, es cuando se produce la deficiencia, se le conoce con el nombre de raquitismo, pero si ocurre en los adultos se denomina osteomalacia.

El raquitismo presenta signos y síntomas que son: deformidad de los huesos (piernas curvas o arqueadas, cifosis "joroba") debido a los efectos de la gravedad y de las tensiones de los músculos sobre lugares debilitantes del hueso y retraso del crecimiento del hueso, existiendo fracturas frecuentes. Los dientes se manifiestan por una zona de predentina anormal.

Importante formación adecuada de los dientes y su hueso de soporte cuando hay administración adecuada de vitamina D en el organismo.

Tratamiento: administración de vitamina D y dependerá del tiempo de exposición a la luz solar para su absorción. Se encuentran en el aceite de hígado de pescado, mantequilla, yema de huevo.

#### ACIDO FOLICO.

El ácido fólico es esencial para el crecimiento. La carencia en el hombre se caracteriza por glositis, diarrea, anemia macrocítica, estomatitis aftosa y mala absorción intestinal,

encias hipersensibles e inflamadas, las lesiones son de color rojo vivo, extraordinariamente doloroso y afecta a las encías, la lengua, la mucosa bucal y faríngea.

El ácido fólico tiene como funciones; maduración de los hematíes síntesis de las purinas y las pirimidinas.

Las fuentes principales son las verduras de hojas verdes, frutas, carnes de vísceras y levaduras desecada.

#### 4. TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

##### 4.1 ANEMIAS.

La anemia es una enfermedad caracterizada por la reducción anormal de la hemoglobina circulante y acompañada habitualmente por la disminución del número de hematíes, la anemia es análoga a la gingivitis en cuanto a su importancia diagnóstica y terapéutica, para su diagnóstico se debe especificar su tipo y su base etiológica.

Tipos de anemia basados por factores etiológicos.

##### 1. Anemia producida por una pérdida de sangre:

- A) Aguda; causada por una pérdida grave de sangre en un plazo muy breve como ejemplo; la ruptura de un vaso sanguíneo, de gran calibre, extracciones múltiples.
- B) Crónicas; causada por pérdida más lenta de sangre pero de duración más prolongada, por ejemplo; hemo-

rragias consecuencia a una extracción u otra intervención quirúrgica.

2. Anemia por una producción disminuida o alterada de hematies.

A) Resultado del déficit de una o más sustancias esenciales para la eritropoyesis. Déficit vitamínico; - ácido fólico y ácido ascórbico.

Características clínicas:

En la anemia los signos y síntomas son específicos de un paciente, son casi los mismos sea cual fuera su causa.

Signos bucales; son la palidez de la encía y de la mucosa bucal, glositis, estomatitis infecciosa.

En aspecto general; hay trastorno neuromuscular, debilidad generalizada, sensación de hormigueo o de adormecimiento de las extremidades, somnolencia, desfallecimiento, cefalea y sensibilidad al frío.

Tratamiento se realiza en base de una biometría hemática y dependerá de las causas que lo originan.

#### 4.2. LEUCEMIA.

La leucemia es una enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de leucocitos que aparecen en la sangre circulante en forma inmadura. Esta proliferación es -

en forma incoordinada e independiente, por lo que se le considera una neoplasia maligna que generalmente lleva a la muerte a quien la posee.

Etiología; es desconocido, pero se han visto factores que pueden predisponer al desarrollo de una leucemia y son: radiaciones, una alteración cromosómica, se ha asociado a agentes químicos como D.D.T. y derivados del benzol.

La edad de los pacientes que son afectados por la enfermedad es muy variable pero se ve más en niños.

La forma aguda es más común en niños y jóvenes, la leucemia crónica a mayores, es frecuentes al sexo masculino.

El tipo agudo; la aparición de la leucemia aguda es súbita, caracterizada por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de ganglios linfáticos, petequias o equimosis en piel y mucosa, síntomas de anemia. Con frecuencia la linfadenopatía es el primer síntoma de la enfermedad, aunque se han registrado muchos casos en los cuales las lesiones bucales fueron la manifestación inicial.

El tipo crónico:

Se presenta sin que se hayan signos ni síntomas que permitan el descubrimiento de la enfermedad, el paciente comienza a tener palidez, hepato y esplenomegalia, papulas, ampollas, -

zonas de pigmentación en la piel, prurito, puede haber formación de nódulos en piel por infiltración leucémica, infiltración a hueso lo que predispone a osteomielitis o a fractura. También puede haber crecimiento de las glándulas salivales y de las amígdalas, debido a infiltración leucémica y esto da como resultado xerostomía.

Las manifestaciones orales son:

La más común es la hiperplasia gingival que puede ser uno de los aspectos más constantes de la enfermedad a excepción de los pacientes edéntulos, gingivitis, hemorragias, petequias y ulceraciones de la mucosa. Se presenta la necrosis del parodonto y aflojamiento de los dientes, hay destrucción de la lámina dura.

Todos estos cambios en la encía se debe a la infiltración leucémica.

Tratamiento; no hay tratamiento específico para la leucemia, aunque se han intentado diversos tratamientos, como la quimioterapia y los antagonistas (es decir de medicamentos que impiden la multiplicación de las células), los cuales han demostrado ser capaces de prolongar la vida de los pacientes enfermos por meses o aún por años. Todos los tipos de leucemias son fatales a pesar del aparente éxito temporal de la droga.



La terapéutica local de las lesiones bucales es generalmente conservadora con colutorios antisépticos.

Las extracciones y las intervenciones quirúrgicas están contraindicadas.

#### 4.3 HEMOFILIA.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria, ligada al cromosoma "X" y transmitido como característica recesiva.

Esta enfermedad se manifiesta por un tiempo de coagulación alterada y tendencia hemorrágica.

Existen varios tipos de hemofilia cada uno basado en un defecto hereditario o en la deficiencia de un factor del plasma.

Las formas principales de hemofilia y las deficiencias del factor del plasma son:

Tipo A la más común (globulina antihemofílica)

Tipo B enfermedad Christmas.

Tipo C deficiencia del antecedente de la tromboplastina.

Esta enfermedad se manifiesta en los hombres, pero se transmite por mujeres.

El paciente hemofílico manifiesta clínicamente un tiempo prolongado de sangrado después de la mínima injuria.

En la cavidad oral, es común que estos pacientes presenten - sangrado gingival prolongado, después de un tratamiento leve, incluso los progresos fisiológicos de erupción dental y de exfoliación pueden estar acompañados de hemorragia prolongadas y son graves.

Stonemen y Beierl informaron de un pseudotumor mandibular de la hemofilia, que es un padecimiento en el que existe sangrado subperióstico, con formación reactiva de hueso nuevo que causa una expansión del hueso en forma semejante a un tumor.

En las personas hemofílicas las extracciones dentales son un serio problema. Sin la premedicación adecuada; incluso un procedimiento quirúrgico menor puede provocar el fallecimiento de la persona por la pérdida de la sangre, las extracciones por medio de bandas de hule con frecuencia tienen éxito; esto se realiza colocando la banda de hule alrededor de la parte cervical del diente y luego se permite que emigre ésta hacia el ápex con lo que causa la exfoliación del diente por necrosis, por la presión del ligamento periodontal.

Tratamiento; no existe curación conocida para la hemofilia, las personas afectadas se deben proteger de las lesiones - traumáticas. Las cirugías y extracciones dentales se deben considerar como cirugía mayor, se realizará en un hospital - teniendo en cuenta los problemas o complicaciones que pudieran sucitarse.

## 5. HIPERPARATIROIDISMO.

El hiperparatiroidismo es una enfermedad en la glándula paratiroides, elaboran una excesiva cantidad de hormona paratiroides. El incremento en la actividad de esta glándula puede deberse a algunas tumoraciones en cualquiera de las cuatro glándulas o a la hiperplasia del tejido paratiroides.

### Características clínicas:

Puede haber fractura patológica o cálculos urinarios como primera manifestación de la enfermedad. En la cavidad oral, puede estar presente una radiolucencia característico del tumor de células gigantes de la mandíbula y reabsorción de las raíces de los dientes proximales.

La lesión ósea bucal patognomónica avanzada del hiperparatiroidismo primario, es la pérdida de la lámina dura, considerada como una forma especial de reabsorción subperióstica, con la agravación del proceso se desarrolla osteoporosis y aparecen quistes.

La desaparición de la lámina dura de los alveolos está casi circunscrito a la zona sometida a esfuerzo mecánico o a masticación anormal y ocurren solamente cuando la enfermedad es grave y ha durado mucho tiempo. Después de controlar la hiperparatiroidismo la lámina dura se reconstruye. Aunque las

estructuras óseas se descalcifican, los dientes se conservan bien y en algunas ocasiones pueden mostrar aumento en la calcificación; las raíces dentales aparecen fusiformes y no aumenta la frecuencia de la caries.

Los dientes pueden no aflojarse, pero presentan cierta tendencia hacia el desplazamiento y a la maloclusión acelerada.

Para el dentista ésta anomalía es de especial importancia porque la pérdida de calcio y fósforo trae como consecuencia la osteoporosis generalizada, pudiendo no percatarse sino hasta el momento de hacer la extracción.

#### 6. HIPOPARATIROIDISMO.

Esta enfermedad se caracteriza metabólicamente por un detrimento en la excreción de calcio.

El hipoparatiroidismo es causado por la eliminación quirúrgica de la glándula paratiroidea o por destrucción de la misma debido a trombosis.

En la cavidad oral, es frecuente encontrar hipoplasia del esmalte manifestada por coronas irregulares y mal formadas bajo la forma de fosas decoloradas, fisuras o estriaciones horizontales en el esmalte.

El grado de hipoplasia del esmalte depende generalmente de la gravedad y duración de la enfermedad.

En las raíces tienden a ser más cortas de lo normal y sus -  
ápices son romas o aplanadas.

#### 7. CANDIDIASIS.

La moniliasis es una enfermedad que posee un interés particu-  
lar para el dentista puesto que es sin duda una infección -  
más frecuente en la cavidad oral.

Es producido por un hongo "Candida Albicans" deben presentar-  
se otras condiciones tales como avitaminosis, debilidad, etc.  
y condiciones locales por ejemplo; prótesis mal ajustadas, -  
carencia de dientes y falta de higiene dental.

Características clínicas:

Se observa la lesión como una placa blanca, ligeramente ele-  
vada, descrita algunas veces como nata de leche, formando -  
esencialmente por colonias de hongos.

Es más frecuente en la lengua y en la mucosa bucal, pero pue-  
de ser vista en el paladar, encía, piso de la boca y en las  
comisuras de los labios. Las lesiones semejantes a formacio-  
nes de leche cuajada y están constituidas por células epite-  
liales necróticas y monilias por lo general, están laxo o mo-  
deradamente adheridas a los tejidos subyacentes y se separan  
fácilmente, originando en tipo de erosión o de uno en el que  
se ven puntos sangrantes de tamaño de una cabeza de alfiler  
o petequia.

Se presenta en niños de corta edad y ancianos que presentan enfermedades crónicas o gravemente debilitantes, en los pacientes mal nutridos o hipovitaminosis.

También se pueden presentar por consecuencia del uso de antibióticos ya sean locales o generales tales como tetraciclinas, el cloranfenicol, penicilinas.

Los antibióticos alteran el equilibrio microbiano en la cavidad bucal.

Tratamiento; está indicado el uso de agente antifungicidas tales como la nistatina tanto en forma sistémica como local.

#### 8. NIÑOS INSULINODEPENDIENTES.

Los niños que utilizan la insulina se debe que el páncreas produce en sus células de los islotes de Langerhans una hormona que es la insulina la cual controla la utilización de la glucosa para la mayor parte del cuerpo (tejido).

Una producción deficiente de insulina de la enfermedad conocida como Diabetes sacarina, este estado es debido más a factores genéticos y hereditarios que enfermedades pancreaticas.

La diabetes que aparece durante la infancia o la adolescencia parece ser debido a un déficit severo de insulina.

La hipersecreción de insulina es un trastorno raro, causado

por un tumor funcionante de células de los islotes de Langerhans o aplicación de insulina mayor a la requerida y se produce hipoglucemia los signos y síntomas son: debilidad, vértigo, confusión mental, llegando al coma insulínico que puede peligrar la vida del niño su tratamiento es administración de glucosa por vía oral o vía parenteral según el estado del paciente.

Los signos clásicos de la diabetes son: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, debilidad muscular, menor resistencia a la infección y si la enfermedad es grave presenta acidosis.

Los efectos de la diabetes sobre las estructuras bucales son: boca seca, mucosa bucal ardiente, absceso gingival o periodontal, lengua lisa, agrandada, brillante, aliento cetónico, encía hipersensible al dolor dental cuando se realiza percusión y desarrollo de alveolo seco, después de la extracción dental. Entre los datos más constantemente observados se encuentran el tono violáceo de la encía, sangrado e hinchazón gingival, pérdida de hueso alveolar y ampliación paradontal marginal.

Los signos y síntomas sugestivos del diagnóstico de diabetes son: queja del enfermo de dolor en un diente que clínicamente está normal, gran número de caries formadas durante un pe

ríodo determinado, enfermedad parodontal avanza con pérdida acentuada del hueso alveolar en un enfermo joven y formación anormalmente rápida de cálculos gingivales y abscesos dentales recurrentes. Ante ellos el dentista debe consultar inmediatamente al médico internista y su cooperación será va liosa para descubrir la enfermedad en su etapa temprana o dar tratamiento adecuado para su control.

#### 9. SINDROME DE DOWN.

En una enfermedad congénita causada por una alteración cromosómica (trisomía 21) se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento.

La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a los factores locales.

Factor de mala higiene bucal es común por consecuencia la gingivitis necrotizante, un metabolismo alterado del tejido conectivo la mordida abierta anterior, la mala oclusión y la respiración bucal contribuye a alta prevalencia de la enfermedad periodontal en la parte anterior de la boca.

La hipofosfatasa trae como consecuencia la pérdida prematura de la dentición temporal.

La erupción de los dientes temporales está invariablemente -



retardada. Presenta defectos morfológicos y la agenesia congénita de los dientes, se registra una prevalencia relativamente baja de caries en estos pacientes.

Enfermedad parodontal tienen gran prevalencia que se caracteriza por inflamación de la encía en la zona de los incisivos inferiores, elevada incidencia gingivitis ulceronecrosante aguda, los cambios inflamatorios intensos sugieren una relación entre el daño cerebral, los factores sistémicos y el parodonto.

Síntomas y signos que componen el diagnóstico de Síndrome de Down :

Cráneo; fontanela abierta (después de 1 año 6/12) suturas abiertas, occipital plano.

Cara; arrugada, mejilla rojas, mejillas ásperas y escamosas.

Ojos; oblicuos, blefaritis, estrabismo, iris manchados, zona doble de iris.

Boca; labios irregulares, secos y fisurados.

Dientes; pequeños, incisivos laterales cónicos, alineación irregular, dientes separados.

Lengua; grande, agrietada, protrusiva.

Paladar; ojival y angosta.

Uvula; fisulada.

Voz; ronca y tono bajo.

Oreja; prominente, malformado.

Lóbulos; pequeños o ausente.

El tratamiento dependerá de la cooperación del niño y su grado de retraso mental.

## CAPITULO VII

### ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS

#### 1. INFLAMACION GINGIVAL AGUDA EN LA EXFOLIACION DE UN DIENTE TEMPORAL Y RELACION CON LA OCLUSION EFICAZ.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de dientes permanentes.

La frecuencia con que se produce la gingivitis alrededor de los dientes en erupción dio origen a lo denominado gingivitis de erupción o exfoliación sin embargo, la exfoliación no causa por sí misma gingivitis, consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción.

El diente temporal presenta una marcada movilidad esto se debe a que un molar una de sus raíces se pueden reabsorber con mayor rapidez que la otra, esto hace que el molar temporal - adquiera mayor movilidad, fomentando el mayor acumulamiento de placa dentobacteriana y a la vez una irritación mecánica de la mucosa subyacente, debido a la presencia del extremo - radicular disparejo y parcialmente absorbido, que puede producir en ocasiones agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar.

Los niños desarrollan hábitos de masticación unilaterales pa

ra evitar que los dientes flojos o cariados agraven, así se produce la acumulación de irritantes en el lado que no mastica.

Los dientes en malposición y malaoclusión son índices de mayor frecuencia e intensidad de tener gingivitis a causa de su propensión a la acumulación de placa y materia alba.

Se observan cambios intensos que incluyen agrandamiento gingival coloración roja-azulada, úlcerosa. Esta se corrige eliminando irritantes locales, corregir la malposición.

Tratamiento; la extracción del diente temporal facilitará la erupción del permanente y eliminará el estado patológico - cuando este indicado.

## 2. GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (G.U.N.A.)

A esta enfermedad se le ha llamado de diferentes formas de las cuales las más importantes son;

Infección de Vicent.-Estomatitis ulcerativa,-Estomatitis fétida, -Boca de trinchera.

Pero la denominación actual de Gingivitis ulceronecrosante aguda que su nomenclatura (G.U.N.A.)

Etiología; primaria se hallan espiroquetas y bacilos fusiformes, especies denominadas Borrelia Vincenti. Es una espiroqueta gram negativa. Los factores asociados para la manifesta -

ción clínica son; higiene oral deficiente, estado vitamínico carencial principalmente vitamina C y complejo B, stress, infecciones respiratorias altas, enfermedades debilitantes.

Características clínicas son: depresión crateriformes socavados en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas. Cubiertas por una pseudomembrana gris amarillenta y acumulación de placa dento-bacteriana.

Las lesiones destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes, el olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son signos clínicos.

El paciente refiere dolor constante, irradiado corrosivo, al tacto son sensibles y también al contacto con los alimentos condimentados o calientes y con sabor metálico desagradable. Puede haber aumento leve de temperatura en estadios leves y en casos graves, fiebre alta, decaimiento general, cefalea, insomnio, alteraciones gastrointestinales, taquicardia, las reacciones generales son más intensas en niños.

Después de la cicatrización de la gingivitis ulceronecrosante aguda las crestas de las papilas interdetales que se destruyeron dejan una área hueca, constituyendo una zona que retiene restos alimenticios y los microorganismos pueden desa-

rollarse como una zona de incubación se produce. La GUNA es muy rara en niños menores de 6 años, Emlie registró que se presentan en un 23% por debajo de los 10 años de edad.

Tratamiento;

1. Control de la etapa dolorosa de la enfermedad y uso de antibiótico, combinación del tratamiento local.
2. La eliminación de los factores predisponentes locales y generales.
3. Dar educación de higiene bucal. Cuando el tratamiento es adecuado se observa mejoría en un plazo de 48 a 72 hrs.

### 3. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.

La gingivoestomatitis herpética aguda es una enfermedad infecciosa de la cavidad oral causada por el virus herpes simple, el período de incubación es de dos a catorce días se acompaña de irritabilidad y fiebre de 37.5 a 40°C especialmente en los niños.

Su frecuencia es en el lactante y niños menores de seis años. Los vehículos de transmisión principalmente es la saliva y la materia fecal.

La gingivoestomatitis herpética aguda se caracteriza por la aparición de vesiculitas elevadas múltiples que se rompen y forman úlceras superficiales de base gris, rodeada por un borde rojo.

Las úlceras se desarrollan en la lengua, labios y mucosa oral, incluida la del paladar blando y la faringe, estas úlceras son muy dolorosas y dificultan la masticación, hay sialorrea y malestar general. Las papilas interproximales no aparecen aisladamente, sino que su enrojecimiento y tumefacción son concomitantes con los restos de la encía. Las papilas no son destruidas por la necrosis y las úlceras son superficies en contraste con las úlceras profundas de las papilas gingivales afectadas de gingivitis ulcerativas necróticas.

Después que las úlceras han curado, no quedan cicatriz. El diagnóstico debe ser formulado tras un cuidadoso examen clínico, frotis, inoculación de material de una lesión en huevos de embrión o en la cornea de conejo y estudios serológicos en busca de anticuerpos para el herpes simple en la sangre tomando durante y después del episodio agudo.

El tratamiento de la infección es hasta la fecha paliativo a base de analgésicos ya que ningún fármaco ha resultado eficaz en la erradicación o prevención de las lesiones herpéticas.

#### 4. ESTOMATITIS AFTOSA RECIVANTE.

Conocida como úlcera dolorosa, la enfermedad se caracteriza

por la aparición de una o múltiples ulceraciones necrosantes en la mucosa oral. Recordando que una úlcera es una destrucción del epitelio que puede ser superficial o profundo con hipersensibilidad inmunológica a la forma L de estreptococos. La respuesta autoinmune en el epitelio oral corresponde a la úlcera.

Otros factores predisponentes son: traumas, condiciones endocrinas (menarca) factores psíquicos, alérgicos (pacientes con asma alergia algunos alimentos y medicamentos). La frecuencia de ataques varía de paciente a paciente. Algunas personas se verán afectadas una o dos veces al año, mientras otras tendrán uno o dos ataques al mes, algunos pacientes nunca lo presentan o están libres de lesiones por períodos prolongados.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple, cubierta por una membrana grisácea, generalmente de margen bien circunscrita rodeada por un halo eritematoso, fibrosa purulenta, la lesión es sumamente dolorosa, llegando a interferir con la alimentación por varios días. No existe una etapa vesicular en esta lesión. Las lesiones varían de tamaño 2-3 mm. de diámetro y en ocasiones más de 10 mm. Los sitios comúnmente afectados son: mucosa labial, lengua, paladar blando, faringe y encía. Las úlceras persisten de 7 a 14



días y se curan gradualmente sin dejar cicatriz, el paciente puede sentir ardor y cosquilleo más o menos 24 a 48 antes de la aparición de la úlcera.

Tratamiento; es principalmente paliativo. Los colutorios con tetraciclina (250 mg/5 ml H<sub>2</sub>O) cuatro veces al día por cinco a siete días han dado buenos resultados.

#### 5. HIPERPLASIA FIBROSA NO INFLAMATORIA.

La hiperplasia gingival es un término que determina el aumento macroscópico en el tamaño de los tejidos gingivales lo cual puede ser como resultado distintos trastornos.

Existe una clasificación de la hiperplasia.

1. Hiperplasia gingival inflamatoria.
2. Hiperplasia gingival no inflamatoria.
3. Hiperplasia gingival inflamatoria y fibrosa (combinada)

Características:

1. Hiperplasia gingival inflamatoria, la encía está agrandada, blanda, edematosa, hiperémica o cianótica y sensible al tacto (fácil de sangrar) presenta una superficie no punteada.
2. Hiperplasia gingival no inflamatoria, la encía esta agrandada se encuentra firme, densa, elástica, de color normal o ligeramente más pálida de lo normal, insensible y no se traumatiza con facilidad, esta aparece por las irritacio-

nes locales como la mala higiene bucal, la acumulación de saro o la respiración bucal.

Hiperplasia fibrosa de la encfa.

Puede presentarse en una varias papilas y la palpación revela que el aumento de tamaño es denso, no irritable, el estudio microscópico muestra aumento en el volumen de tejido conectivo fibroso maduro.

El tratamiento; consiste en eliminar la irritación local. Si la hiperplasia fibrosa es extensa es conveniente la realización de la excisión quirúrgica.

Hiperplasia fibrosa ideopática, hereditaria o familiar.

Recibe otros nombres como son:

Fibromatosis - Elefantismo gingival - Macrogingiva congénita.

Se desconoce la etiología.

Características clínicas.

Presenta grandes masas de tejido fibroso, firme, denso, elástico, insensible que cubre los bordes alveolares y se extiende sobre los dientes, de color normal y el paciente solo se queja de la deformidad y se observa que los maxilares se deforman por los agrandamientos de la encfa, dicho agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la - permanente y puede involucionar después de la extracción; -

ello indicaría que los dientes y la placa dentobacteriana son factores predisponentes.

Hiperplasia fibrosa causada por el Dilantín Sódico (EPAMIN)  
La hiperplasia fibrosa por EPAMIN se da como resultado del uso de dicha droga que es para el tratamiento específico de la enfermedad de la epilepsia.

Las manifestaciones clínicas pueden presentarse después de poco tiempo de tratamiento y no se relacionan necesariamente con la dosis administrada.

Características clínicas.

Empieza con un crecimiento no doloroso de una o varias papilas interdientarias, el tejido gingival es denso, elástico e insensible, muestran poca o ninguna tendencia a sangrar, tienen forma de mora, puede ser tan intenso que interfiere con la función y por esta razón se debe realizar la cirugía.

Tratamiento; consiste en la eliminación de irritantes locales y cirugía como la gingivectomía y gingivoplastia.

#### 6. PERIODONTOSIS IDIOPÁTICA PRECOZ (JUVENIL)

Periodontitis juvenil es una forma poco común, se emplea actualmente para describir lo que antes se denominaba "Periodontosis" y se define como una enfermedad de los tejidos periodontales caracterizados por la pérdida rápida de hueso al

veolar, en forma vertical alrededor de uno o más dientes de la dentición permanente, con escasa acumulación de placa dentobacteriana y poca evidencia de inflamación gingival (la cual no está relacionada con los factores etiológicos locales).

Baer distingue dos tipos de periodontitis juvenil.

Localizada, caracterizada por la predilección del 1 molar inferior, incisivos centrales, y otra es la generalizada que afecta casi la totalidad de la dentición, y se presenta con trastornos sistémicos como el síndrome de Papillon-Lefèvre.

Presentan destrucción periodontal avanzada y algunos dientes quedan completamente desprovistos de huesos y presentan movilidad y migración patológica. También hay inflamación gingival grave generalizada con agrandamiento gingival y exudado purulento de las bolsas parodontales.

La enfermedad es cuatro veces más prevalentes en mujeres que en hombres y puede ser más prevalente en la raza negra que en otros grupos étnicos.

Periodontitis juvenil asociado a Hiperqueratosis Palmo-Plantar; Síndrome de Papillon - Lefèvre.

Fue descrito por primera vez en 1924 por Papillon y Lefèvre, se caracteriza por lesiones cutáneas hiperqueratósicas, destrucción avanzada del parodonto.

Los dientes temporales erupcionan normalmente pero se pierden rápidamente como resultado de la pérdida de hueso alveolar, existe una inflamación gingival severa con bolsas periodontales, generalmente estos pacientes quedan edéntulos entre doce y quince años.

Además de los problemas bucales existe hiperqueratosis de la palma de las manos y palmas de los pies.

La etiología de este síndrome se desconoce (pero se cree una disposición familiar, autosómica recesiva).

Aspectos radiográficos; muestra diversos grados de formación vertical o bolsas con pérdida localizada de hueso alveolar y ampliación del espacio del ligamento periodontal.

Pronóstico y tratamiento; el pronóstico no es muy alentador, si se corrige la deficiencia nutricional, el diente afectado por la periodontitis juvenil se puede reparar antes de que ocurre la formación de la bolsa para ayudar al mayor progreso de la enfermedad.

Tratamiento consiste en eliminar los dientes que han salido de la oclusión y no se puede restaurar la oclusión en forma adecuada.

## CONCLUSIONES

La pavidodencia trata al niño en su totalidad física y mental, con bases científicas para los problemas de la salud dental, tomando las medidas preventivas necesarias para conducir en forma adecuada la salud general de este individuo que ocupa la atención; el niño.

En los niños existen dos grandes causas de pérdida de los dientes, la caries y la enfermedad parodontal.

En muchos casos empiezan los niños por tener gingivitis hasta llegar a la periodontitis cuando son adultos.

Teniendo en cuenta que el parodonto en estado normal constituye con ciertas características de diferenciación con lo patológico.

Los cambios en el parodonto son acorde con la edad del paciente como; la encía de la dentición primaria se presentan más cerca de la superficie de los dientes, de corto espesor, voluminoso, llenando por completo el espacio interproximal, su color es rosa pálido.

Los cambios en el ligamento parodontal son; existencia de un aumento y una disminución del espesor, disminución en la vascularidad.

En el hueso alveolar y cemento son; disminución en la vascularización y una reducción en el metabolismo y en la capacidad curativa.

Debemos realizar una historia clínica completa ya que existe ciertas diferencias en cuanto a los niños y los adultos, en el examen dental hay diferencias anatómicas en dientes de la primera dentición con respecto a los dientes permanentes.

Sin embargo la mayoría de las regiones podrán detectarse mejor si antes del examen se realiza la profilaxis.

No hay ninguna excusa válida para realizar exámenes precipitados en niños muy pequeños aunque sean pacientes algo difíciles. El éxito de cualquier plan de tratamiento dental dependerá de la prontitud con que se descubran y se traten las lesiones.

Recordando que se debe de prevenir esencialmente los factores locales como; sarro, retención de alimentos, mala higiene bucal, traumatismos en los tejidos blandos, traumatismos a dientes deciduos y evitando en lo posible los factores iatrogénicos, así mismo los factores generales realizando aspectos preventivos como:

Enseñanza al estado nutricional y metabólico.

Fomento a la visita periódica al dentista 2 veces al año.

Reunir más información sobre la naturaleza de las enfermedades sistémicas, en discrasias sanguíneas y la relación en la cavidad bucal.

Desarrollar programas de educación en higiene bucal, primordialmente en los niños en guarderías, preprimarias y primarias, para disminuir el índice de la enfermedad parodontal.

Realizar un programa odontológico en las futuras madres para obtener niños sanos.



## BIBLIOGRAFIA

1. ANDREASEN J. O.  
Lesiones traumáticas de los dientes.  
Editorial Labor S.A.  
1ª Edición Junio 1977.
2. BAER. BENJAMIN.  
Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes.  
1ª Edición. Argentina - Mundi.
3. BERGENHOLTZ G. AND NYMAN S.  
Endodontic complications following periodontal and pro-  
thetic treatment of patients with advanced periodontal -  
disease.  
J. Periodontal 55. 63-68, 1984.
4. BRAUER CHARLES JOHN.  
Odontología para niños.  
Editorial Mundi. Buenos Aires.
5. EDWARDUZ ZEGARILLI AUSTINH, KUTCHER.  
Diagnóstico en Patología Oral.  
2ª Edición.  
Editorial Salvat.
6. FINN. B. SIDNEY.  
Odontología Pediátrica.  
Editorial Interamericana. México.
7. FREED HK GAPPER R.L. AND KALKWORF K. L.  
Evaluation of periodontal probing forces.  
J. Periodontal 54; 488-492, 1983.
8. GLICKMAN IRVING.  
Periodontología Clínica.  
6ª Edición 1984.  
Editorial Interamericana.

9. GOLDMAN HENRY.  
Periodoncia.  
4ª Edición.  
Editorial Interamericana.
10. GRANT-STERN-EUTRETT.  
Periodoncia de Orban.  
4ª Edición.  
Editorial Interamericana.
11. JOHO P. J. MARECHAU S.C.  
Trauma in the primary dentition, a clinical presentation.  
Journal of Dentistry for children.  
May-Jun 1980.
12. HANCOEK E.B.  
Determination of periodontal disease activity.  
J. Periodontol 52; 492-499, 1981.
13. HARRISON.  
Medicina Interna.  
Editorial. Prensa Médica Mexicana.
14. PETERSDORF-ADAMS.  
Principios de Medicina Interna.  
Editorial Mc. Graw-Hill
15. RAMFJORD, SGUID P. YASH. MAJORM.  
Periodontología y Periodoncia.  
1ª Edición.  
Editorial. Panamericano.
16. SCHLUGER YUODELIS PAGE.  
Enfermedad Periodontal S.A.  
Compañía Editorial Continental.
17. SHAFER W. G. HINE, M.D. AND LEVY B.M.  
Textbook of oral patholog y C.V.- Moabyco 1974.

18. WAERHAUG, D.  
The furcation problem Etiology, pathogenesis Diagnosis  
S.Clin Periodontol 7; 73-95. 1980.
19. OLSON O. CHARLES.  
Diabetes mellitus.  
Editorial Cientifica
20. WOODALL-DAFOE-YOUNG-WEED-FONNER.  
Odontologia Preventiva.  
Editorial. Interamericana. 1983.