



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

# Enfermedad Parodontal en Niños

T E S I S

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

JUAN KOH WATANABE MATSUO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

**A LA MEMORIA DE MI PADRE:**

Como un recuerdo de su gran inteligencia  
y su extraña manera de querernos.

**A MI MADRE:**

Como un pequeño tributo a  
su inmensa empresa por -  
vernos convertidos en pro  
fesionistas.

A MIS HERMANOS:

Lic. Victor Katsuya

Profra. Eva Setsuko

Ing. Luis Tadasu

L.A.E. Arturo Tsukasa

Nicolás Yutaka

Por su ejemplo y afán de superación.

A MIS HERMANOS DE AULAS:

Mario, Javier, José, Guillermo,

Rosalío, Jaime, Carmen y Carmelita

Por la gran amistad que formamos.

A LA DRA. C.D. MARIA ELENA MILLAN SANCHEZ:

Por su amistad e inapreciable ayuda para  
la realización de este trabajo.

AL HONORABLE JURADO.

A LA FUNDACION "RAFAEL DONDE"

Por la inmensa labor en pro -  
de la juventud estudiosa.

# ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

## INTRODUCCION

1. Elementos del Parodonto
2. Parodonto de la Dentición Primaria
3. Diagnóstico
4. Estudio de la Enfermedad Parodontal en Niños: Desarrollo de la Lesión —  
Inflamatoria Gingival.
5. Lesiones Agudas que Afectan el Parodonto en Niños y Tratamiento
6. Cambios Traumáticos en el Parodonto. Manifestaciones Bucales de Enfer-  
medades Generales.
7. Profilaxis de las Parodontopatías

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION . \_

Las parodontopatías son enfermedades destructivas que evolucionan lentamente, y pueden comenzar en la infancia. La destrucción severa se ve pocas veces en los niños. La forma más frecuente que se presenta en los niños es la gingivitis, pero ésta puede convertirse en parodontitis. Estudios recientes de los profesores Dr. Raymond A. Copczyk y el Dr. John A. Lenox del Colegio de Odontología de la Universidad de Kentucky, Lexington sugieren que el potencial de crear problemas mucogingivales es bastante mayor de lo que se creía anteriormente. Por lo tanto mi interés se concentrará en las parodontopatías más frecuentes en el niño, especialmente los inflamatorios y los problemas mucogingivales en todos sus aspectos y variantes, así como hacer notar la importancia que tiene la prevención y tratamiento de este padecimiento, que generalmente en sus inicios pasa desapercibido por el paciente y aún para algunos dentistas.

## I PARODONTO.

Unidad biológica por cuatro elementos fundamentales:

1. Encía
2. Ligamento Periodontal
3. Cemento
4. Hueso Alveolar

Estos elementos funcionan como un todo, ya que cuando uno de ellos sufre alguna alteración, los otros resienten los estímulos afectantes de manera inmediata o mediata.

### ENCIA.

La encía es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes.

La podemos dividir en áreas:

- a) Area Marginal
- b) Area Insertada
- c) Area Interdentaria

- a) Encía Marginal.- Insertada hacia coronal por el margen gingival y apicalmente por vestibular por el surco gingival, internamente está limita-

da por el principio de la inserción epitelial.

Entre sus características clínicas normales presenta un color rosa obscuro, superficie aterciopelada y consistencia suave. Su cara interna — (pared lateral) se encuentra adosada al diente.

La encía marginal o encía libre rodea a los dientes y se encuentra limitada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda denominada surco marginal que forma la pared blanda del surco gingival. Es te viene a ser la hendidura somera alrededor del diente, en contacto con la superficie dentaria y el epitelio del margen de la encía.

- b) Encía insertada.- Se continúa de la encía marginal, limitada hacia coronal por el surco gingival y apicalmente por la línea mucogingival adyacente a la encía alveolar.

Clínicamente se observa firme y resistente al cemento y hueso alveolar subyacentes, cuya superficie da el aspecto de cáscara de naranja. Por lingual en el caso de la mandíbula, termina en la unión con la membrana mucosa que cubre el surco sublingual en el piso de la boca.

En el maxilar, la superficie palatina de la encía insertada se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.

En ocasiones se oye hablar de la encía cementaria y encía alveolar de manera separada, pero es sólo para designar las diferentes zonas de encía insertada de acuerdo al lugar de inserción.

La encía desciende casi verticalmente desde la corona del diente; rasgo anatómico esencial del mecanismo de desligamento de la masa alimenticia que junto con las secreciones orales ha de asegurar la autolimpieza de la cavidad oral.

El vestíbulo debe tener la profundidad suficiente para permitir que el alimento pase por encima de la encía insertada hasta los fondos de saco vestibulares, de no ser así los alimentos podrían quedar retenidos en la zona marginal.

- c) Encía Interdentaria.- Se encuentra ocupando el nicho del margen gingival o sea el espacio interproximal que se localiza por debajo de las áreas de contacto de los dientes, abarca las papilas tanto vestibular como lingual, además de la depresión o valle que conecta las papilas llamado col interdentario, adaptándose a la forma del área de contacto interproximal.

Características microscópicas normales:

Encía Marginal.- Presenta un núcleo central de tejidos conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado.

En la porción de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal, el epitelio es queratinizado, paraqueratinizado o bien de los dos tipos, presentando prolongaciones epiteliales prominentes que se continúan con el epitelio de -

la encfa insertada.

El epitelio de la superficie interna no posee prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado.

El epitelio que forma el tapiz del surco o intersticio gingival no presenta prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado.

En el tejido conectivo se encuentra un sistema de haces de fibra colágenas llamadas fibras gingivales, encargadas de mantener la encfa marginal adosada al diente proporcionándole la fuerza necesaria para soportar las fuerzas de la masticación además de reunir la encfa marginal libre con el cemento de la raíz y la encfa insertada adyacente.

Estas fibras se encuentran dispuestas en tres grupos:

- 1o. grupo Gingivodentales
- 2o. grupo Circulares
- 3o. grupo Transeptales

1o.- Gingivodentales.- fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se encuentran incluidas en el cemento por debajo del epitelio, en la base del surco gingival.

En la zona de la superficie vestibular se extienden desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encfa -- marginal, terminando cerca del epitelio. Se proyecta también sobre la

cara externa del periostio, del hueso alveolar vestibular y lingual, terminando en la zona de la encía insertada o uniéndose con el periostio e interproximalmente las fibras se proyectan hacia la cresta de la encía interdientaria.

2o.- Circulares.- Se proyectan a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria, rodeando al diente en forma de anillo.

3o.- Transeptales.- Se encuentran formando haces horizontales interproximales, extendiéndose entre el cemento de los dientes contiguos, se localizan en la zona entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdientario.

Algunos autores incluyen en este grupo en la clasificación de las fibras principales del ligamento periodontal.

Surco o intersticio gingival.- Cavidad virtual localizada entre el diente y la pared interna de la encía marginal, se une al diente en la base del surco por la adherencia epitelial, el surco se encuentra tapizado por epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado y sin prolongaciones epiteliales. -- Abarca desde el límite coronario en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco actúa como membrana semipermeable, pues a través de ella, pasan hacia la encía productos lesivos, filtrándose a su vez lí-

quidos tisulares de la encía hacia el surco.

Adherencia o inserción epitelial.- Unión íntima de la encía con el tejido dentario a nivel del cuello anatómico del diente. Se presenta a manera de banda en forma de collar, de epitelio estratificado.

Dicha unión se efectúa gracias a la lámina basal comparable a la que une al epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo.

Esta lámina basal consta de una lámina lúcida, a la que se adhieren los hemidesmosomas, que vienen a ser agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales llamadas placas de unión.

A su vez del esmalte se extienden ramificaciones hacia el interior de la lámina densa. De la misma manera liga a la adherencia epitelial al diente, una capa extremadamente adhesiva producto de las células epiteliales.

La unión de la adherencia al diente se encuentra reforzada por las fibras gingivales de la encía marginal. Por tal motivo se ha considerado a la adherencia epitelial y las fibras gingivales como una unidad funcional llamada unión destogingival.

Encía Insertada Histológicamente.- Presenta epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. Este tejido conectivo conocido como lámina propia, es densamente colágeno con pocas fibras elásticas, formada además por dos capas, una papilar subyacente al epitelio y otra capa reticular

contigua al periostio del hueso alveolar .

Encfa Interdentaria .- En la etapa eruptiva en el momento en que las superficies proximales hacen contacto, la mucosa bucal entre los dientes queda separada -- en las papilas interdentarios vestibular y lingual, unidos por el col.

Las papilas constan de un núcleo de tejido conectivo altamente colágeno, cu-- bierto de epitelio escamoso estratificado, a su vez el col presenta en su tejido conectivo fibras oxdtalánicas .

En la fase prefuncional dentro de la etapa eruptiva y durante un periodo poste-- rior, el col está cubierto por epitelio reducido del esmalte, éste se destruye -- gradualmente y es reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papi-- las interdentarias adyacentes .

En general el epitelio que cubre la superficie externa de toda la encfa es alta-- mente queratinizada o paraqueratinizada, o bien presenta combinaciones, la -- queratinización viene a ser una adaptación protectora a la función.

La vascularización de la encfa proviene de ramas de vasos profundos de la lá-- mina propia .

#### LIGAMENTO PARODONTAL .

La forma de fijación de tejido conectivo que se encuentra rodeando a la raíz -- uniéndola al hueso alveolar, en su tabla cortical, se continúa del tejido conec\_

tivo de la enca comunicándose con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

El ligamento parodontal de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario, cuyos elementos celulares son: fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, células endoteliales y restos epiteliales de mala-ssez o células epiteliales en reposo.

Fibroblastos.- Se presentan en forma de huso, con núcleo central, se agrupan en haces formando fibras, las que podemos clasificar en fibras principales y fibras secundarias. Dichas fibras vienen a ser los elementos más importantes del ligamento parodontal. Una fibra principal es la que introduce su extremo en el cemento y hueso a expensas del cementoide y ostolde respectivamente, a estos extremos de la fibra se les llama fibras de Sharpey.

Los haces de las fibras principales están integrados por fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Decimos que en lugar de ser fibras continuas, éstas son individuales, constan de dos partes separadas que se empalman a mitad del camino, entre el cemento y hueso en el área denominada Plexo Intermedio. Se ha comprobado la existencia de dicho plexo durante la erupción activa, pero no una vez que los dientes alcanzan el contacto oclusal.

Las fibras principales son los elementos del ligamento periodontal, que se disponen en haces siguiendo un recorrido ondulado, distribuyéndose en grupos.

- 1.- Grupo de fibras transeptales.- Fibras que se proyectan interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Estas fibras presentan un poder de regeneración aun cuando se produzca la destrucción del hueso alveolar. Las fibras transeptales tienen la función de mantener el área de contacto.
  
- 2.- Grupo de fibras Cresto-Alveolares.- Se proyectan oblicuamente desde el cemento, por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar. Función, equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener a los dientes dentro de su alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.
  
- 3.- Grupo de fibras horizontales.- Se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor de los dientes, partiendo del cemento al hueso alveolar, evitando los desplazamientos laterales del diente.
  
- 4.- Grupo de fibras oblicuas.- Este grupo es el más grande y el más poderoso del ligamento periodontal, va desde el cemento en dirección coronaria y en sentido oblicuo con respecto del hueso. Compensan los impulsos verticales axiales que reciben los dientes durante la masticación, transformando las fuerzas masticatorias en tensión sobre el hueso alveolar, manteniendo al diente en equilibrio fisiológico.

Lo anterior demuestra que todo estímulo, que sigue el eje mayor del diente es benéfico al parodonto, considerándolo como un factor estimulante -- para que se forme mayor cantidad de ligamento.

- 5.- Grupo de fibras apicales.- (cojinete periapical de Black) Se proyecta del cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo evitando los desplazamientos bruscos del ápice, tanto lateral como verticalmente, preservando la integridad anatómica funcional del paquete neurovascular del diente. -- Dicho grupo no existe en raíces incompletas.

Fibras Secundarias.- Vienen a ser el conjunto de fibras que no presentan fibra de Sharpey. Son haces de fibras bien formadas que se unen en ángulos rectos o se proyectan sin regularidad alrededor de los haces de fibras principales.

Encontramos fibras colágenas en el tejido conectivo intersticial entre las fibras principales, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. También -- se localizan alrededor de los vasos fibras elásticas y fibras oxitalánicas que -- se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Cementoblastos.- Células derivadas del tejido conjuntivo que se localizan sobre la superficie del cemento; son células grandes y cuboides, con núcleos esféricos y ovalados, que presentan prolongaciones irregulares que se ajustan al -- rededor de las fibras cuando se extienden desde el cemento, dispersas en la -- sustancia fundamental interfibrilar o matriz.

En la primera etapa de la formación del cemento se pueden observar dos elementos del tejido conjuntivo:

1.- Las células del tejido conjuntivo (Células mesenquimatosas indiferenciadas), que están dispuestas a lo largo de la superficie externa de la dentina; estas fibras van adquiriendo carácter colágeno y van a formar parte de la sustancia fundamental del cemento, durante la primera fase del desarrollo, los cementoblastos aparentemente por acción enzimática elaboran una sustancia homogénea, el tejido cementoide; durante la segunda fase la calcificación se realiza depositándose las sales de calcio en el compuesto cementante de la sustancia intercelular.

Osteoblastos y Osteoclastos.- El hueso al encontrarse en un constante estado de transición se reabsorbe y reconstruye localmente en forma constante.

La formación de hueso se efectúa a través de los osteoblastos, a lo largo de la superficie de la pared de la cavidad ósea y las fibras de la membrana periodontal pasan entre ellos. Estas células son generalmente de forma cuboidal, con grandes núcleos únicos, que contienen grandes nucleolos y finas partículas de cromatina. Las fibras de la membrana periodontal se afianzan en el hueso mediante la formación de hueso nuevo alrededor de los extremos de las fibras.

Por otra parte, los osteoclastos son en su mayoría multinucleados, y se cree que se originan de células mesenquimatosas indiferenciadas de la membrana periodontal, se les encuentra solamente durante el proceso de resorción activa del

hueso. Se cree que éstos elaboran a nivel de su citoplasma una substancia que es capaz de disolver los componentes orgánicos del hueso, mientras que su contenido mineral es eliminado por los humores orgánicos, o bien es ingerido por los macrófagos.

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento parodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Se ha afirmado que hay continuidad con la adherencia epitelial en animales de laboratorio. Se les considera como remanentes de la vaina de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el cemento sobre la superficie dentaria, pero este concepto fue rebatido.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o en la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Vasos, nervios y linfáticos.- La vascularización del ligamento parodontal es dada por las arterias alveolares superior e inferior llegando al ligamento por medio de:

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

Los primeros entran al ligamento periodontal en la región apical extendiéndose hacia la encía y proyectando ramos laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos en el ligamento periodontal se unen al plexo reticular que recibe aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de los vasos que entran por los canales del hueso alveolar.

Los Linfáticos.- Complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal siguiendo el mismo trayecto de los vasos sanguíneos hacia periapical. Del mismo modo se continúan, a través del hueso alveolar, el conducto dentario inferior en la mandíbula, o bien en el conducto infraorbitario y el grupo submaxilar de módulos linfáticos.

Inervación.- El ligamento periodontal se encuentra inervado por fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensaciones de presión y dolor por medio de las vías del trigémino. Las fibras nerviosas se dirigen al ligamento periodontal desde el área periapical y por canales del hueso alveolar; siempre siguiendo el trayecto de los vasos sanguíneos y dividiéndose en fibras mielinizadas independientes, que finalmente pierden su capa de mielina quedando como terminaciones nerviosas libres en forma de hueso.

También encontramos fibras receptoras propioceptivas encargadas del sentido -- de localización cuando los dientes entran en contacto.

Fisiología del ligamento periodontal:

- a) Función física
- b) Función formativa
- c) Función nutritiva
- d) Función sensorial

a) Función Física.-

1. Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
2. Inserción del diente al hueso.
3. Mantenimiento de los tejidos gingivales en relación adecuada.
4. Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del -- choque).
5. Protección de vasos y nervios ante lesiones producidas por fuer-- zas mecánicas.

b) Función Formativa.-

Las células del ligamento periodontal tienen gran actividad durante la - formación y reabsorción del hueso y cemento que se produce durante los movimientos fisiológicos de los dientes. Como toda estructura el liga- mento también se remodela constantemente, las células y fibras van --

siendo reemplazadas mediante la actividad de los fibroblastos.

c) **Función Nutritiva.-**

Mediante los vasos sanguíneos y el drenaje linfático el ligamento perio-  
dontal nutre al cemento, hueso y encía.

d) **Función Sensorial.-**

La inervación va a proporcionar sensibilidad propioceptiva detectando --  
y localizando fuerzas extrañas controlando además el mecanismo neuro-  
muscular de la musculatura masticatoria.

### CEMENTO .

El cemento es un tejido mesenquimatoso de origen mesodérmico, derivado de la capa interna del saco dentario, de color amarillo poco más oscuro que la denti-  
na y de superficie rugosa, siendo más grueso en la porción apical en compara--  
ción con el resto de la raíz, esto para compensar la erupción activa, ya que el  
desgaste de las áreas masticatorias compensa más la pérdida de estructura me-  
diante la migración vertical, a fin de mantener la distancia intermaxilar.

Encontramos que existen dos tipos de cemento; acelular y celular. Estos se --  
componen de una materia interfibrilar calcificada y fibras colágenas. El celular  
presenta cementocitos aislados que se comunican por medio de canaliculos, las  
fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular,

cuyo tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función estimulante en este caso benéfica.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra cubierta por el acelular y el celular es común encontrarlo a nivel del tercio apical.

Es de gran importancia clínica el cemento encontrado a la altura de la unión --amelocementaria para los procedimientos de raspaje radicular ya que se encuentran tres tipos de relación en cuanto al cemento y esmalte.

1. El cemento cubre el esmalte de 60 a 65% de los casos.
2. En un 30% existe una unión de borde a borde.
3. En un 5 a 10% de los casos el esmalte y el cemento no están en contacto. En este caso al implantarse la enfermedad la recesión gingival se acompaña por lo general de sensibilidad acentuada ya que la dentina queda expuesta.

En general en la enfermedad periodontal el cemento adyacente al esmalte se desintegra por lo que el esmalte forma entonces un reborde saliente que suele ser confundido con cálculos.

Se considera que la formación continua de cemento es básica para conservar el apoyo conveniente, manteniendo la estabilidad del diente; siendo su principal función la de generar cemento joven para dar apoyo e inserción a las fibras principales del ligamento periodontal.

**Resorción Cementaria.** - Puede ser de origen local o general, entre las causas - locales que lo originan podemos mencionar el trauma de oclusión, movimientos ortodónticos, presión de los dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes que han perdido sus antagonistas, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad periodontal.

Entre los estímulos generales que predisponen o inducen la resorción cementaria encontramos; infecciones debilitantes (tuberculosis y neumonía) deficiencia de calcio, vitamina D y A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria.

**Hueso Alveolar.** - La estructura ósea que sostiene y forma los alveolos dentarios es el proceso alveolar, se integra de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cubriforme), el hueso de sosten esponjoso presenta trabéculas reticulares, y de hueso compacto las tablas vestibular y palatina.

Las fuerzas transmitidas desde el ligamento periodontal hacia el alveolo, son soportados por el hueso trabéculado esponjoso, que, asimismo es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

La pared del alveolo se encuentra formada por hueso laminado en comunicación del hueso fasciculado que no es sino el hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Esta pared ósea es radiopaca y se le denomina también lámina dura, se encuentra perforada por numerosos orificios - que vienen a ser el conducto de los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

El aporte sanguíneo deriva de los vasos del ligamento periodontal y de ramas de vasos periféricos que se introducen en las tablas corticales.

Tabique Interdentario.- El tabique interdentario se encuentra formado por hueso esponjoso (de sostén) cubierto por un borde compacto, limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos, y las tablas corticales vestibular y lingual.

La integridad fisiológica del hueso alveolar se mantiene mediante el equilibrio de formación y resorción ósea, reguladas por agentes locales y generales, reabsorbiéndose en áreas de presión y formándose en áreas de tensión.

Aun con su aparente rigidez el hueso alveolar no es muy estable, se encuentra - en constante cambio.

## CAPITULO II

### EL PARODONTO DE LA DENTICION PRIMARIA

La encía de la dentadura primaria es de color rosa pálido, firme, presentándose lisa y/o punteada.

La encía interdientaria es ancha en sentido vestibulolingual y relativamente angosta en sentido mesiodistal, de conformidad con el contorno de las superficies dentarias proximales, unidas por una papila interdientaria o col.

La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de  $2.1 \text{ mm} \pm 0.2 \text{ mm}$ .

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado de la encía presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, esta última relacionada con el punteado.

El tejido conectivo es fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar.

En la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que -  
presentan los adultos. El epitelio que al principio cubre el col es de -  
origen odontogénico, y no bucal, tiene varias células de espesor y no es  
queratinizado.

El ligamento periodontal de los dientes primarios es más ancho que en  
la dentadura permanente. Durante la erupción, las fibras principales son  
paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se ve en  
la dentadura permanente se establece cuando los dientes hacen contacto  
con sus antagonistas funcionales.

El hueso alveolar de la dentadura primaria presenta, desde el punto de -  
vista radiográfico, una cortical alveolar destacada en la etapa de germi-  
nación y durante la erupción.

Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas, pero más gruesas y  
los espacios medulares son más grandes que en los adultos. Las cres-  
tas de los tabiques interdentarios son planas.

#### CAMBIOS GINGIVALES FISIOLOGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCION DENTARIA

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición, en la -  
encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dien-

tes permanentes.

Es importante conocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria:

Abultamiento previo a la erupción. Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

Formación del margen gingival. El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.

Prominencia normal del margen gingival. Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria la encía está unida a la corona, y prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

### CAPITULO III

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico es similar a los mismos problemas en adultos. Por lo cual se requieren tres elementos fundamentales: habilidad para observar; una sonda periodontal; radiografías. Otro requisito es el conocimiento de lo que es normal en las diversas etapas de la dentición del niño.

Observación. En parodoncia o periodoncia, la observación nos indica cambios de color, contorno y consistencia de los tejidos gingivales. - En la dentición primaria, los tejidos gingivales tienen un color rosa, de acuerdo principalmente al color de la piel y una superficie con poco puntilleo, se encuentran adaptados en forma holgada a los cuellos de los dientes, por lo que pueden ser desplazados fácilmente con un chorro de aire o con la sonda. Los contornos gingivales son gruesos y redondeados.

En la dentición mixta, el color, el contorno y la consistencia son muy variables por los cambios fisiológicos que se producen. La presencia de inflamación, provocada por el proceso de exfoliación y erupción, complican el cuadro clínico y dificultan determinar las desviaciones de las normas.

En la dentición permanente la encía posee un color rosa coral con márgenes afilados y consistencia firme.

La retracción de los carrillos y labios no debe causar esquemía ni movimiento del margen gingival durante las etapas del desarrollo.

Sondeo. La sonda periodontal es un instrumento que se utiliza para valorar el nivel de inserción de los tejidos periodontales al diente, el estado de la pared del surco y la cantidad de encía insertada existente.

La sonda posee una hoja delgada que permite introducirla fácilmente a la hendidura gingival con poco trauma y molestia. Viene calibradas en milímetros. Es más fácil insertar la sonda a la hendidura si la hoja se coloca paralela al tercio gingival del diente, que es más convexo en la dentición primaria. Al estar en la hendidura se coloca paralela a la raíz, con objeto de penetrar hasta el fondo de la bolsa.

Por cada diente se hacen 6 mediciones, en la cara vestibular se hace una medición en la porción más profunda de las superficies vestibular, mesial y distal. Esto se hace igual por lingual. Para lograrlo la punta de la sonda se mantiene pegada a la inserción y se mueve de un pun-

to de contacto a otro. Se registra la medida más profunda.

El área de contacto generalmente dificulta el sondeo. Para resolver este problema, se coloca la sonda contra el punto de contacto y la punta se introduce por debajo del mismo, hasta llegar a la inserción de los tejidos. Así el sondeo se realiza con el instrumento angulado.

Como los dientes primarios poseen un gran espacio entre sus raíces para contener los folículos de los dientes permanentes, plantean un problema durante el sondeo. Generalmente al sondear se toca una raíz, y es difícil colocar la sonda paralela a la superficie radicular sin estirar los tejidos. El diente en erupción plantea un problema diferente, porque su corona posee contornos exagerados, dificulta el sondeo y al tratar de colocar la sonda paralela a la superficie del diente se provoca distensión de los tejidos y dolor.

Generalmente existe mayor profundidad en el surco de la erupción primaria que en la dentición permanente. La profundidad promedio es de 2 mm. durante la erupción de los dientes permanentes, pero puede variar hasta 6 mm. alrededor de los incisivos. Las medidas promedio en el adulto son de 1.8 mm. aproximadamente.

Es preciso realizar todos los esfuerzos necesarios para determinar el nivel de la inserción de los tejidos y su relación con la unión cemento - adamantina. Si la inserción se encuentra situada en dirección apical a la unión del cemento y esmalte nos indica pérdida de hueso.

La sonda también puede utilizarse para una evaluación subjetiva del estado de la pared del surco. Se coloca la sonda en la hendidura hasta una profundidad de 1 mm. y pasándola alrededor de todo el diente. Se observa el área 15 ó 30 segundos y si se descubre un punto sangrante, nos indica que existe una ulceración.

Se ha visto que la falta de encía insertada es la causa de muchos problemas mucogingivales.

Por lo tanto es necesario determinar la cantidad de encía insertada inexistente. Para esto utilizamos la sonda. La encía insertada forma una banda firme de tejido, adherida firmemente al hueso subyacente y al cemento, que amortigua la tracción de los músculos y los frenillos. La encía libre forma un collar alrededor del diente que forma la pared externa de la hendidura gingival.

Primero se mide toda la encía existente. A continuación, se determina la profundidad de la hendidura, y se resta de la cantidad total. El número resultante indica la amplitud de la banda de la encía insertada. Esta banda es más estrecha en el niño y varía de 1 a 5 mm.

Se considera que existe suficiente encía insertada si ésta es capaz de amortiguar la tracción ejercida por músculos y frenillos. (Parece ser - que existe un aumento en la dimensión de encía insertada de la dentición primaria de la permanente, aunque no se sabe cómo ni cuándo ocurre esto. Pero ciertas normas existen en ambas denticiones).

La encía insertada superior es generalmente más ancha que la inferior y generalmente los dientes prominentes, como los caninos y premolares, poseen una banda más estrecha de encía insertada. Los dientes primarios - correspondientes parecen tener la misma configuración. Los dientes en - vestibuloversión poseen una banda de encía insertada muy delgada.

Radiografías. Se ha visto que la sonda es el principal auxiliar para el diagnóstico pero utilizamos también las radiografías que nos ayudan a elaborar el diagnóstico y pronóstico de la dentición.

Las radiografías se utilizan para evaluar los contornos de la creta, el soporte óseo, la pérdida ósea, la anatomía radicular, la relación clínica entre corona y raíz, las restauraciones defectuosas, la amplitud del espacio del ligamento periodontal, la amplitud de la lámina dura y para confirmar otros datos obtenidos en el examen.

## CAPITULO IV

### ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS: DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL

En 1938, Mc. Call, alertó a la profesión dental con el hecho de que la enfermedad parodontal en el adulto tenía su base en la niñez. Diversos investigadores estuvieron de acuerdo en que los primeros estadios de la enfermedad parodontal se encontraban en la niñez y en la pubertad, y que si no se trataba inevitablemente darían manifestaciones destructivas en el adulto, ya que han ocurrido cambios irreversibles, y ésta es una enfermedad progresiva, y destructiva de los tejidos de soporte del aparato dentario.

La entidad de la enfermedad parodontal más frecuentemente observada en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de los tejidos blandos sin destrucción de tejido óseo.

Massler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico, tendiendo a ser papilar, aguda y pasajera en el niño, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto, se ha notado que los tejidos gingivales del niño reaccionan más rápida y marcadamente que los del adulto.

## ESTRUCTURA DEL TEJIDO Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

La lesión inflamatoria en el niño generalmente está bien confinada y más localizada a los aspectos marginales de la encía. Es importante notar que se reconoce poco y se le da poca importancia al estado ubícuo del contenido inflamatorio en el margen y clínica e histológicamente existe y continúa existiendo, posiblemente por un período largo de tiempo. Un estudio exhaustivo de la literatura periodontal y pavidodóntica revela que no hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco ninguna explicación del porqué esta lesión se presenta excepto en bases temporales; ésto es, la lesión leve durante la juventud y progresivamente con la edad, hasta ser más extensa y severa, sin tomar en consideración los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio.

Hay atributos estructurales que pueden relacionarse a las características únicas de la juventud y la lesión en los niños.

La anatomía del área interdental en particular puede influenciar a la lesión. Se ha visto que la lesión inflamatoria es más evidente en los segmentos posteriores y en las zonas anteriores donde los contactos proximales están presentes. Las característi-

cas de los tejidos interdentes cambia concomitantemente. Estas estructuras fundamentales ayudan a que se presente el ataque, - prevalezca y continúe el grado de inflamación.

El reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado en el área del col es básico para la salud - del parodonto, ya que puede interferir con la ulceración crónica en esta área. El área del col es susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones.

En las zonas donde existen diastemas encontramos un alto grado - de queratinización, lo cual infiere al epitelio una protección - contra los ataques. La permeabilidad de este epitelio a fluidos tisulares marcados y a suspensiones de carbono intravascular sugiere que los efectos de la queratinización limitan la transuda- ción a través del epitelio y con interferencia para el tejido conectivo.

#### LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS

Es importante notar que la lesión inflamatoria en el niño está - localizada al borde marginal de la encía, es decir, en la encía - no insertada, marginal, pero adyacente a la adherencia epitelial o sea, coronal, a la unión cemento-esmalte. El proceso es deli-

neado francamente del resto de la encía por esa parte del corium gingival que no solamente está insertado al diente a través del cemento pero que comprende tejido conectivo insertado al hueso interdental y marginalmente ya que el tejido conectivo marginal se forma al final, puede pensarse que está menos definido hasta que se completa la erupción activa y pasiva, sin embargo, no es posible excluir la fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona periostal.

Clinicamente la encía de los niños es muchas veces más flácida en la zona marginal probablemente porque está más débilmente adherida al diente, tendiendo por lo tanto al aumento de volumen, formándose así una especie de Rodete de Mc Call.

Cuando la encía está afectada por la inflamación, estas características no solamente pueden estar acentuados sino también con un eritema marginal bien definido, inducido por la vasodilatación del proceso. El surco de la encía libre, que aún en inflamación puede ser difícil de definir en la encía del adulto, en el niño también puede notarse aún en los estadios incipientes de la inflamación. Por lo tanto parece ser que la hipótesis más lógica para explicar la lesión marginal bien definida en niños se debe a la estructura. Sin embargo existen otras hipótesis: se ha di-

cho por ejemplo que la actividad parodontal tan tremenda que se encuentra en los niños, permite la reparación consecuente con o después de la enfermedad y por lo tanto presenta resistencia al desarrollo de la parodontitis.

Kelsten indica que el anabolismo es mayor que el catabolismo en el hueso de soporte joven y esta tendencia de crecimiento favorece la curación de la enfermedad.

#### ASPECTOS BACTERIOLOGICOS Y PATOLOGICOS

Es de dudarse que la inflamación gingival puede presentarse sin la presencia de placa bacteriana, es evidente no solamente en su adherencia a la superficie del diente, pero con predilección para áreas irregulares o muy burdas, también se localiza en la encía y dentro del intersticio gingival; la placa bacteriana puede verse y localizarse clínicamente con sustancias reveladoras. Aquí la fácil retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas y la viscosidad disminuída de la sustancia fundamental tisular puede hacer fácil la colonización bacteriana dentro del epitelio en la interfase del epitelio y el diente. En un intersticio poco profundo generalmente asociado con un cuello gingival pequeño y una colagenación mejorada, pueden dominar las bacterias aeróbica y gram+ generalmente el estreptococo alfa

hemolítico y el no hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hacen ecológicamente importantes las bacterias filamentosas y gram-. Así en el intersticio profundizado que ya es una bolsa, es importante la presencia de bacterias gram+ en o cerca del margen gingival aumentando de acuerdo con la profundidad las bacterias gram-, las cuales incluyen bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibriones y neisseria. Entre los bacteroides el melaninogénico es importante porque produce colagenasa y al morir libera una endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos.

También es cierto que los vibriones, veillonellas y espiroquetas pueden liberar endotoxina. Las bacterias aeróbicas especialmente los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos altamente viscosos por ejemplo las dextranas que se adhieren a los defectos estructurales de la superficie del diente o a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucosa de la placa. Estos y otras bacterias gram+ liberan exotoxinas que bien pueden causar daños al epitelio y al tejido conectivo. Por ejemplo, la hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, elimi-

nando así la aproximación cercana de las células, lo cual constituye una úlcera. Esta enzima entra en la parte subepitelial, disgrega el ácido hialurónico que constituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo y la lisa. Otras exotoxinas tienen efecto proteolítico directo y polisacaridolítico dañando así las membranas basales epiteliales del retículo y a las fibras colágenas. Estas bacterias o sus productos obran como antígenos forman complejos como el IgM e IgM que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisular. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la cobra que es un inhibidor del complemento reduce la destrucción tisular en la inflamación.

#### CELULAS INFLAMATORIAS

Estas células son atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antígeno-anticuerpo complemento, obran de una manera benéfica fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular y también pueden liberar hidrolasas y ácidos al disolverse las membranas lisosómicas.

Estas enzimas son multifásicas en sus efectos y producen absorción de la colagena, disolución de la matriz, destrucción celu--

lar, dilatación de los vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la inflamación. Las células inflamatorias más importantes en la destrucción tisular son: los neutrófilos y los monocitos, sin embargo, todas las células alteradas o dañadas del tejido atacado a pesar que su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo. Las fracciones lisosómicas también pueden obrar como antígenos precipitando así las respuestas inmunológicas.

## CAPITULO V

### LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN EL PARODONTO INFANTIL; TRATAMIENTOS

#### ERUPCION QUISTICA

Este tipo de quistes dentígeros está asociado con el diente en erupción, generalmente con la de los dientes primarios. Este resulta de la acumulación de fluidos tisulares o de sangre en el espacio folicular, dilatado alrededor de la corona del diente en erupción. Es de etiología desconocida.

Los quistes aparecen en niños de todas las edades, incluyendo a los recién nacidos.

En los mayores los quistes están comúnmente asociados con la forma parcial de las coronas de los incisivos centrales mandibulares.

Características Clínicas. El quiste generalmente aparece como una tumefacción azulosa sobre un diente no erupcionado. El color depende de la cantidad de sangre presente dentro de la cavidad eruptiva y el grosor de la capa mucosa.

Tratamiento. Es generalmente abstentivo desde que el diente

erupciona por lo regular, sin interferencia. Sin embargo, en ca sos raros, en los cuales el quiste es aparentemente el responsable por la excesiva demora de la erupción del diente afectado, - es necesaria la incisión quirúrgica de la capa de tejido para ex poner la corona.

#### PROBLEMAS GINGIVALES AGUDOS ASOCIADOS CON LA ESFOLIACION DE UN DIENTE PRIMARIO

Una de las raíces de un molar primario puede mucho más rápidamente ser absorbida que la otra. Tal desigualdad puede causar aumento en la movilidad favoreciendo así la impactación del alimento, acumulación de placa bacteriana, irritación mecánica de la mucosa subyacente por la desigualdad en la absorción parcial del final de la raíz. Puede resultar agrandamiento gingival asociado con sangrado y molestias. La extracción del diente primario, en tales casos elimina la condición patológica y estimula la erup ción del diente permanente en buena posición.

#### GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE

Esta enfermedad ha sido conocida a través de la historia con diferentes nombres. Dentro de los más comunes tenemos: "infección de Vincent's y "Boca de Trinchera" manteniéndonos con la tenden-

cia moderna por la nomenclatura de la descripción clínica, ha sido el término preferido de GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE.

Características clínicas. Está caracterizada por una rápida - destrucción de la papila interdental asociada con dolor y sangrado. Es encontrada a menudo una pseudomembrana de color gris en el margen como resultado de necrosis. Puede estar presente la - halitosis (Fetor Exoris), dependiendo de la severidad de la enfermedad pero no se presenta en todos los casos, Agrandamiento de la glándula submaxilar y puede haber sensibilidad en casos - severos. Puede haber sialorrea y el paciente puede quejarse de tener un sabor metálico.

El cuadro clínico puede ser variado. Una o varias papilas gingivales pueden estar afectadas, el grado de la destrucción puede - ser severo o leve. Aquellas papilas en las que la enfermedad se muestra más severa, están sometidas a algún factor generalmente - local, ejemplo; restauraciones altas, cálculos o dientes en mal - posición. La lesión puede estar limitada a la papila interdental o se puede extender hasta las superficies vestibular, y lingual - de la unión gingival, pero la mucosa alveolar es raramente invo - lucrada. La enfermedad no es autolimitable y puede continuar si se deja sin tratamiento. Sin embargo, puede haber una remoción espontánea de los síntomas agudos alterándose con períodos de -

exacerbación.

Etiología. No se ha establecido la etiología específica pero se cree que intervienen varios factores como son: La espiroqueta - *Borrelia Vincentii* y el bacilo fusiforme, el stress nervioso, de ficiencias nutricionales, etc.

Tratamiento.- El tratamiento a escoger será terapia local, con--  
sistiendo en la remoción de los irritantes locales y debridación  
de la porción necrótica de la herida. Se usan antibióticos sis--  
témicos sólo cuando una necrosis masiva haya ocurrido o cuando -  
hay efectos sistémicos El uso de los antibióticos favorece -  
la rápida disminución de los síntomas y una disminución de la pér  
dida de tejido por la necrosis. La utilización de antibióticos--  
tópicos por medio de pastillas o trociscos, están contraindicados  
por la sensibilización. Muchas de las publicaciones inglesas -  
han descrito el uso de METRONIDASOL (flagyl) sistémico.

Nosotros utilizaremos primero antibioterapia, ocasionalmente tran--  
quilizantes, una vez eliminada la fase aguda iniciamos la terapia--  
local, considerando que someter al paciente en la misma sesión a--  
tratamiento dental será estresante.

Después del alivio de los síntomas agudos, el tratamiento quirúrgico de la encía puede ser necesario para corregir las deformaciones causadas por la necrosis, ya que quedan lesiones crateriformes en la encía marginal, es necesario devolver la forma funcional, primero estableciendo una adecuada técnica de cepillado y ayudándonos por medio de gingivoplastia.

#### GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.

Esta condición inflamatoria aguda de la cavidad oral es causada por el virus de herpes simplex, ha sido considerada como responsable por más o menos la mitad de las úlceras en las bocas de los niños; también la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. Es raro que afecte a menores de un año y alcanza su apogeo alrededor de los tres años. La incidencia tiende a ser mayor en la debilidad y en los meses de invierno.

Etiología. El causante es el virus herpes simplex, el cual es diseminado por contacto directo. El desencadenamiento del virus resulta de la formación de anticuerpos neutralizados. Por lo tanto, los niños afectados son aquellos que no poseen estos anticuerpos.

Características clínicas.- Primero aparece el ataque sistémico que son más bien severos, ellos consisten en fiebres elevadas, anorexia, malestar y complicaciones de las glándulas submaxilares.

La apariencia clínica de la cavidad oral es de una inflamación - difusa, color rojo muy fuerte en toda la encía y en la mucosa alveolar, lo cual hace a menudo difícil distinguir la unión mucogingival. Esta está acompañada por la formación de múltiples vesículas pequeñas en un período de 4 a 5 días, las cuales se rompen dejando úlceras profundas cubiertas con un exudado amarillento, - los bordes de estas úlceras están inflamados. Cuando las vesículas aparecen en la unión gingival pueden ser confundidas con una gingivitis ulcerosa necrosante debido a la presencia de exudado.

Pronóstico. La enfermedad sigue un curso entre los 6 y los 15 - días, la duración promedio es de 11 días. Las lesiones desaparecen en un período de 5 a 6 días sin dejar cicatriz. La enfermedad se limita por sí sola y es raro que cause complicaciones secundarias. El pronóstico es bueno.

Tratamiento.- Es principalmente de soporte paliativo, el paciente se encuentra normalmente deshidratado por las altas temperaturas y el desconfort al ingerir líquidos y alimentos, se indicará - una dieta blanda y aumentar la cantidad de líquidos. Deben administrarse analgésicos para mitigar el dolor y puede utilizarse un emoliente para disminuir el desconfort de la cavidad oral.

## ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.

Esta enfermedad puede ser definida como unas ulceraciones necrosantes recurrentes limitadas a la mucosa oral.

Etiología. Desconocida.

Características clínicas. Las lesiones que varían en número desde una hasta varias docenas, empezando por pequeñas erosiones localizadas en el epitelio oral y no están precedidas por vesículas. Dentro de un período de 2 a 3 días las ulceraciones aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de esta lesión aguda es delimitada, de color grisáceo y el margen puede estar o no inflamado. El dolor y el malestar general son una serie de características clínicas y son la causa por lo que el paciente busca atenderse. La curación ocurre en 10 ó 14 días sin dejar cicatrices. Las lesiones están limitadas a la membrana de la mucosa oral y no ocurren lesiones cerca de la unión mucocutánea.

Tratamiento. No hay curación permanente y en casos benignos no es necesario el tratamiento. En paciente con un severo malestar general se recomienda el siguiente régimen para el alivio de los síntomas.

1. Aplicación t6pica de KENALOG, 4 a 5 veces diarias.
2. Acido asc6rbico 100 mg 2 veces al dfa y gluconato ferroso, 200 mg diariamente o 2 veces al dfa.
3. Acormicfn oral 250 mg. suspensi6n usado como enjuague bucal por un min. 4 veces al dfa, despu6s de cada comida. - El tratamiento es iniciado cuando las lesiones tienen sus primeras apariciones y se continua por un perfdodo no mayor de 7 dfas.

#### HERPANGINA.

Esta es una entidad clfnica bien definida causada por el virus - del grupo COXSACKIE que ocurre en forma epid6rmica en infantes - y en ni6os j6venes durante los meses de verano. Son relativamen - te pocos los casos que se han encontrado en ni6os mayores y en - adultos.

Caracterfsticas clfnicas. Est6 caracterizada por el comienzo re - pentino de fiebre. La cual alcanza su cumbre dentro de las pri - meras 24 o 48 horas, y puede llegar hasta un alto grado de 40.5°C est6 acompa6ada por anorexia, disfagia, faringitis, cefalea, do - lor y sensibilidad en el cuello, abdomen y extremidades. Estos - sntomas pueden persistir de 3 a 5 dfas. Los sntomas objetivos est6n limitados a la boca. Un grupo de 2 a 6 p6pulas o vesfculas de color blanco gris6ceo con un tama6o de 1 a 4 mm. cada uno -

con un halo rojo, que aparece dentro de los primeros días sobre el pilar anterior de las fauces, úvula, y paladar suave. Durante el curso de 3 a 4 días la superficie de las lesiones se ulcera, dejando una línea bien definida. La enfermedad no es severa. La curación es rápida y el completo restablecimiento se - lleva a cabo en una semana por lo regular.

## CAPITULO VI

### CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO Y MANIFESTACIONES

#### BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES.

Los cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes primarios en las siguientes condiciones:

En los dientes primarios en la resorción de dientes y huesos debilitados el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivos para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivos pueden ser originados por mal posición, -- pérdida o extracción de dientes, restauraciones dentarias mal efectuadas etc.

En la dentición mixta, el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes primarios caen. El ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente primario que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, isquemia o hialinización del ligamento periodontal. En la lesión avanzada hay aplastamiento y necrosis del ligamento periodontal, con la formación de quistes hemorrágicos. En muchos casos las lesiones se separan y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo, esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos, la reparación tiene por consecuencia la anquilosis del diente con el hueso, que fija al diente in situ.

(Cuando la dentadura permanente erupciona, los dientes primarios que dan inclufdos).

#### MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas en la cavidad bucal. Entre ellas se cuentan las enfermedades contagiosas, propias de los niños.

**VARICELA.**-En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas, al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo.

La vesículas de la mucosa bucal se rompen y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones

de la estomatitis herpética aguda.

En la víncula se observan lesiones bucales comparables pero más extensas.

SARAMPION(RUBEOLA).- La manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión, y se les encuentra en un 97% de los pacientes. Se les observa dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar -- mas frecuente en la mucosa bucal es la región de los primeros molares o en la zona interna del labio inferior; se presentan como manchitas - blanco azuladas de tamaño puntiforme, rodeados de una aureola rojo brillante, se les ve mejor a la luz del día.

Al principio solo hay unas pocas, pero mas tarde aumentaran en cantidad y se unen. Además de estas lesiones específicas, también hay - eritemas y además de la encía y del resto de la mucosa bucal, con - zonas de coloración rojo azuladas en el paladar blando.

FIBRE ESCARLATINA.- (ESCARLATINA). Aquí se produce la coloración rojo intenso difusa de la mucosa bucal. Las características incluyen:

- a) Lengua en forma de fresa, coloración rojo intenso, brillante -- subyacente, con papilas prominentes.
- b) Lengua en forma de fresa una superficie <sup>sublingual</sup> sublingual sobre una coloración rojo brillante subyacente, con papilas prominentes.

**DIFTERIA.**- La difteria se caracteriza por una pseudomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, friable, a manera de cortina, en la zona de los pilares de las fauces anteriores. Eritema difuso de la membrana bucal, con formación de vesículas.

**ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA.**-Se puede presentar la enfermedad gingival y otros síntomas bucales. En casos de tetralogía de Fallot, que se caracteriza por estenosis pulmonar, agrandamiento del lado ventricular derecho, un defecto en el tabique interventricular o mal posición de la aorta hacia la derecha, los cambios bucales incluyen coloración rojo-púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa. La lengua es saburral fisurada y edematosa y hay rojez extrema de las papilas fungiformes y filiformes. La cantidad de capilares subepiteliales aumenta, y alcanza su valor normal después de la cirugía cardíaca.

En los casos de síndrome de Eisenmenger hay insuficiencia pulmonar y murmullo diastólico; los labios, los carrillos y membranas mucosas bucales están cianóticos, pero mucho menos que en la anterior, la gingivitis marginal generalizada intensa es hallazgo común. En caso en que hay transposición de la aorta y la vena cava superior, se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores. En la coartación de la aorta hay estrechamiento de los vasos allí donde es alcanzada por el conducto arterioso, estos casos presentan inflamación marcada de la encía de la parte anterior de la boca.

ANEMIA ERITOBLASTICA.- (ANEMIA DE COOLEY). Esta es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas, los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de vida. Las osteoporosis características de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis.

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

Los cambios bucales incluyen palidez y cianosis de la membrana mucosa y maloclusión marcada, debido al crecimiento exagerado del borde alveolar del maxilar superior, hay separación asociada de los dientes y por lo tanto espacios interproximales grandes. El examen radiográfico revela la rarefacción de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

DIABETES.- En la niñez, la diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada del hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente en estos casos.

La magnitud de la pérdida del hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

SINDROME DE DAWN.- es una enfermedad congénita causada por una alteración cromosómica (trisomía en el para 21) y se caracteriza por deficiencia mental y retraso en el crecimiento.

La frecuencia de la enfermedad periodontal es alta y aunque hay una placa, cálculos y bolsas periodontales la magnitud de la destrucción periodontal, supera a la que se explicaría únicamente por factores locales.

PARALISIS CEREBRAL.- Hipoplasia, atricción, maloclusión y dísfunción temporomandibular están aumentados en la parálisis cerebral.

Puesto que la higiene bucal constituye un problema la frecuencia de lesiones periodontales y caries es alta.

HIPERPLASIA DILANTINICA.- Hay alteraciones de las encías por la medicación prolongada de preparados de hidantoína. La olifenilhidantoína sódica es conocida como dilantina; en las hiperkinesias (epilepsia) se caracterizan por proliferaciones gibosas tumorales de la encía, ligadas al parodonto, similares a la gingivitis hiperplásica, pero sin sus síntomas inflamatorios.

torios, clínicamente manifiestos, y en particular sin su tendencia a sangrar. El grado de la formación de tejido proliferante está en la proporción con la cantidad de medicamento suministrado, son más afectadas las regiones vestibulares, y en lo particular los dientes anteriores. Histológicamente, se ve esencialmente un aumento del tejido conjuntivo colágeno, el cual está lleno de infiltraciones inflamatorias crónicas de linfocitos, y está cubierto por epitelio queratinizado. Las coronas están ampliamente cubiertas por las proliferaciones tumorales, lo cual conduce, además del problema estético, a trastornos de la masticación y del habla.

La remoción quirúrgica solo trae una mejoría pasajera, si no se reducen al mismo tiempo las dosis de hidantoina. Se puede detener el desarrollo con una higiene bucal intensiva y un masaje, fuerte continuo, de la encía con el cepillo, sumados a una remoción de tártaro meticulosa hasta que pueda mejorarse la situación.

## CAPITULO VII

### PROFILAXIS DE LAS PARODONTOPATIAS

La cuestión parodontal es considerada, muchas veces, solo en el adulto o en personas de edad. Pero muchas investigaciones epidemiológicas han mostrado que ya en niños y adolescentes puede encontrarse un alto porcentaje de enfermedades parodontales inflamatorias. Según las condiciones sociales, higiénicas, climáticas y étnicas, por termino medio, solo el 40% de los niños y adolescentes estaban libres de gingivitis.

Es raro encontrar parodontitis profunda en la infancia; sin embargo toda parodontitis superficial en niños o adolescentes debe ser cuidadosamente tratada, porque se le debe considerar precursora de parodontitis profunda.

Eliminación de factores locales.- Los factores locales causantes son: tártaro, mala higiene bucal, infecciones por retención, malas obturaciones, coronas y ganchos mal colocados, falta de puntos de contacto, defecto de cargas etc. Mediante investigaciones epidemiológicas se ha comprobado una correlación muy significativa entre el número y gravedad de los factores locales y las inflamaciones marginales con atrofia ósea.

Formaciones depositadas en los dientes.- Los depósitos blandos - y el tártaro actúan como irritación mecánica, bacteriana y química. El tártaro supragingival y las concreciones subgingivales - se diferencian entre sí por su composición y origen. Los dos se forman sobre una matriz orgánica, la cual se calcifica secundariamente. Las medidas profilácticas pueden tomar los siguientes puntos:

- 1.- Evitar que se forme la matriz.
- 2.- Evitar que se mineralicen los depósitos blandos.
- 3.- Eliminar los depósitos mineralizados.

Mediante una limpieza dental intensiva, se puede reducir considerablemente la formación de tártaro, pero no se puede impedir con seguridad. Es necesario un tiempo de limpieza de por lo menos 3 minutos. Para fines de demostración y de control se recomienda colorear los depósitos con fucsina.

La matriz orgánica consiste entre otras cosas, en colonias bacterianas, proteínas precipitadas de la saliva y mucopolisacáridos.

Se han hecho varios intentos para impedir la adhesión de depósitos blandos sobre los dientes, por medio de capas finísimas de material plástico, silicones, etc. No dieron resultado, por me

dio de fermentos proteolíticos tampoco dieron resultado, los intentos de inhibir químicamente la mineralización por despolimerización de los mucopolisacáridos tampoco dio resultado.

La remoción del tártaro mineralizado y de eventuales concreciones sólo es posible mediante el uso de instrumentos. Se han hecho numerosos experimentos para reemplazar la trabajosa remoción mecánica por la disolución química. Para ésta se recomendaron ácidos o detergentes en solución para uso en el consultorio o como pasta dentrífica o colutorio. ¡Todos los medios hasta ahora conocidos para la disolución del tártaro, o son ineficaces, o dañan el diente; Esto es comprensible dado que el tártaro, igual que los tejidos duros dentales consiste principalmente en hidroxapatita.

#### INHIBICION DEL CRECIMIENTO BACTERIAL

Sin duda, los gérmenes patógenos tienen algún papel en el orden de las parodontitis. Pero la gingivitis no puede ser considerada como "Enfermedad infecciosa". Los gérmenes patógenos que se encuentran siempre en la boca, sólo bajo ciertas condiciones conducen a inflamación manifiesta; tampoco hay un germen específico. En estado de salud, el cuadro bacteriano de la cavidad bucal consiste esencialmente en una flora saprofitica, no patógena,

que inhibe el desarrollo de la flora patógena.

Acercas de las leyes de esta regulación se debe todavía poco, de modo que deben esperarse consecuencias imprevisibles en caso de medidas antibacterianas bucales muy prolongadas. Además existe el peligro de que se origine una alergia. En una parodontitis aguda pueden emplearse por poco tiempo, desinfectantes, antibióticos de acción superficial y, con ciertas restricciones, aún antibióticos generales con fines terapéuticos. Pero su empleo profiláctico debe ser rechazado.

### A L I M E N T A C I O N

En el planeamiento de la alimentación para la profilaxis de las parodontopatías hay que considerar los siguientes factores:

1. Alimentación de un gran valor nutritivo. Una alimentación equilibrada y variada de fuentes vegetales y animales, convenientes para el desarrollo general, asegura un suministro suficiente de sus cualidades nutritivas. Hay que procurar un suministro abundante de frutas frescas, legumbres etc. (Vitamina C).
2. Pocos alimentos adhesivos (pegajosos), para reducir la for

mación de depósitos, Restringir la ingestión de alimentos a pocas comidas y limpieza cuidadosa después de cada una de ellas.

3. Los alimentos de consistencia dura requieren un fuerte trabajo masticatorio, limpian la superficie dental y estimula los procesos anabólicos en el parodontio. (se recomiendan pan integral, costra de pan, manzanas, zanahorias crudas, etc.)

#### ENFERMEDADES GENERALES.

En las enfermedades infecciosas de la infancia, a causa de las mayores necesidades de Vitamina C, hay que administrar abundantes frutas frescas o Vitamina C en tabletas. En todas las enfermedades que causan una disminución en las resistencias, debe insistirse especialmente en una higiene bucal adecuada. Se hallará en estado de salud el parodonto, cuando las fuerzas defensivas superan a los agentes nocivos siempre existentes en la boca. En condiciones de reducir resistencia por eso, hay que cuidar con mayor celo aún que todos los agentes nocivos locales sean eliminados.

### CARGAS SOBRE EL PARODONTO

Para la eutrofia del parodonto es necesaria una carga adecuada - en dirección axial. Tanto la falta de función (por ejemplo mordida abierta) como las maloclusiones (dientes inclinados, contactos prematuros, etc.), favorecen la producción de parodontopatías. Para prevenir los daños parodontales, se debe tratar de - lograr precozmente un equilibrio de las cargas.

### ELIMINACION DE ANOMALIAS DE POSICION

Las anomalías de posición favorecen las infecciones en lugares - inaccesibles y malas cargas, por lo tanto deben ser tratadas lo - antes posible, por razones profilácticas respecto al parodonto.

### MASAJES GINGIVALES

Con masajes se puede fomentar la irrigación sanguínea de las en - cías, aumentar el metabolismo y acelerar la eliminación de los - productos desiguales del metabolismo. En investigaciones clíni - cas, se ha observado una influencia favorable sobre inflamacio - nes superficiales del parodonto. Por una técnica apropiada, se - puede favorecer la queratinización del epitelio, y con ello, su - efecto protector. Las observaciones hechas hasta ahora justifi -

can recomendar el masaje gingival como medida profiláctica aún - cuando su grado de efectividad todavía no ha sido aclarado comple<sub>te</sub> tamente. Para la profilaxis, el masaje gingival se realiza en la forma más sencilla y eficaz, con ayuda del cepillo dental.

#### PROFILAXIS MEDICAMENTOSA

Los enjuagues antiflogísticos (por ejemplo, manzanilla, azulen, etc). Inhibirían la predisposición a inflamaciones: los astrin<sub>gentes</sub> (por ejemplo salvia, hidróxido de aluminio, formiato de - sodio, etc.) contribuyen a fortificar las encías en tendencia a reacciones exudativas. La eficacia de estas medidas profila<sub>cti</sub> cas es difícil de comprobar objetivamente. No hay contraindica<sub>ciones</sub> contra el uso de preparados indiferentes. Debe rechazarse el uso prolongado de agua oxigenada, que conduce a que se inflamen las encías, como también de desinfectantes, porque queda<sub>alterado</sub> el cuadro bacterial.

Se han agregado a algunas pastas dentríficas medicamentos paro<sub>nto</sub> profilácticos, condición previa para su eficacia en un - contacto suficientemente prolongado con las encías. Estas "pas<sub>tas</sub> dentríficas medicamentosas" son aplicadas con el dedo sobre las encías se masajea entonces la encía durante 3 minutos, solo después debe lavarse la boca.

## CAPITULO VIII

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

1. Para poder interpretar los cambios o alteraciones en el parodonto es fundamental tener el conocimiento preciso del - aspecto macroscópico y microscópico del parodonto, principalmente de la encía en su estado normal.
2. Es necesario también, conocer lo que es normal en el parodonto de la dentición primaria.
3. Un buen diagnóstico requiere de tres elementos fundamenta-- les, habilidad para observar, radiografías y lo principal, - la sonda parodontal.
4. Existen diversas enfermedades generales que producen cam- - bios traumáticos en el parodonto. Entre ellos tenemos: va- ricela, sarampión, fiebre escarlatina, difteria, enferme- - dad cardiaca congénita, anemia, eritroblástica, diabetes, - síndrome de Dawn, parálisis cerebral, epilepsia, etc.
5. Investigaciones recientes indican que la enfermedad parodontan en el adulto tiene su base en la niñez.

6. La entidad de la enfermedad parodontal más frecuentemente - observada en el paciente joven es la gingivitis.
7. Tiene una importancia básica el instituir el C.P.P. (Control Personal de Placa).
8. El interpretar, prevenir, valorar y tratar los problemas pa-  
rodontales tempranamente es de vital importancia para evitar  
la pérdida de dientes, mal posición, maloclusión y transtor-  
nos de la articulación temporo-mandibular.

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

- I. FINN SIDNEY  
Clinical Pedodontics, Philadelphia,  
W.B. Sanders Company  
4a: edición 1973.
  
- II. GLICKMAN IRVING  
Periodontología Clínica  
Editorial Interamericana 4a. edición, 1972.
  
- III. GRANT DANIEL, STERN IRVING, EVERETT FRANK  
Periodoncia de Orban  
Editorial Interamericana 4a. edición, 1975.
  
- IV. HARNOT Y WEYERS  
Odontología Infantil  
Editorial Mundi 1a. edición, 1969.
  
- V. CLINIAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.  
Editorial Interamericana. Enero de 1973.
  
- VI. APUNTES INEDITOS DEL C.D. VICTOR PINGARRON.  
Facultad de Odontología, 1975.