

469  
201



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de

**CIRUJANO DENTISTA**

presenta:

**GABRIELA SOTO CASTRO**



México, D. F.

1986



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.

# I N D I C E

## ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPITULO I	
Descripción Anatómica de Encía, Hueso, Ligamento y Cemento en el niño .....	2
CAPITULO II	
Incidencia y Frecuencia de la enfermedad .....	8
CAPITULO III	
Gingivitis .....	19
a) Crónica	
Absceso	
b) Aguda	G.U.N.A.
Estreptococica	
Herpética	
CAPITULO IV	
Lesiones del Hueso alveolar .....	50
a) Periodontitis	
b) Periodontitis Juvenil	
CAPITULO V	
Prevención de la enfermedad periodontal .....	70
a) Control de placa dentobacteriana	
b) Dieta	

**CONCLUSIONES** ..... 75

**BIBLIOGRAFIA** ..... 76

## I N T R O D U C C I O N

Elegí el tema de enfermedad periodontal en niños porque la niñez y la adolescencia son definitivas en muchos aspectos ya que se ha demostrado que la instalación de la enfermedad periodontal se origina en éstas dos etapas de la vida, también muchas enfermedades sistémicas se reflejan en la cavidad bucal confundiendo con las locales.

En la elaboración de éste trabajo sólo se ha incluido algunas alteraciones locales importantes y frecuentes que aparecen en los niños.

El enfoque que tiene éste trabajo es profundizar en el conocimiento de las características normales de los tejidos periodontales y los cambios patológicos que sufren.

Considero importante mencionar que en el último capítulo la prevención está dirigida tanto a la enfermedad periodontal como a la caries dental, considerando que la caries es uno de los factores retentivos de la placa dentobacteriana y por lo tanto de enfermedad periodontal.

C A P I T U L O I  
DESCRIPCION ANATOMICA DE ENCIA, HUESO,  
LIGAMENTO Y CEMENTO EN EL NIÑO

Es difícil la descripción del periodonto normal durante la infancia y la pubertad, porque está en constante cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes, Zappler intenta dar la siguiente descripción:

#### ENCIA

- 1.- Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos queratinizado y a la mayor vascularización.
- 2.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.
- 3.- Más blanda, debido a la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
- 4.- Márgenes redondeados y agrandados, esto es originado por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.
- 5.- Mayor profundidad del surco.

#### CEMENTO

- 1.- Más delgado.
- 2.- Menos denso.
- 3.- Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

#### LIGAMENTO PERIODONTAL

- 1.- Más ancho.
- 2.- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras.
- 3.- Mayor hidratación, aporte sanguíneo y linfático.

## HUESO

- 1.- Cortical alveolar más delgada.
- 2.- Menor cantidad de trabéculas.
- 3.- Espacios medulares más amplios.
- 4.- Grado de descalcificación reducido.
- 5.- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Crestas alveolares más planas, debido a su asociación con los dientes primarios.

Esta clasificación concuerda con las de otros autores, pero con algunas modificaciones: La encía de los niños con dentadura totalmente temporal suele ser firme y rosada, con una zona definida de encía insertada. El ancho de la encía insertada varía entre 1 a 6 mm. para la dentición primaria y entre 1 a 9 mm. para la adulta. La zona más estrecha de encía insertada está en la región de primeros premolares, la zona más ancha en la región de incisivos superiores e inferiores.

Los hallazgos de Zappler respecto de la encía rojiza y blanda son válidos en razón a las modificaciones de la erupción.

### ZONA INTERDENTARIA DEL 'COL'.

La zona interdientaria es importante por su diferencia en la niñez, particularmente en las zonas de incisivos y caninos, en los que suelen existir diastemas y los tejidos interdientarios se comparan estructuralmente a sillas de montar. En dientes posteriores las sillas de montar son reemplazadas por la forma de "col", la cual está determinada por los contactos proximales.

En los diastemas, histológicamente, se observa un efecto queratinizante superficial - de paraqueratinización o de or-



toqueratinización - que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corion subyacente.

En las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria, a esto se le denomina "col".

#### CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS

Cohen describe la zona del "col" como cubierta por epitelio reducido del esmalte, que es de naturaleza delgada y atrofica, y por lo tanto muy vulnerable. Kohl y Zander comprobaron que se halla recubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Stallard dijo que no es nada más que la continuación de la banda epitelial en la zona interproximal.

Durante la dentición primaria y la erupción de los dientes permanentes, la encía se caracteriza por la erupción pasiva incompleta. Puede haber una adherencia epitelial larga en la superficie del esmalte y la pared gingival, desde la base de la adherencia hasta la cresta gingival, es relativamente flácida. La retractibilidad y menor rigidez se relacionan con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno. Se ha establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos y que son más hidratados. Con la edad, las proteínas y polisacáridos sulfatados aumentan. En el niño el colágeno es más soluble, a medida que el colágeno madura su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada con el hidrogeno y las uniones covalentes, mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

Histológicamente, la encía marginal del niño, se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delgadas, que no están en disposición de "haces". Con esto, se puede pen-

sar, que la fuerza de tracción de la encla al esmalte esta debilitada por el grupo de fibras circulares incompletamente diferenciadas. Los grupos indiferenciados son el A y B, las fibras transeptales y las del grupo C se excluyen por ser más densas, delineadas y con inserciones que van del cemento al tabique óseo.

Otro factor que contribuye a la preservación de esta relación, es la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático o el efecto de los hemidesmosomas.

En el niño y en el infante, la encla insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionana con el colágeno gingival preexistente (periostio) para formar los complejos de fibras transeptal y del grupo III.

La vascularización más extensa en los niños en la zona marginal se debe posiblemente a la menor cantidad del continente de la red vascular. Esta vascularización permite la gran trasudación hacia el tejido conectivo, fomentando su hidratación, constitución mas laxa y la mayor turgencia. Además es previsible que haya un aumento del pasaje del trasudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este "líquido" genera la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria. En adultos se halló que la adherencia era más intensa.

Se concluye que el grado de adherencia gingival esta determinado por:

- 1.- Composición del tejido, en particular la relación de colágeno y sustancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.
- 2.- El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.

- 3.- Longitud de la pared gingival "desinsertada" o adherida, es decir, el estado de erupción pasiva.
- 4.- Vascularidad de la encía, junto con esto, la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco.

#### PAPILAS RETROCANINAS

Es una estructura anatómica normal y bilateral. Aparece como una prominencia circunscrita entre la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de caninos inferiores. Se componen de vasos de paredes delgadas, muchas veces son linfáticos.

Es común observarse en niños mayores de 4 años y en adolescentes, se piensa que involuciona con la edad. Su importancia radica en que se les puede confundir con abscesos periodontales.

**CAPITULO II**  
**INCIDENCIA Y FRECUENCIA**

## EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Epidemiología es la ciencia de la epidemia. Los métodos epidemiológicos son usados en medicina para determinar qué proporción de la población, en un momento dado está afectada por una determinada enfermedad.

### METODOLOGIA EPIDEMIOLOGICA.

Los objetivos de la investigación epidemiológica son evaluar las necesidades de tratamiento de una enfermedad con etiología conocida y encontrar los factores contribuyentes o causas de una enfermedad.

Gama de investigación epidemiológica sistemática:

- 1.- Epidemiología Descriptiva: Describe la distribución de la enfermedad comparando su frecuencia en distintas poblaciones y distintos sectores de la misma.
- 2.- Formulación de Hipótesis: Teorías que explican la distribución observada de la enfermedad en términos de las asociaciones causales más directas.
- 3.- Epidemiología Analítica: Estudios experimentales cuyo objetivo es probar las hipótesis.
- 4.- Epidemiología experimental: Estudios experimentales en poblaciones humanas para probar rigurosamente las hipótesis sobre las cuales se apoyan las pruebas de estudios analíticos y de observación.

### PROBLEMAS EN EPIDEMIOLOGIA ODONTOLOGICA.

En medicina la cantidad de personas afectadas se expresa en por ciento de la cantidad de personas examinadas. El problema en odontología es que en poblaciones, prácticamente todas las personas experimentaron o tienen caries o enfermedad perio-

dontal o ambas. Por esto, los investigadores utilizaron dientes o superficies dentarias como unidad básica de examen.

## ESTUDIOS DESCRIPTIVOS Y ANALITICOS

El primer sistema de clasificación para la gingivitis - fue publicado por Schour y Massler (1947). Examinaron el estado gingival de los niños de posguerra de Italia. El índice PMA determina la cantidad de papilas inflamadas, los márgenes gingivales y las áreas de encía adherida en la cara labial de cada diente anterior.

Este índice fue modificado por Parfitt (1957) ofreciendo una posibilidad de comparar los valores de prevailecimiento y severidad registrados en las distintas poblaciones.

Russell (1956) creó el Índice periodontal (IP) para describir la cantidad de pérdida de inserción dentaria. Quizás sea el más utilizado por sus criterios simples de aplicación. El puntaje es de la siguiente forma; diente con periodonto sano: 0 ; - gingivitis en torno de sólo una parte del diente: 1; gingivitis en torno de todo el diente: 2; formación de bolsa: 6; y pérdida de función por movilidad excesiva: 8. El puntaje de una persona - puede bajar o reducirse a 0 tras el tratamiento.

El Índice de Enfermedad Periodontal (IEP) de Ramfjord - (1959) determina la enfermedad destructiva midiendo la pérdida - de inserción dentaria en vez de la profundidad de la bolsa. El - IP registra las necesidades de tratamiento y el IEP valora las - consecuencias acumuladas de la enfermedad.

Con el IP se reunieron amplios datos de las poblaciones de todas partes del mundo. Revelaron las diferencias de prevailecimiento y severidad de la enfermedad periodontal asociadas a - la raza, el área geográfica, el sexo, la situación socioeconómica, el nivel educacional, etc.

Dentro del sistema IEP se incluyó una clasificación de higiene bucal (IHB) de Grenne y Vermillion (1960) demostrando --

que las aparentes diferencias raciales, geográficas y demográficas desaparecen cuando se relacionana los niveles de enfermedad periodontal directamente con los de higiene bucal.

Los criterios del IHB se basan en la extensión coronaria de placa (Índice de Residuos) y la extensión de tartaro supragingival o subgingival o ambas cosas (Índice de Tartaro).

Por estudios descriptivos y analíticos fue posible demostrar que existe una fuerte relación positiva entre la edad -- creciente y las alteraciones progresivas e irreversibles de la inserción dentaria.

En las últimas décadas se ha observado una salud periodontal mayor en los países en desarrollo comparada con la observada en los del mundo occidental.

#### EPIDEMIOLOGIA EXPERIMENTAL:

El índice IHB y su modificación IHB-S son elementales y adecuados para la rápida evaluación de grandes grupos de población. Demostrada la asociación entre enfermedad periodontal e higiene bucal, nació el interés por la investigación experimental y los ensayos clínicos, evaluando la eficacia de las medidas terapéuticas.

Para medir la inhibición de la formación de tártaro se crearon el Índice de Superficies con Tártaro (IST) y el Índice V-M (Volpe y Manhold, 1962). Se usan en experiencias clínicas de corta duración. El IST mide el prevalcimiento de tártaro en en las cuatro superficies de los cuatro incisivos inferiores en periodos de menos de ocho semanas, y el V-M mide la extensión coronaria del tártaro supragingival en las caras linguales de los seis dientes anteroinferiores en estudios más prolongados.

Quigley y Hein (1962) agregaron dos criterios entre los valores 0 y 1 del IHB por ser demasiado elemental para cuantificar la remoción de placa con los cepillos eléctricos comparados con los manuales.

Loe y Silness crearon el Índice gingival (IG, 1963) y el Índice de Placa (IIP) con los cuales se estudiaron las modifi

caciones gingivales de las embarazadas.

En los sistemas IIP e IG se hacen registros separados - de 4 superficies lisas en cada diente, de ésta forma, los registros efectuados por persona es de 28 puntos dentarios por 4 superficies en cada diente, lo que da por resultado 112 puntos de superficies dentarias.

En el sistema IIP la valoración de la extensión coronaria de la placa se reemplazó por una determinación del espesor - de la placa en el margen gingival, y en el sistema IG, la extensión de los signos de inflamación en torno de una parte de diente o en su totalidad, se reemplazó por 4 grados de severidad en cada superficie dentaria. De éste modo ya no se combinó el puntaje de los signos de inflamación gingival reversible con la determinación de la pérdida irreversible de la inserción dentaria.

Los sistemas IIP e IG hacen posible la realización del estudio ahora clásico de "Gingivitis experimental en el hombre"- comprobando la relación de causa a efecto entre placa y gingivitis.

Más tarde el IG fue modificado con respecto al sondeo - para checar la tendencia a sangrar.

La gingivitis no en todos los casos conduce a la destucción progresiva de la inserción dentaria, y se acepta que el tártaro dental no es el agente etiológico sino que es la capa de microorganismos viables que siempre recubre los depósitos subgingivales de tártaro. Esto nos lleva a concluir que hay una fuerte - relación entre los valores IP e IT siendo el tártaro el factor - de retención de la placa.

Para registrar los valores de retención de placa se -- creó el Índice de Retención (Björby y Løe, 1967, en él se evalúan las cuatro superficies de cada diente con caries sin tratar y -- restauraciones o coronas con márgenes gingivales defectuosos o -- depósitos de tártaro supra e infragingival.

Para que el registro de enfermedad periodontal sea más-completo se deben ampliar los Índices de PLaca, Gingival y de Retención con mediciones de profundidad de bolsa con exactitud milimétrica.



Al terminar la década de 1960 ya estaba totalmente aclarada la etiología de la gingivitis y de la destrucción del tejido periodontal. En la década de 1970 la investigación periodontal experimental se orientó hacia los efectos relativos de las diferentes modalidades de control de placa.

Además de confirmar el efecto positivo de las medidas de higiene bucal sobre la salud periodontal, quedó demostrado el papel decisivo de la higiene bucal personal combinada con los debidos cuidados de mantenimiento bajo la forma de limpieza profesional.

#### VARIACIONES INDIVIDUALES

No hay duda de que existe una asociación de placa y tártaro en la gingivitis y destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo se escucha con frecuencia que hay pacientes con abundante placa, tártaro y restauraciones defectuosas durante largo tiempo sin evidencias de alteraciones destructivas en el aparato de inserción, o paciente jóvenes con relativa buena higiene con avanzada destrucción. Esto no está en conflicto con las investigaciones epidemiológicas.

El grado de enfermedad periodontal no está determinado solamente por la placa microbiana sino que la "Respuesta individual del Húesped" juega un papel muy importante.

La relación entre placa y enfermedad periodontal se simplifica de la siguiente forma:

$$\text{Gingivitis} = \frac{\text{Placa}}{\text{Respuesta del Húesped.}} \quad \text{Periodontitis} = \text{Edad} \times \frac{\text{Placa}}{\text{Respuesta del Húesped.}}$$

Lo anterior demuestra que una diferencia de cantidad o calidad de la placa produce diferentes grados de enfermedad sólo cuando la respuesta del húesped es constante. De otra forma depósitos bacterianos similares en cantidad y composición pueden -

dar respuestas dramáticas con diferencias individuales en la --  
reacción tisular del hésped.

En la enfermedad periodontal destructiva se debe tomar en cuenta el factor de duración de la irritación por placa. Cada persona tiene un equilibrio entre irritación y respuesta. Para determinar en cada persona la respuesta del hésped se establece la cantidad o calidad de la placa con sus diversos elementos retentivos y el factor adicional que es la edad del paciente.

Los estudios epidemiológicos sólo pueden indicar que como promedio parece existir una fuerte respuesta positiva o negativa entre un factor etiológico potencial y la enfermedad en estudio.

El argumento de Russell de que el 90% de las enfermedades periodontales se explican por la higiene bucal y la edad es válido sólo en grupos poblacionales muy grandes, lo suficiente para eliminar los efectos y la variación entre individuos.

#### IDENTIFICACION DE LOS GRUPOS DE RIESGO

Es importante tratar de usar los métodos epidemiológicos para identificar personas con respuesta del hésped desfavorable (susceptibles a enfermedad periodontal).

Pero la placa bacteriana explica sólo parte del estado de enfermedad, por lo tanto, sólo se espera que en el futuro se generen posibilidades para establecer los factores generales indirectos que influyen sobre la respuesta del hésped. Con pruebas citológicas, bioquímicas e inmunológicas será posible identificar a personas con mayores probabilidades de enfermedad periodontal y darles prioridad en los programas de prevención.

#### DETERMINACION DE LAS NECESIDADES DE TRATAMIENTO

La prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal están obstaculizados por la tardía introducción de la perio-

doncia en los programas de estudios odontológicos, porque la gente puede ignorar la posibilidad de obtener un tratamiento y carece de motivación para aceptarlo y por la falta de un sistema de evaluación sencillo y rápido para establecer las necesidades de tratamiento.

#### EVAUACION DICOTOMICA.

En la década de 1970, se puso énfasis en mejorar las posibilidades del odontólogo práctico para implementar el conocimiento adquirido, sobre todo para simplificar más los sistemas de evaluación. En lugar de evaluar la gravedad por superficie dentaria, se sugirió el registro de la presencia o ausencia de síntomas en cada diente. La OMS (1978) adoptó la evaluación dicotómica con fines epidemiológicos y las halló adecuadas para ser usadas en pruebas clínicas.

#### SISTEMA DE NECESIDAD DE TRATAMIENTO PERIODONTAL (SNTP).

El SNTP de Johansen y col. (1973) permite establecer con bastante exactitud la cantidad y tipo de tratamiento requerido, pudiendose efectuar de 1-3 minutos.

Se divide la dentadura en cuatro cuadrantes. En cada uno se establece si el diente más afectado necesitará cirugía periodontal, tartrectomía, o una mejor higiene bucal personal. Sólo se registrará la peor situación, porque en el cuadrante que se requiera terapéutica quirúrgica también necesitará tartrectomía, y un paciente que tenga cualquiera de éstas dos necesidades también precisará de instrucciones para una mejor higiene.

El método es más informativo en la discriminación de pacientes adultos que en la evaluación de las necesidades de tratamiento en niños y adolescentes.

## EXAMEN DISCRIMINATORIO

Es otro método para determinar las necesidades de tratamiento. Se basa en determinar la profundidad de sondeo en los -- diedros mesiovestibular y distovestibular de cada diente remanente.

El sangrado después del sondeo y profundidades alcanzadas entre 0 y 3 mm., 4 y 5 mm. y 6 mm. o más son los indicadores de las necesidades de tratamiento.

El SNTP y el EDP indican si el paciente puede ser puesto a cargo de un higienista dental, un odontólogo general o un -- especialista en periodoncia. Para ésto, el SNTP es más de fiar -- que el EDP por ser revisadas todas las superficies dentarias, -- siendo que el EDP sólo registra dos superficies de cada diente -- pudiendose pasar por alto una bolsa aislada profunda por lingual por ejemplo.

### INDICE PERIODONTAL DE NECESIDADES DE TRATAMIENTO DE LA COMUNIDAD (IPNTC).

En 1977, la Unidad de Salud Bucal de la Organización -- Mundial de la Salud dio inicio a la creación de un método internacional de evaluación de las necesidades de tratamiento periodontal.

El IPNTC es una combinación del principio de evaluación dicotómica, la determinación de necesidades de tratamiento del -- SNTP y la división de la dentición en seis segmentos en lugar de cuatro. El sextante debe tener por lo menos dos dientes funcionantes, si sólo hay un diente remanente se incluye en el registro del sextante adyacente.

Para las encuestas epidemiológicas se toma el examen de diez dientes índices, los molares primeros y segundos y de un -- central en el sector anterior, siendo inadecuado para las necesidades de tratamiento.

Para asegurarse de que todos los sujetos con necesidades de tratamiento sean identificados se hace el examen de todos los dientes de cada sextante.

Como es común encontrar jóvenes de menos de 20 años en países industrializados con pérdida de inserción en otros dientes cuando no está afectados los primeros molares o los incisivos o todos ellos, se recomienda restringir el examen a los seis dientes índices (16, 11, 26, 46, 31, 36) quedando los segundos molares descartados por dar positivos falsos de bolsas profundas en la etapa eruptiva. Igual se pueden observar bolsas falsas en adultos en la cara distal de segundos molares por una almohadilla retromolar hiperplástica.

Para simplificar el examen se creó la sonda periodontal especial de la OMS con punta esférica de 0.5mm de diametro. La fuerza ejercida para sondear no debe exceder de los 20 a 25 g. La porción codificada por color se extiende desde los 3.5 a 5.5 mm.

El código 4 se asigna a un sextante si en uno o más dientes la zona codificada por color desaparece en la bolsa inflamada, indicando que la bolsa tienen 6 o más milímetros de profundidad. En éste caso se requiere de "Tratamiento Complejo" (tartrectomía profunda, cureteado o intervención quirúrgica).

El código 3 se da cuando la zona codificada permanece parcialmente visible, indicando una profundidad de 4 a 5 mm. El tratamiento será tartrectomía e higiene bucal adecuada.

El código 2 se asigna si no hay ninguna bolsa que exceda los 3mm. de profundidad, la zona codificada permanece totalmente visible, pero hay presencia de tártaro o placa por debajo del margen gingival. El tratamiento es similar al anterior.

El código 1 se asigna cuando no existen bolsas ni tártaro ni obturaciones desbordantes, pero sangra después de un sondeo suave. Sólo necesitará el paciente una mejor higiene bucal.

La necesidad de "Tratamiento Complejo" incluye también la tartrectomía e instrucción de higiene bucal, y los códigos menores también requerirán de una mejor higiene bucal.

El IPNTC se puede realizar de 1 a 3 minutos. Es muy --

práctico para la determinación preliminar de la necesidad de -  
tratamiento periodontal y también es útil para vigilar el mante-  
nimiento de la salud periodontal.

El IPNTC es capaz de indicar qué porcentaje de un deter-  
minado grupo cronológico requiere tratamiento complejo, tartrec-  
tomía o enseñanza de higiene bucal.

CAPITULO III  
GINGIVITIS

## PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

La inflamación de la encía está casi siempre presente - en todas las formas de enfermedad gingival, debido a la presencia de los factores irritantes en el medio bucal como la placa bacteriana.

Existe la tendencia de nombrar gingivitis a todas las formas de enfermedad gingival, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene, siendo que existen procesos patológicos como la atrofia, hiperplasia y neoplasia que no se originan por irritación local. Por eso, es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único, este es el tipo de enfermedad gingival más común.

2.- La inflamación es una característica secundaria, su su per puesta a una enfermedad gingival de origen general, como sucede, por ejemplo, en la hiperplasia gingival causada por la administración sistemática de fenitoina.

3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales, que por sí mismos no ocasionan enfermedad gingival, como sucede en la gingi vitis del embarazo.

## TIPOS DE ENFERMEDAD GINGIVAL

La más común es la inflamación simple ocasionada por la placa bacteriana, a éste tipo de gingivitis se le denomina margi nal crónica o simple y puede permanecer estacionaria por perio dos indefinidos o preceder a la destrucción de las estructuras de soporte Periodontitis.

Otros tipos de enfermedad gingival son:

- 1.- Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.
- 2.- Gingivostomatitis Herpática Aguda, y otras enfermedades vira les.



- 3.- Gingivitis Alérgica.
- 4.- Diferentes Dermatosis que atacan a los tejidos gingivales - como en el Liquen Plano, Pénfigo, Eritema Multiforme, etc.
- 5.- Algunas gingivitis que inician por placa bacteriana, pero la reacción de los tejidos está condicionada por factores sistémicos, como sucede con la gingivitis del embarazo, gingivitis de la pubertad y deficiencia de Vitamian C.
- 6.- Aumento de volumen o Agrandamiento gingival causado por una variedad de agentes patológicos.
- 7.- Tumores Benignos y Malignos como los tumores primarios o como los metastáticos.

#### PATOLOGIA DE LA GINGIVITIS

Los cambios patológicos de la gingivitis se deben a la presencia de microorganismos en el surco gingival. Estos microorganismos son capaces de sintetizar sustancias lesivas para las células de los tejidos epitelial y conectivo, y en los componentes intercelulares (colágeno, sustancia fundamental, glucocálix o membrana celular, etc.).

Gingivitis en la etapa I. Inflamación gingival inicial en la cual hay cambios vasculares. Clínicamente no es manifiesta la respuesta inicial de la encía a la placa bacteriana. La reacción vascular consiste en la dilatación de capilares y aumento del flujo sanguíneo.

Gingivitis en la etapa II. Al transcurrir el tiempo aparecen signos clínicos de eritema, debido a la proliferación de capilares y a la mayor formación de asas capilares entre las prolongaciones epiteliales. Un signo clínico temprano puede ser la hemorragia al sondeo.

Gingivitis en la etapa III. En la gingivitis crónica -- los vasos sanguíneos se congestionan e ingurgitan, el retorno venoso se altera y el flujo sanguíneo se torna lento. De todo ésto, resulta la anoxia gingival localizada, que se observa como un to

no azulado sobre la encía enrojecida. Otras causas que pueden - obscurecer el color de la encía inflamada son la extravasación - de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la - hemoglobina en sus pigmentos componentes.

Histológicamente la gingivitis de la etapa I presenta - algunas características clásicas de inflamación aguda en el teji - do conectivo que se encuentra debajo del epitelio de unión. Ensan - chamiento de los capilares pequeños o las vénulas y la adherencia de neutrófilos a sus paredes, suceden en el lapso de una semana o sólo dos días después de que se ha permitido la acumulación de -- placa.

Los leucocitos, principalmente neutrófilos polimorfonu - cleares, abandonan los capilares a través de sus paredes. En esta etapa son detectables sutiles cambios en el epitelio de unión y - en el tejido conectivo perivascular. Se acumulan linfocitos. La - migración de leucocitos y su acumulación en el surco gingival se - correlaciona con el aumento del fluido gingival hacia el surco.

En la gingivitis de la etapa II la encía se encuentra - ligeramente inflamada, la lesión es aún incipiente. Histológica-- mente se encuentra infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, éste infiltrado se compone de -- linfocitos (75 por 100) y neutrófilos en migración, macrófagos, - mastocitos y plasmacitos. La inflamación general se intensifica--

El epitelio de unión se torna densamente infiltrado con neutrófilos así como también el surco gingival, en éste momento - en epitelio puede empezar a tener desarrollo de las prolongacio-- nes o rebordes epiteliales. Aumenta la destrucción del colágeno - en un 70 por 100 alrededor del infiltrado celular. Los grupos de - fibras más afectados son el circular y el dentogingival. Así tam - bién, ocurren alteraciones morfológicas de vasos sanguíneos y de - los patrones del lecho vascular.

En la lesión de la etapa III existe una inflamación en - tre moderada e intensa. Histológicamente se observa una reacción - inflatoria intensa crónica. La diferencia de ésta lesión con la - de la etapa II es el aumento del número de plasmacitos. Los plas-

macitos invaden el tejido conectivo en la zona inmediatamente debajo del epitelio de unión y alrededor de los vasos sanguíneos y entre los haces de fibras colágenas. Los espacios intercelulares del epitelio de unión se encuentran ensanchados y llenos de residuos celulares granulares, lisosomas provenientes de neutrófilos, linfocitos y monocitos destruidos. Los lisosomas contienen hidrolasas ácidas que pueden destruir componentes hísticos.

El epitelio de unión desarrolla prolongaciones que protuyen hacia el tejido conectivo, y la lámina basal es destruida en algunos sectores. En el tejido conectivo, están destruidas fibras colágenas alrededor del infiltrado de plasmacitos, neutrófilos, monocitos y mastocitos intactos y destruidos. En la inflamación gingival la actividad colagenolítica está aumentada. La enzima colagenasa es producida por algunas bacterias bucales y por los neutrófilos polimorfonucleares.

La histoquímica enzimática revela que la inflamación crónica posee niveles elevados de fosfatasa ácida y alcalina, beta-glucuronidasa, beta-glucosidasa, beta-galactosidasa, esterases, aminopeptidasa y citocromooxidasa. Los mucopolisacáridos neutros están disminuidos, quizá como resultado de la degradación de la substancia fundamental.

#### EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS

**Gingivitis Aguda.** Se instala repentinamente, es dolorosa y de corta duración.

**Gingivitis Subaguda.** Es una fase menos grave que la anterior.

**Gingivitis Recurrente.** Esta, reaparece después de haber sido eliminada por tratamiento, o desaparece espontáneamente y reaparece.

**Gingivitis Crónica.** Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora. Es una lesión fluctuante en la que las zonas inflamadas persisten o se tornan normales, y las zonas norma-

les se inflaman.

#### DISTRIBUCION

Localizada. Abarca la encía de un solo diente o un grupo de dientes .

Generalizada. Abarca toda la boca.

Marginal. Afecta el margen gingival, incluyendo a veces una parte de la encía insertada.

Papilar. Afecta las papilas interdentes y es común - que también al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en las papilas.

La distribución de la enfermedad gingival se describe combinando los nombres anteriores, en casos particulares y de la siguiente forma:

Gingivitis marginal localizada. Limitada a un área de encía marginal, o más.

Gingivitis marginal generalizada. Se localiza en la encía marginal de todos los dientes, afectando generalmente a las papilas interdentes.

Gingivitis difusa generalizada. Comprende toda la encía, comunmente también la mucosa bucal quedando el límite entre ésta y la encía insertada anulado.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA GINGIVITIS

Debido a la inflamación existente en la gingivitis crónica, y a la alteración de la relación epitelio-tejido conectivo, hay un cambio de coloración clínicamente observable. Existe proliferación del epitelio y prolongaciones epiteliales que se alargan hacia el tejido conectivo. El volumen creciente de tejido conectivo inflamado presiona sobre el tejido que lo recubre, estirándolo y adelgazándolo. Los vasos sanguíneos dilatados se ex-

tienden entre una o dos células epiteliales de la superficie. Las extensiones del tejido conectivo inflamado superficial, separadas por prolongaciones epiteliales profundizadas, crean zonas de enrojecimiento.

En la gingivitis crónica, la destrucción y reparación o curren simultáneamente. Los irritantes locales persisten lesionando el tejido, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudación, se forman nuevas células conectivas, fibras colágenas, sustancia fundamental y vasos sanguíneos. La destrucción y reparación constante afecta el color, tamaño, consistencia y textura de la encía. Cuando predomina la vascularización, exudación y degeneración hística, el cambio de coloración se hace notable clínicamente. Si en cambio, predomina la fibrosis, el color aparece -- más normal.

Para el diagnóstico de la gingivitis es necesario ser sistemático, es decir, el examen ordenado de las siguientes características: Color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial y posición, facilidad de hemorragia y dolor.

## CAMBIOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS EN LA CONSISTENCIA GINGIVAL

### GINGIVITIS CRONICA CAMBIOS CLINICOS

- 1.- Inflamación esponjosa que se hunde a la palpación.
- 2.- Blancura y friabilidad marcadas con fácil fragmentación a la exploración con sonda y áreas limitadas de enrojecimiento y descamación.

### CARACTERISTICAS MICROS COPICAS SUBYACENTES

- 1.- Infiltración de -- exudado líquido y celular.
- 2.- Degeneración de te jido conectivo y epitelio asociada a sustancias lesivas. Cambio en la relación epitelio-tejido conectivo.-- Adelgazamiento del epi

3.- Consistencia firme semejante al cuero.

#### GINGIVITIS AGUDA

##### CAMBIOS CLINICOS

1.- Inflamación difusa y ablandamiento.

2.- Esfacelación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada.

3.- Formación de vesículas.

telio y degeneración con edema e invasión leucocitaria, los brotes epiteliales penetran en profundidad en el tejido conectivo por áreas separadas.

3.- Fibrosis y proliferación epitelial concomitante con inflamación crónica muy anterior.

##### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS SUBYACENTES

1.- Edema difuso de origen inflamatorio agudo.

2.- Necrosis con formación de una membrana compuesta de bacterias, leucocitos polimorfonucleares y células epiteliales degeneradas en una malla de fibrina.

3.- Edema inter celular con degeneración de los núcleos y citoplasma y ruptura de las paredes celulares.

## ENFERMEDAD GINGIVAL GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

Es la afección más frecuente en los niños. Se presentan cambios de color, tamaño, consistencia y textura. En muchas ocasiones se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

### ETIOLOGIA

La causa más común es la irritación local, así como, -- condiciones locales que provocan la acumulación de placa bacteriana. La mayor parte de las gingivitis se deben a la higiene bucal insuficiente o mal realizada. La placa bacteriana se forma con mayor facilidad en los niños de 8 a 12 años.

No es común encontrar cálculos en los lactantes, solo aparecen en los niños de 4 a 6 años en un 9 por 100, en niños de 7 a 9 años en un 18 por 100, y en los de 10 a 15 en un 33 por 100.

Gingivitis de la Erupción. La erupción dental no causa por sí misma gingivitis, sino que es considerada como consecuencia de los irritantes locales acumulados en torno al diente en erupción.

Dientes flojos y cariados. Los dientes parcialmente exfoliados causan gingivitis. Los márgenes erosionados de dientes parcialmente resorbidos favorecen la acumulación de placa. La caries provoca empaquetamiento de comida y de placa bacteriana.

Dientes en mal posición y mal oclusión. La placa bacteriana se acumula fácilmente en éstos dientes. La gingivitis se elimina cuando se restaura la posición dental, los irritantes locales y, cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada.

La incidencia de gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento (overbite) y resalte (overjet) excesivo con obstrucción nasal y respiración bucal.

## TRATAMIENTO

Debe ser detectada en los periodos incipientes y tratada lo más pronto posible. Si no se trata, provoca la destrucción de los tejidos periodontales, y la pérdida temprana de los dientes, debe curarse antes de que se forme la bolsa periodontal. --

Su etiología siempre tiene origen en la irritación local. Los estados sistémicos agravan la inflamación pero no causan gingivitis.

En primer lugar se hace un examen cuidadoso para localizar los factores irritantes (placa bacteriana, cálculos, empaquetamiento de comida, restauraciones desbordantes, etc.). Se tiñen los dientes de una substancia revelante de placa y se sondean.

Paso 1. Se le explica al paciente la importancia del control de placa. Se le instruye de cómo hacerlo. Se le cita para la próxima visita.

Paso 2. Se le hace notar al paciente la mejoría. Se vuelven a teñir sus dientes y se controla la placa con los procedimientos que emplea el paciente.

Se raspan los dientes para eliminar todos los depósitos y se pulen con pasta de piedra pómez fina.

El pulido es para evitar la recidiva, porque la placa y la formación de cálculos se ve facilitada en superficies ásperas.

Paso 3. Se presta atención a las zonas de inflamación persistente, realizando un nuevo raspado e insistir en la técnica de cepillado para eliminar los irritantes de la zona.

Todo esto se repite en sesiones sucesivas hasta que la encía quede completamente sana.



## ABCESO PARODONTAL

### RELACION ENTRE PARODONCIA Y ENDODONCIA

#### INTRODUCCION

Los síntomas como bolsas periodontales profundas, supuración de dichas, tumefacción de la encía marginal, fistulas, sensibilidad a la percusión, movilidad dentaria y destrucción ósea angular no son solo el resultado de una enfermedad parodontal asociada a placa. Estas condiciones se pueden iniciar y mantener por el sistema de conductos radiculares.

El diagnóstico diferencial entre la lesión endodóntica y la marginal no es difícil, pues en la primera es frecuente que los síntomas sean en el periodonto apical, mientras que en la otra en el coronario. No siempre sucede así, pues en ocasiones, los síntomas son confusos y se interpreta mal su origen. El diagnóstico se vuelve complicado cuando los dos tipos de lesiones afectan a un mismo diente, en este caso una de las dos lesiones es causada de la otra, o pueden ser dos procesos separados que se desarrollan independientemente.

### INFLUENCIA DE LAS CONDICIONES PATOLOGICAS DE LA PULPA SOBRE EL PERIODONTO PULPA VIVA: PULPITIS

La inflamación de la pulpa viva rara vez produce lesiones significativas en el periodonto por no tener una cantidad suficiente de irritantes. Puede tener signos de inflamación en el periodonto apical, produciendo discontinuidad de la lámina dura con ensachamiento del espacio periodontal o una radiolucidez periapical mínima. Pueden estar o no el dolor espontáneo, sensibilidad a la percusión y a los cambios térmicos.

### NECROSIS PULPAR LESION PERIAPICAL CRONICA

Es frecuente que en la necrosis pulpar haya una involu-

cración de los tejidos periodontales, ésto es porque existen condiciones que favorecen el crecimiento de los microorganismos. Las sustancias liberadas por las bacterias pasan de la pulpa al ligamento a través de los conductos y formaina, los productos microbianos pueden ocasionar alteraciones inflamatorias que destruyen las fibras del periodonto y provocar absorción del hueso alveolar adyacente.

La extensión y crecimiento de la lesión depende de la virulencia de las bacterias y de la capacidad del hùésped para en capsular y neutralizar los productos microbianos presentes en el parodonto.

A veces se llega a un equilibrio hùésped-parásito en el cual el proceso inflamatorio clínico permanece sin alteración en su tamaño, que se puede transformar en una quiste con extensa destrucción ósea.

Histopatológicamente se encuentra tejido de granulación muy vascularizado infiltrado, en grados diversos, por células inflamatorias. En ocasiones predominan los plasmacitos y linfocitos, como ocurre en la periodontitis avanzada con placa, y en otras macrofagos o granulocitos neutrófilos.

#### LESION LATERAL

Cuando los procesos inflamatorios aparecen a un lado de la raíz o en la bifurcación pueden estar inducidos y mantenidos por los conductos accesorios.

#### LESION PERIAPICAL AGUDA

Una inflamación crónica en el parodonto mantenida por la infección de la pulpa muerta, suele tener extensión limitada en torno al ápice u orificio del conducto accesorio. Sin embargo, se puede producir una rápida destrucción de los tejidos de sostén tras una exacerbación aguda de la lesión.

Los abscesos derivados de una lesión periapical drenan--

en distintas direcciones, la que llega al surco o bolsa gingival es muy importante por su efecto en los tejidos periodontales. Los signos clínicos de inflamación aguda son el dolor pulsátil, sensibilidad a la presión y a la percusión, movilidad dentaria incrementada y tumefacción de la encía marginal. Tales síntomas son típicos del absceso paradotal.

Por lo general, el drenaje de los abscesos periapicales hacia el surco/bolsa siguen una de éstas dos vías.

1.- Vía fistulosa a lo largo del ligamento paradotal, resultando una estrecha abertura de la fístula hacia el surco o bolsa. Al sondeo se llega fácilmente al ápice dentario en tanto que no se encuentran otros puntos de profundidad. En dientes multirradiculares la fistulización del ligamento puede drenar hacia el área de furca resultando una lesión que atraviesa de lado a lado la furca.

2.- Perforación de la cortical ósea cercana al ápice elevando al tejido blando para drenar hacia el surco o bolsa gingival. En éste la apertura será amplia (fistulación extraósea) -- viéndose más a menudo por vestibular. En éste tipo de fístula no hay pérdida de paredes internas del alveolo, por lo que no es posible sondear el espacio paradotal.

Ambas lesiones son de origen endodóntico, por lo que el tratamiento indicado para que ambas lesiones curen es el endodóntico. Se efectúa el tratamiento para prevenir exacerbaciones repetidas y una comunicación permanente apicomarginal. Si no se trata existe el riesgo de una migración apical de la placa y del epitelio, volviéndose el tratamiento con menores probabilidades de éxito y quizá tener que combinarlo con un tratamiento paradotal.

#### LESION ENDODONTICA-MARGINAL

Si la pérdida de inserción resultante de una enfermedad paradotal asociada a placa es avanzada, la lesión apical de origen endodóntico no tiene que expandirse mucho para que ambas se -

comuniquen. A ésta comunicación se le llama "Lesiones combinadas-endoperio verdaderas". Se caracterizan por pérdida extensa de inserción y acumulación de placa en la superficie radicular externa.

El tratamiento es el mismo que cuando las dos lesiones se presentan por separado. Primero se realiza el endodóntico y después el parodontal. La regeneración del aparato de inserción parece ser más favorable cuando es mayor la proporción de la lesión causada por la enfermedad pulpar pero rara vez es posible evaluarlo clínicamente.

Se concluye que cuando la lesión periodontal marginal, apical o ambas esté asociada a la pulpa necrosada, debe realizarse antes el tratamiento endodóntico y después el parodontal. La lesión periodontal marginal ocasiona pérdida íntegra del aparato de sostén y además causa enfermedad pulpar.

#### INFLUENCIA SOBRE EL PERIODONTO DEL TRATAMIENTO ENDODONTICO

Si la destrucción periodontal está asociada a un diente con tratamiento de conductos, es posible que la etiología sea de tipo endodóntico, más aún cuando la obturación está defectuosa. También los productos infecciosos se pueden filtrar al parodontio a través de los conductos accesorios. También pueden ser su causa los productos infecciosos liberados desde puntos de perforación o fractura. La lesión puede ser provocada por productos químicos o trabajo mecánico utilizados en la terapéutica endodóntica. Las drogas antisépticas usadas para la desinfección de los conductos radiculares y desvitalización pulpar dañan al parodontio, como es el paraformaldehído, que puede filtrarse hasta los tejidos periodontales causando necrosis severa de parodontio y hueso alveolar.

#### PERFORACION RADICULAR

A la altura de una perforación se genera una reacción -

inflamatoria del parodonto, si la perforación está cerca del margen gingival, la lesión puede fusionarse con el surco o bolsa gingival creando una pérdida de inserción y migración apical del epitelio dentogingival. Puede ocurrir, junto con la perforación una exacerbación del proceso inflamatorio periodontal y generación de síntomas clínicos similares al del absceso parodontal: dolor agudo, tumefacción, drenaje de pus hacia la bolsa, movilidad incrementada y mayor pérdida de inserción fibrosa.

En cuanto se descubre una perforación se procede inmediatamente al tratamiento excluyendo la infección microbiana con una obturación sellada. Si el sellado está defectuoso sobreviene una irritación microbiana y se anticipa un pronóstico dudoso.

Se puede obturar con Hidroxido de Calcio con fraguado duro el cual da como resultado una capa de tejido conectivo no inflamado formada en la adyacencia del medicamento. Si la perforación está en la zona cervical se puede intentar con amalgama desde la superficie externa de la raíz con la técnica de colgajo.

#### FRACTURA RADICULAR

En los dientes tratados endodónticamente son comunes -- las fracturas atravesando la raíz en distintas direcciones. Pueden involucrar el área del surco o bolsa gingival o ser incompletas y estar confinada al área del alveolo.

El diagnóstico de una fractura radicular es difícil pues los síntomas clínicos varían, en ciertos casos son marcados e incluyen dolor, sensibilidad y formación de abscesos, síntomas similares a los de un absceso periodontal o una lesión periapical aguda. En otros casos el único síntoma es una profundización local, fístulas, dolor moderado y malestar sordo.

La proliferación microbiana en el espacio de la fractura provoca una reacción inflamatoria del ligamento que causa una rápida destrucción de fibras y hueso alveolar.

El ensachamiento difuso del espacio parodontal a lo largo de las superficies laterales de la raíz puede ser indicio de una fractura.

Cuando la fractura se extiende a todo lo largo de la --  
raíz es preciso extraer la pieza.

#### INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL SOBRE EL ESTADO DE LA PULPA

La destrucción progresiva del aparato de inserción y --  
formación de placa microbiana en las raíces descubiertas pueden --  
inducir alteraciones patológicas en la pulpa. El acceso de las --  
substancias y productos microbianos se logra por los conductos ac--  
cesorios expuestos, por los agujeros apicales y furcales y por --  
por los tubulos dentinarios.

Se puede suponer que no se produce una destrucción seve--  
ra de la pulpa hasta que el proceso de la enfermedad periodontal--  
haya llegado a una etapa terminal, en la cual, la placa bacteria--  
na involucra los orificios principales apicales. Esto quiere de--  
cir que la pulpa es capaz de defenderse contra los productos lesi--  
vos liberados por la lesión periodontal siempre y cuando el aporte--  
te sanguíneo del agujero apical esté intacto.

Observaciones hechas han sugerido que la capa de cemen--  
to intacta puede ser importante para la protección de la pulpa --  
contra los elementos lesionantes que afectan al periodonto.

Concluimos que la enfermedad periodontal con placa rara--  
vez produce alteraciones patológicas significativas en la pulpa.--  
En dientes con destrucción moderada del aparato de inserción, la--  
pulpa suele estar viva y funcionando apropiadamente. La vitalidad--  
se pierde hasta que la lesión periodontal y la placa microbiana --  
llegan al agujero apical.

## GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

Enfermedad inflamatoria destructiva de la encía. Se le conoce también como infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis periodontal fusospirilar, gingivitis séptica aguda y estomatitis espiroquetal.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Clasificación. Se presenta frecuentemente como una enfermedad aguda. Su forma más leve y persistente se denomina subaguda. La recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación.

La gingivitis ulceronecrosante se caracteriza por la aparición repentina, generalmente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. La tensión psicológica y el descanso inadecuado después de trabajo intenso son elementos que el paciente menciona.

### SIGNOS BUCALES

Las lesiones aparecen como depresiones crateriformes so cavadas en la cresta de la encía, abarcan la papila interdental, la marginal o ambas. Los cráteres están cubiertos por una pseudomembrana gris rodeada por la mucosa gingival eritematosa. A veces no se encuentra la pseudomembrana y el margen gingival se encuentra expuesto, observandose rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones van destruyendo progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

Otras características clínicas son el olor fétido, el aumento de la salivación, y la hemorragia espontánea o abundante al estímulo más leve.

La GUNA se presenta en bocas sanas o superpuesta a la - gingivitis crónica o a la periodontitis. Puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo a abarcar toda la boca. Pueden existir lesiones esféricas en el paladar blando.

#### SINTOMAS BUCALES

El paciente se queja de un dolor constante, irradiado, - corrosivo, que se intensifica con alimentos condimentados o ca- - lientes y con la masticación, hay sabor metálico y el paciente se dá cuenta de una salivación excesiva y pastosa.

#### SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS

En los estados leve y moderado hay linfadenopatía local y aumento leve de temperatura. En los casos graves hay complica- - ciones marcadas como fiebre alta, pulso alterado, leucocitosis, - pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones son más intensas en los niños. En ocasiones hay insomnio, estreñimiento, - alteraciones gastrointestinales, cafolea y depresión mental.

En algunos casos se presentan secuelas, tales como el - noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusospiro - quetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

#### EVOLUCION

La evolución clínica es indefinida, si no se realiza -- tratamiento puede haber una destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con complicaciones tóxicas sis- - témicas. Su intensidad decrece, en otras ocasiones, desembocando - en un estado subagudo. Puede remitir espontáneamente sin trata - miento alguno. En estos pacientes hay antecedentes de remisiones-



y exacerbaciones reperidas.

La GUNA, por lo general, no conduce a la formación de -bolsas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, lo que no sucede con las alteraciones inflamatorias y proliferativas que generan bolsas.

## HISTOPATOLOGIA

Microscopicamente se observa que es una inflamación necrosante inespecífica del margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie destruido esta reemplazado por una trama seudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y diversos microorganismos. En el tejido -conectivo subyacente hay hiperemia intensa, capilares ingurgitados e infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica es la que se observa como una línea eritematosa debajo de la pseudomembrana.

Hay una mezcla gradual del epitelio de la encía sana -- con la lesión necrótica. En el límite de la pseudomembrana necrótica, el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. Mientras - más distancia hay de la lesión necrótica, el tejido conectivo vateniendo menos infiltración e inflamación hasta identificarse mucosa gingival normal.

El cuadro microscópico que se presenta es inespecífico -- puesto que es comparable con lesiones por traumatismo, irritación química o por drogas escarificadoras.

El exudado de la superficie contiene microorganismos -- que se asemejan a cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. En la franja que separa el tejido necrótico y el vivo hay bacilos fusiformes y espiroquetas, leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden al tejido vivo subyacente.

En el microscopio electrónico se observó una división en la encía de cuatro zonas que pueden dejar de estar presentes en algunos casos.

Zona 1. Zona Bacteriana, es la más superficial, se encuentran diversas bacterias y algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2. Zona rica en Neutrofilos, hay numerosos leucocitos, predominio de neutrofilos con bacterias, y muchas espiroquetas de varias clases.

Zona 3. Zona Necrótica, hay células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, espiroquetas de tamaño medio y grande y otros microorganismos.

Zona 4. Zona de infiltrado Espiroquetal, se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes sin otros microorganismos.

Por lo común las espiroquetas y los bacilos fusiformes están junto con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos, y microorganismos filamentosos.

Las espiroquetas forman una malla estrellada. Estas en el microscopio electrónico se observan tres grupos morfológicos: "Pequeña", de 7 a 39 por 100 del total; "Intermedias", 43.9 a 90 por 100; "Grandes", de 0 a 20 por 100.

El promedio de bacilos fusiformes en pacientes enfermos es mayor que en los normales. La especie *Fusobacterium* compone la mayoría de fusiformes totales en ambos grupos.

#### DIAGNOSTICO.

Se basa en hallazgos clínicos, el frotis bacteriano no es necesario o definitivo.

Los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre al GUNA y las infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, candidiasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

La biopsia es tampoco específica, se usa solo para diferenciar a al GUNA de infecciones como tuberculosis o neoplasias, no para las lesiones producidas por traumatismos o droga escarificadoras.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Gingivostomatitis Estreptocócica. Afección rara caracterizada: por eritema difuso en la encía y en otras zonas de mucosa bucal. A veces se limita a un eritema marginal con hemorragia. No es característica la necrosis, ni el olor fétido notable. El exudado bacteriano muestra un predominio de formas estreptocócicas. -- (Streptococcus Viridans).

Estomatitis Gonocócica. Producida por Neisseria Gonorrhoeae. Afección rara en la que la mucosa bucal se cubre con una membrana grisácea que se desprende por zonas y deja una superficie viva hemorrágica expuesta. Es común en los recién nacidos - causada por infección de los pasajes maternos. También se han encontrado casos en adultos, en los cuales el contagio es por contacto directo.

Agranulocitosis. Parecida a la GUNA por las úlceras y la necrosis de la encía. La lesión es fundamentalmente necrosante. Por la disminución del mecanismo de defensa no hay reacción inflamatoria intensa, esto es referente al cuadro clínico, por otro lado, los análisis sanguíneos sirven para diferenciarlas.

Angina de Vincent. Infección fusospiroquetal de orofaringe y garganta, se presenta ulceración membranosa dolorosa de la garganta con edema y zonas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. Esta lesión se puede extender a la laringe y al oído medio.

Con respecto a al Leucemia, la GUNA se puede presentar superpuesta a tejidos gingivales alterados por la leucemia. Si encontramos un paciente con Guna y además cambio de color difuso en el margen gingival y edema de la encía insertada, se debe pensar-

en la posibilidad de una alteración gingival subyacente, inducida por causas sistémicas.

## ETIOLOGIA

No se ha definido si es causada por las bacterias como factor etiológico primordial, pero las observaciones respaldan que siempre se encuentran espiroquetas y bacilos fusiformes. También intervienen otros microorganismos como el Treponema Microdentium espiroquetas intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además de varias especies de Borrelia.

A pesar de los estudios realizados, el mecanismo patógeno de las bacterias sigue siendo poco claro, por lo que se ha formulado la teoría inmunopatógica sobre las diferencias de inmunidad de origen celular. Esto mediante pruebas de transformación linfocitaria.

Entonces, podemos decir que la GUNA es causada por un complejo de microorganismos bacterianos que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena.

Otras enfermedades que pertenecen al grupo de la GUNA son: Angina de Vincent, Chancro Bucal, Fusospiroquetosis Genital, Fusospiroquetosis Pulmonar y Ulcera Tropical, Estomatitis Gangrenosa y Noma.

## FACTORES PREDISPONENTES LOCALES

Aunque puede aparecer en bocas sanas, es más frecuente que se superponga a la enfermedad gingival crónica y a la periodontitis. La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad a la infección. También son vulnerables los capuchones pericoronarios.

La encía traumatizada por dientes antagonistas en mala

oclusión son también sitios frecuentes en la enfermedad. El fumar también se considera como factor predisponente.

#### FACTORES PREDISponentES SISTEMICOS DEFICIENCIA NUTRICIONAL

En estudios hechos en animales se ha comprobado que, en perros con dietas deficientes en Vitamina A y caroteno se produjo un estado úlcero similar. La teoría que explicaba esto, es la de la invasión de microorganismos fusospiroquetales secundaria al deceso de la resistencia del tejido, causada por deficiencia de niacina o Vitamina A. También se produjo gingivitis ulceronecrosante en monos con deficiencia de vitamina C o Complejo B, con suplemento de ácido nicotínico y riboflabina, o sin él. Los animales con deficiencia del Complejo B presentaron úlceras en el margen gingival, además de desarrollar una tendencia a lesiones bucales graves.

También se presentaron pruebas clínicas que indican que la baja ingestión de vitaminas o la deficiencia de Vitamina C predispone la GUNA.

Las deficiencias nutricionales (Vitamina C), acentúan la intensidad de los cambios patológicos inducidos al inyectar el complejo bacteriano fusospiroquetel en animales. En ratas con deficiencia de Vitamina B<sub>2</sub> se han producido lesiones necrosantes al inyectar el complejo bacteriano.

En personas con deficiencia de Vitamina C, se han registrado Espiroquetosis Intestinal, esta deficiencia produce hemorragias mucosas por las cuales penetran las fusospiroquetas.

#### ENFERMEDADES DEBILITANTES

Estas predisponen a la GUNA. Entre éstas está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades cróni--

cas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales graves, como colitis ulcerosa, discracias sanguíneas como leucemia y anemia, gripe y resfriado común.

#### FACTORES PSICOSOMATICOS

Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión. Las perturbaciones psicológicas junto con el aumento de la secreción corticosuprarrenal son comunes en éstos pacientes. Los factores psicológicos crean alteraciones en las respuestas digitales y gingivales, todo esto provocado por el aumento de la actividad nerviosa autónoma.

#### EPIDEMIOLOGIA Y PREVALENCIA

Suele producirse en grupos con características de epidemia, pero de que sea contagiosa no ha sido comprobado.

Aparece a toda edad, aunque la mayor prevalencia es entre los 20 a los 30 años y entre los 15 a los 20 años. No es común en niños aunque se han reportado casos de grupos socioeconómicos bajos en países subdesarrollados.

En la India del 54 al 58 por 100 de los pacientes eran menores de 10 años. En Nigeria se produjo en 11.3 por 100 de niños entre 2 y 6 años de población escolar escolar, de población hospitalaria apareció en 23 por 100 de niños menores de 10 años. Es más común en niños mongoloides que en niños retardados no mongoloides.

#### CONTAGIOSIDAD

Hay que establecer la diferencia que existe entre contagiosidad y transmisibilidad.

Transmisible. Capacidad de mantenimiento de un agente -

infeccioso durante el paso sucesivo por un huésped animal susceptible.

Contagioso. Capacidad de mantener la infección por medios naturales de propagación, como el contacto directo a través del agua potable, utensilios de cocina y vajilla, por vía aérea o mediante vectores artrópodos.

Se ha comprobado que las enfermedades ligadas al complejo bacteriano fusospiroquetal son transmisibles, pero no se ha comprobado que sean contagiosas.

Se ha tratado de propagar la GUNA de una persona a otra sin éxito.

Se puede pensar que el debilitamiento general es un requisito previo para el contagio. Con esto concluimos, que para que haya enfermedad es necesario un huésped predispuesto y bacterias.

#### GINGIVITIS ESTREPTOCOCICA

Está causada por el Streptococcus Beta Hemolitico y algunas veces se ha observado el Streptococcus Viridans.

Es una enfermedad altamente contagiosa, que produce lesiones rojizas, irregulares, dolorosas en la encía.

El paciente puede presentar fiebre, malestar general o inflamación de los ganglios regionales.

Es frecuente que aparezca en los niños, aunque puede aparecer en cualquier edad.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento habitual es a base de antibióticos lográndose buenos resultados.

## GINGIVOSTAMATITIS HERPETICA AGUDA

### ETIOLOGIA

Infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes Simple. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, aunque también se ve en adolescentes y adultos. El cuadro clínico, se complica frecuentemente por infección secundaria de bacterias.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

#### SIGNOS BUCALES

Aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

El período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa labial o vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Aproximadamente a las 24 horas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un borde rojo, elevado y una porción central hundida amarillenta o blanco grisácea.

A veces se presenta sin una etapa vesicular definida, - el cuadro clínico es de una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamientos edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura de 7 a 10 días, el edema y eritema - persisten algunas días después que las úlceras han curado. Las úlceras no dejan cicatrices.

La GHA se puede presentar en una forma localizada después de procedimientos operatorios. La mucosa traumatizada es lugar predisponente, la lesión aparece un día o dos después del traumatismo, hay eritema difuso brillante con múltiples vesículas - puntiformes que cubren un área delimitada con claridad de la mucosa



sa sana vecina. Las vesículas se rompen dejando úlceras que cicatrizan sin dejar secuelas, su duración es también de 7 a 10 días.

### SINTOMAS BUCALES

"Irritación" generalizada que impide comer beber. Las úlceras son las causantes del dolor, y son particularmente sensibles al tacto, cambios térmicos, alimentos condimentados, jugos de frutas y al movimientos de alimentos ásperos. En los lactantes hay marcada irritabilidad y rechazo a la alimentación.

### SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara con formación de vesículas y costras superficiales. Como características comunes están, la denitis, la fiebre entre 38.3°C a 40.6°C y malestar general.

### HISTORIA

Es común encontrar una infección aguda reciente. La lesión se presenta durante una enfermedad febril como Neumonía, Meningitis, Gripe y Tifoidea, o inmediatamente después de ella. También hay tendencia a que aparezca en periodos de ansiedad, tensión o agotamiento, o en la menstruación. En algunas ocasiones -- hay antecedente de contacto con alguien que tiene infección herpética de la cavidad bucal o labios. La GHA suele presentarse en -- los estadios primarios de la Mononucleosis infecciosa.

### HISTOPATOLOGIA

Las ulceraciones presentan una porción central de inflama

ción aguda con diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona de vasos ingurgitados. Microscópicamente en las vesículas, se observa edema intra y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma de las células es claro y licuefacto, la membrana y el núcleo se encuentran en relieve resaltando. Con el tiempo, el núcleo degenera y se desintegra. La fragmentación de las células epiteliales forman a las vesículas.

Las vesículas contienen en su interior algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y espinosa, la parte superior se forma por capas superiores comprimidas del estrato espinoso, granuloso y córneo. Algunas veces se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordena las vesículas. Estos cuerpos de inclusión pueden ser, colonias de partículas virales, restos protoplásmaticos degenerados de las células afectadas o una combinación de ambas.

#### DIAGNOSTICO

Se basa en la historia del paciente y en los hallazgos clínicos. Se pueden enviar al laboratorio muestras de material de las lesiones para confirmar.

#### FROTIS DIRECTOS

Si la vesícula está intacta, se retira la parte superior dejando escapar el líquido. Se raspa la base de la lesión, se extiende en un porta-objetos, se deja secar y se tiñe. Se encontrarán células multinucleares con tumefacción y degeneración. Las muestras no deben ser tomadas demasiado temprano o demasiado tarde, puesto que el diagnóstico se vería limitado.

También es útil el examen de microscopía electrónica -

con material fresco o fijado en formol. También se emplean técnicas de anticuerpos inmunofluorescentes con buenos resultados.

#### TITULACIONES DE ANTICUERPOS

Si se toma una muestra de sangre a un paciente visto por primera vez, para buscar anticuerpos neutralizantes, no se encontrarán. Muestras recogidas durante el período de convalecencia indicarán un título ascendente de anticuerpos neutralizantes, que permanecerá alto permanentemente.

#### BIOPSIA

Los cortes teñidos de vesículas de Gingivostomatitis -- Herpética Aguda, Herpes Zoster y Varicela revelan cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en las células periféricas.

#### ESTUDIOS HEMATOLOGICOS

No se han encontrado alteraciones hematológicas.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es importante diferenciarla de otras enfermedades como: Gingivitis Ulceronecrosante Aguda. Enfermedad inflamatoria aguda destructiva, caracterizada por lesiones crateriformes en la papila interdientaria, éstas destruyen progresivamente a los tejidos periodontales subyacentes. Es característico el olor fétido por la necrosis existente, salivación abundante y pastosa, hemorragia espontánea y dolor constante y corrosivo.

Eritema Multiforme. Las vesículas de éste son más exten

sas y al romperse presentan tendencia a formar pseudomembrana. Es común que la lengua esté afectada y la infección de las vesículas rotas producen diversos grados de ulceración. Puede haber lesiones en piel concomitantes con las de mucosa bucal. La duración -- del eritema multiforme es comparable con la de la gingivostomatitis herpética aguda, pero a veces se prolonga varias semanas.

Síndrome de Stevens-Johnson. Forma relativamente rara -- de eritema multiforme caracterizada por lesiones hemorrágicas vesiculares en boca, globo ocular y ampollas en piel.

Liquen plano. Afección dolorosa caracterizada por ampollas grandes en lengua y carrillo. Estas ulceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones ampulares se encuentran -- lesiones grises con aspecto de liquen. También se encuentran lesiones concomitantes en piel lo que da la base para la diferencia ción.

Estomatitis Aftosa. Caracterizada por la aparición de -- vesículas esféricas circunscritas, las cuales son mayores que las observadas en la herpética. Se rompen un día o dos después, dejando úlceras esféricas hundidas. Las úlceras tienen en el centro -- una porción roja o rojo grisácea con un periferia elevada. Aparece en cualquier parte de la mucosa bucal, preferentemente en el -- pliegue mucovestibular o piso de boca. Puede ser en una sola parte o diseminada. Es muy dolorosa y dura de 7 a 10 días. Puede aparecer de las siguientes formas:

Aftas ocasionales. Lesiones aisladas que aparecen a intervalos que oscilan entre meses y años.

Aftas agudas. Se caracteriza por un periodo agudo de -- aftas que persisten hasta semanas. Las lesiones aparecen en varias zonas de la boca reemplazando a otras en vías de curación o curadas. Es común en niños con trastornos gastrointestinales, al haber remisión de éstos, también hay interrupción de las aftas.

Aftas recurrentes crónicas. Enfermedad confusa en la -- cual siempre hay una lesión bucal, o más, que pueden durar años.

La etiología de la estomatitis es desconocida, aunque -- se le incluyen trastornos hormonales, fenómenos alérgicos, trans

tornos gastrointestinales y factores psicosomáticos, descartando totalmente la posibilidad del herpes simple.

El eritema difuso de la encía y síntomas sistémicos -- tóxicos agudos encontrados en la Gingivostomatitis Herpética nunca se encuentran en la Estomatitis Aftosa.

#### CONTAGIOSIDAD

La Gingivitis Herpética Aguda es contagiosa. Se adquiere inmunidad al herpes por consecuencia de una infección en la niñez, que a veces es asintomática, por esto la enfermedad es más frecuente en niños pequeños y lactantes. La inmunidad se destruye por enfermedades sistémicas debilitantes. La infección herpética de piel y labios se repite durante toda la vida en algunas personas.

CAPITULO IV  
LESIONES DEL HUESO ALVEOLAR

## PERIODONTITIS

### PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL CON PLACA.

La enfermedad periodontal se caracteriza por las alteraciones inflamatorias de la encía que son: Tumefacción, enrojecimiento de el margen gingival y hemorragia al sondeo.

Otros íntomas clínicos son:

1.- Resistencia disminuida de los tejidos periodontales al sondeo. Profundidad incrementada de la bolsa.

2.- Recesión gingival.

3.- En personas con enfermedad periodontal avanzada hay migración de dientes y formación de espacios vistos.

4.- Vuelco de premolares y molares resultando una reducción de la altura de la mordida.

Radiográficamente se identifica por pérdida de hueso alveolar.

Avanza con ritmo diferente en cada diente o superficie dentaria, generando un dibujo parejo "Horizontal" o angulado "Vertical" de la cresta ósea alveolar.

La enfermedad periodontal se produce de una manera específica en torno de cada diente y cada superficie dentaria por separado dentro de la dentición.

Histológicamente hay presencia de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo de la bolsa epitelial adyacente a una superficie dentaria que albergue placa microbiana.

En el tejido conectivo infiltrado los plasmacitos, linfocitos, blastocitos, macrófagos y neutrófilos se acumulan en el compartimiento tisular el cual tiene una baja densidad de fibroblastos, colágeno y componentes de la matriz.

La etiología y patogenia están en relación con la edad de la población, las condiciones de la higiene bucal y la gravedad de la afección.

Los microorganismos que forman placas sobre los dientes, contienen o liberan componentes que inducen o median alteraciones inflamatorias en la encía.

En investigaciones realizadas se reveló que en pacientes con enfermedad periodontal avanzada, la inflamación gingival se resolvió evitando mayor destrucción del aparato de inserción mediante tartrectomía y alisamiento radicular, junto con la eliminación de las bolsas y con un programa subsiguiente de higiene bucal.

La enfermedad periodontal no tratada da como resultado la pérdida gradual de inserción y de hueso alveolar, demostrando así que el carácter progresivo y destructivo persiste sólo en las áreas con placa subgingival.

La mayoría de las formas de enfermedad periodontal son trastornos asociados a placa, y la mayoría se manifiestan con una inflamación de la encía.

#### FENOMENOS BASICOS DE LA INFLAMACION.

La ubicación, extensión y composición de las lesiones inflamatorias gingivales están influidas por la morfología de los tejidos dentogingivales así como también por su fisiología.

La reacción inflamatoria aguda se considera como la primera línea de defensa, y la crónica la segunda línea de defensa.

#### INFLAMACION AGUDA.

Se inicia tras una irritación de origen microbiano, químico, térmico o mecánico, caracterizada por alteraciones vasculares celulares bien definidas resultantes de lesiones transitorias o



permanentes de los componentes tisulares normales provocando la pérdida de la función normal.

Un rasgo importante es que al desaparecer el agente iniciador o al ser parcialmente inactivo procede la curación.

La inflamación tiene como objetivo proteger el tejido expuesto contra la penetración de sustancias lesivas y establecer condiciones favorables para la regeneración o reparación de las estructuras tisulares dañadas. Por lo tanto es beneficiosa por proteger partes más distantes del cuerpo.

Las variaciones en la intensidad de la respuesta local, están relacionadas con las diferencias entre las personas o los tejidos en su capacidad para responder al irritante. Por ejemplo la reacción inflamatoria de la piel no es tan intensa como en la mucosa bucal. Influye en la intensidad la vascularización del tejido y el recambio de los diferentes componentes tisulares. También influye la naturaleza del factor dañante sobre el curso y duración de la reacción inflamatoria y por último también el tiempo de la exposición a la irritación.

#### REACCIONES VASCULARES.

Se generan inmediatamente después de la lesión para proporcionar al área afectada las proteínas y líquidos plasmáticos necesarios para un pronto aislamiento del irritante y el tejido dañado. Aporta sustancias antimicrobianas como mediadores del proceso inflamatorio. A todo esto se llama "reacción defensiva incisal" (primera línea de defensa) y se caracteriza por la dilatación vascular y una reducción de la velocidad del flujo sanguíneo en todo el sistema microvascular de la parte del tejido dañado.

Concomitantemente aumenta la permeabilidad de los vasos, apreciándose primero en las vénulas poscapilares del sistema microvascular.

En la función normal hay transporte "libre" de agua, elec-

trófitos y sustancias de bajo peso molecular como la albumina, - la permeabilidad vascular aumentada en la inflamación aguda es el resultado, en parte, de la presión hidrostática incrementada en - el sistema microvascular y en parte de la contracción de las célu- las endoteliales ubicadas en el interior de las paredes de las -- vénulas poscapilares. En éste último proceso las uniones entre - las células endoteliales se abren y las macromoléculas pueden - - atravesar hacia el tejido circulante.

La permeabilidad vascular alterada se debe a la actividad de sustancias bioquímicas llamadas mediadores, y son las aminas- vasoactivas (histamina y serotonina). Los precursores inactivos- de éstos mediadores se encuentran en la matriz del tejido conec-- tivo y en los gránulos de los mastocitos.

Otras sustancias que pueden incrementar la permeabilidad vascular son las prostaglandinas y kininas (kalikreinógeno-kali-- krefna), presentes en el plasma y que también pueden ser produci- das por el tejido conectivo. Los mediadores son liberados tam- - bién durante la coagulación y de los sistemas de complemento. -- Los leucocitos también producen sustancias que inducen alteracio- nes en la permeabilidad vascular.

En un traumatismo tisular severo (mecánico o térmico) con daño directo al sistema vascular, puede haber una gran permeabili- dad sin los mediadores. Esto significa que los mediadores que in- ducen permeabilidad vascular están relacionados con la naturaleza e intensidad del irritante.

#### REACCIONES CELULARES.

La reacción inflamatoria aguda hace que los leucocitos, - granulocitos, neutrófilos y monocitos entren al tejido conectivo- dañado. Los leucocitos se adhieren a las paredes de las vénulas- y después migran a través de las uniones de las células endotelia- les, la emigración se inicia y mantiene por la presencia de los - factores quimiotácticos que atraen las células, están ubicados en

las uniones de las células endoteliales y en los compartimientos-  
extravasculares.

La migración de los granulocitos, neutrófilos y células -  
mononucleares es estimulada, como ya se dijo, quimiotácticamente.

La función de los granulocitos neutrófilos es la fagocito-  
sis de cuerpos extraños, material nocivo y microorganismos en la  
primera fase de la reacción inflamatoria. Una deficiencia en la  
cantidad y función reduce la capacidad de combatir una infección-  
provocando situaciones potencialmente letales como sucede en la -  
neutropenia, agranulocitosis y/o ciertas formas de leucemia.

Los anticuerpos humorales estimulan el proceso de fagoci-  
tosis. La superficie del granulocito neutrófilo tiene receptores  
específicos (receptores Fc) para las moléculas de anticuerpos. --  
Por éstos, el microorganismo queda firmemente adherido al leucoci-  
to facilitando la fagocitosis.

Parte del material lisosómico del leucocito es liberado -  
hacia el tejido huésped contrarestando al irritante pero también-  
causando daños tisulares, por lo que la lesión resultante es cau-  
sada en gran medida por el material lisosómico liberado por los -  
granulocitos neutrófilos y acumulados en el tejido conectivo afec-  
tado. Por ejemplo, la lesión tisular del tipo del absceso es el-  
resultado de las enzimas lisosómicas liberadas durante la defensa  
del huésped.

Los monocitos y los macrófagos contienen grandes cantida-  
des de lisosomas participando en la fagocitosis. Los macrófagos-  
participan en la reacción inmunitaria. Los antígenos sintetiza--  
dos por los macrófagos son alterados por procesos activos en la -  
célula y cambiados a una forma molecular reconocida por las célu-  
las del sistema inmunitario, los linfocitos.

Si el exudado y la fagocitosis son eficaces se inicia la-  
curación, durante la cual se liberan sustancias que median la --  
proliferación y actividad metabólica de los fibroblastos.

## INFLAMACION CRONICA-REACCION INMUNITARIA

Si la reacción inflamatoria local no es suficiente para eliminar el material infeccioso (antígeno) se puede suscitar una respuesta inmunitaria. El propósito de ésta es identificar y fijar el agente nocivo y activar los fagocitos (granulocitos, neutrófilos, macrófagos). Por ésta reacción se neutraliza y descompone el antígeno protegiendo al huésped.

La reacción inmunitaria y la inflamatoria aguda son mecanismos de defensa que limitan la entrada más profunda de las sustancias nocivas o las bacterias.

Las reacciones inmunitarias incluyen:

1. Producción de anticuerpos-reacción humoral.
2. Participación de ciertos linfocitos-reacción celular.

### REACCION ANTIGENO-ANTICUERPO.

Anticuerpos.- Son el producto de los plasmacitos que se generan a partir de linfocitos pertenecientes a la serie linfocitaria B (Bursa de Fabricius). Los linfocitos diferenciados son capaces de reaccionar con un antígeno para la producción de anticuerpos. Los linfocitos B pueden producir también ciertas linfoquinas.

Los plasmacitos están presentes en el lugar de la reacción o en el tejido linfoide (ganglios linfáticos, amígdalas, bazo, placas de Payer en el intestino).

Los plasmacitos producen anticuerpos, inmunoglobulinas -- (Ig) de una sola especificidad, y la mayoría de las células producen inmunoglobulinas de la clase IgG o IgM. Pocos plasmacitos -- contienen IgD e IgE. Los plasmacitos próximos a las mucosas producen anticuerpos IgA que son importantes para la protección del recubrimiento mucoso.

Las moléculas de anticuerpos y antígenos se combinan en un complejo inmunitario, así el antígeno se fija y pierde, en mu-

chas ocasiones, su efecto biológico.

Complemento inmunitario.- Tienen un papel importante en la producción y mantenimiento de la reacción inflamatoria local.- La activación del sistema de complemento es un resultado muy importante de la formación de complejos inmunitarios. El sistema de complementos es una serie de nueve proteínas presentes en el plasma. En la fase temprana de la inflamación aguda, las proteínas plasmáticas y los componentes del sistema de complemento se acumulan fuera de los vasos. Las proteínas del sistema de complemento al contacto con los complejos antígeno-anticuerpo, se transforman en sustancias biológicamente activas.

De la activación del complemento resulta la formación de mediadores para la reacción inflamatoria local. Los factores liberados por la activación del tercer complemento, C3, inducen una permeabilidad vascular incrementada y refuerzan la fagocitosis de los granulocitos, neutrófilos y macrófagos. También sucede similarmente con el producto de la activación de C5. Y aún más la combinación de los componentes C5, C6 y C7. Además se liberan productos similares a las kininas que incrementan la permeabilidad vascular.

El complemento activado puede inducir lesiones de las membranas celulares cuando la activación se produce en las membranas fibroblásticas del tejido huésped.

La producción de anticuerpos identifica y neutraliza a los antígenos, y el sistema de complemento se activa por el complejo antígeno-anticuerpo. El complejo inmunitario es eliminado por la reacción inflamatoria aguda (exudado y fagocitosis) iniciada y mantenida por los componentes activados del complemento.

Las enzimas microbianas y lisosómicas de los granulocitos neutrófilos pueden activar el sistema de complemento así como también la endotoxina de las bacterias gramnegativas. También por el proceso de coagulación. La activación del sistema de complemento por la vía de los complejos inmunitarios o por las reacciones inespecíficas "vía alternativa" se liberan mediadores de los procesos fundamentales de la reacción inflamatoria aguda: permea-

bilidad vascular incrementada, y la activación y migración de -- neutrófilos y macrófagos.

#### REACCION CELULAR.

La reacción inmunitaria celular se lleva a cabo por las -- células de la serie linfocitaria T (las cuales se diferencian en el Timo). Los linfocitos T sintetizan y liberan linfocinas cuando se ponen en contacto con un antígeno, con el cual están pro-- gramadas para reaccionar.

Las linfocinas actúan en defensa del huésped en contra de bacterias y células extrañas. A parte tienen el potencial de mediar distintas fases de la reacción inflamatoria local. Algunas -- linfocinas impiden que los macrófagos emigren del punto de reac-- ción (FIM), estimulan la actividad sintética y fagocitaria de los macrófagos. También se encontraron sustancias quimiotácticas pa-- ra los granulocitos neutrófilos, monocitos / macrófagos y linfo-- citos.

La linfotoxina (LT) tiene efecto citotóxico inespecífico-- sobre otras células, con lo cual puede dañar las células tisula-- res del huésped. Otras linfocinas (FML) estimulan la prolifera-- ción de los linfocitos no sensibilizados y activan los osteoclas-- tos (FAO) produciendo absorción ósea.

En muchos procesos inmunitarios están involucradas las -- reacciones de células B y T aunque puede ser sólo de una de ellas. Algunas veces pueden dar reacciones primariamente de células B y otras de células T. Una reacción de células B depende de la pre-- sencia de células T, esto puede ser la razón de por qué no se en-- cuentran reacciones celulares puras B o T.

#### DEFINICION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

## PERIODONTITIS

Es el tipo más común de enfermedad periodontal producida por la extensión de la inflamación de la encía hacia los tejidos periodontales. La periodontitis está siempre precedida por la gingivitis, aunque puede suceder que la gingivitis no siempre se convierta en periodontitis. Una característica importante de la enfermedad periodontal es la profundización patológica del surco gingival, ésto conduce a la destrucción de tejidos de soporte ocasionando el aflojamiento y exfoliación de los dientes.

La periodontitis está vinculada a los factores etiológicos locales (placa, cálculos, acuñaamiento de alimento y restauraciones dentales inadecuadas).

Radiográficamente se observa la inversión de la forma de la cresta ósea en las fases iniciales de la enfermedad.

### DIAGNOSTICO

#### ANALISIS RADIOGRAFICO DE HUESO ALVEOLAR.

Se examina la altura del hueso alveolar y el perfil de la cresta ósea. Se combina con una evaluación detallada de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción para diagnosticar correctamente la pérdida ósea ya sea "horizontal" o "vertical".

#### PERIODONTITIS LEVIS (PERIODONTITIS LEVE)

Las mediciones de profundidad de la bolsa y del nivel de inserción y el análisis radiográfico indican una pérdida pareja "horizontal" del tejido de sostén sin exceder 1/3 de la longitud de la raíz. Se reconoce la inflamación por la hemorragia.

## PERIODONTITIS GRAVIS (PERIODONTITIS GRAVE)

Las mediciones de profundidad y de inserción, indican una pérdida pareja "horizontal" del tejido de sostén que excede  $1/3$  de la longitud de la raíz. Tiene que haber hemorragia.

## PERIODONTITIS COMPLICATA (PERIODONTITIS COMPLICADA)

Existe un defecto óseo angular (bolsa intraósea, cráter óseo interdental) junto a un diente; cuando un diente tiene movilidad de grado 3; cuando en un diente multirradicular se establece una involucración de la bifurcación de grado 2 o 3. Debe existir hemorragia al sondar hasta el fondo de la bolsa.

Cuando existe un defecto óseo angular se da el diagnóstico combinado de periodontitis levis et complicata, cuando la terminación apical del defecto angular se ubica en el nivel leve en la superficie radicular y periodontitis gravis et complicata cuando se ubica en el nivel grave.

## TRATAMIENTO.

Comprende el control de placa, raspado de las raíces, cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos. Puede precisarse del ajuste oclusal, y corregir la movilidad dentaria cuando no responde a la corrección oclusal con ferulización.

Si los dientes con lesión periodontal tienen una relación inadecuada con el hueso alveolar se puede hacer el tratamiento ortodóncico y así conseguir el medio para la salud periodontal.

La enfermedad se previene mediante el control de placa, eliminación periódica de los cálculos, eliminación de zonas de retención de alimentos, así como adecuados contorno y diseño de restauraciones.



## PERIODONTITIS JUVENIL

### DEFINICION.

Enfermedad del parodonto que se presenta en jóvenes por lo demás sanos. Caracterizada por la pérdida rápida de tejido conectivo y hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente.

Existen dos formas básicas:

1. Localizada, en la que solo están afectados los primeros molares e incisivos.

2. Generalizada, en la que se encuentran afectados la mayoría de los dientes.

Baer la define como una enfermedad definida, diferente a la enfermedad periodontal del adulto. Sugiere que tiene su comienzo entre los 11 y 13 años de edad, que afecta más a las niñas que a los niños y que hay una tendencia familiar. La encía de los dientes afectados la catalogó con color y textura normales, habiendo bolsas periodontales profundas en una o más caras proximales, no encontrando grandes depósitos de tartaro subgingival y que la cantidad de destrucción no está acorde con la cantidad de irritantes locales presentes. Observaciones hechas demuestran que la pérdida ósea no se debe a la ausencia, defecto de desarrollo o congénito. El hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente durante la erupción dentaria.

Radiográficamente, tiene un aspecto típico, teniendo las lesiones una imagen como vista en el espejo bilateral de pérdida de hueso angular de molares e incisivos..

Esta enfermedad progresa rápidamente, se puede decir que en un lapso de 4 a 5 años puede verse afectado el 50% ó 75% del aparato de inserción.

## EPIDEMIOLOGIA.

En los resultados obtenidos se sugiere que entre, 1 y 3.4 por ciento del grupo cronológico entre 10 y 19 años padecen periodontitis juvenil, parece que con mayor frecuencia en Africa y Medio Oriente.

Hormand y Frandsen (1979) examinaron 156 personas remitidas al departamento de Periodontología en Copenhage, Dinamarca, para tratamiento de enfermedad periodontal avanzada. Los pacientes se dividieron en grupos cronológicos: Grupo I, entre 12 y 18 años; Grupo II, 19 y 24 años y; Grupo III, entre 26 y 32 años. En el primer grupo la proporción de mujeres a varones fué de 5 a 1 y en el tercero fué de 1.5 a 1. Esta diferencia puede deberse a un comienzo más temprano en las niñas.

Estudios realizados demuestran que la forma generalizada de la periodontitis juvenil se inicia como localizada y que, si tratarla se extiende.

Hormand y Frandsen concluyeron que la forma típica comprende una involucración inicial de los primeros molares y/o incisivos y una inclusión posterior de otros dientes.

En la mayoría de los casos parece existir una involucración simétrica de los primeros molares, incisivos y algunos dientes adicionales.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad parodontal más común en la pubertad es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada a placa y cálculos supragingivales. Si no es tratada, avanza convirtiéndose en periodontitis. En cambio en la juvenil la encía se muestra normal en textura y color aunque se puede llegar a perder el volumen en las papilas interdentes. Esto sucede por lo menos en las fases iniciales. Por lo tanto, los defectos óseos angulares se pueden descubrir sólo mediante la radiografía. Si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el examen con una sonda revelará la pre-

sencia de bolsas parodontales.

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

#### MICROBIOLOGIA.

Microscopia de campo obscuro: Lillienberg y Lindhe (1980) examinaron de las bolsas parodontales de ocho pacientes la flora microbiana y los compararon con enfermos de periodontitis posjuvenil y adulta avanzada. Para ésto se eligieron los primeros molares e incisivos, se cuidó que en los sitios examinados existieran defectos óseos angulados, la profundidad de sondeo debía exceder los 8 mm. y la pérdida de hueso debía superar el 50% de la altura original. En la flora recogida se encontraron las siguientes formas; células cocoideas, bacilos rectos, filamentos, fusiformes, - bacilos curvos y/o móviles y espiroquetas. Se observó que mientras en la periodontitis posjuvenil y la adulta predominaron las espiroquetas y bacilos móviles y/o curvados, en la periodontitis juvenil predominaron las células cocoideas y los bacilos rectos - sin motilidad. En la juvenil hubo muy pocas espiroquetas.

Los estudios ultraestructurales demostraron una población escasa pero relativamente característica en las bolsas periodontales profundas de periodontitis juvenil localizada. Suele haber grandes superficies radiculares con bacterias sueltas o apenas -- adheridas entre islotes de placa microbiana. La zona más apical de la bolsa está libre de película y de bacterias adheridas.

La placa que está junto al cemento consiste predominantemente de bacterias con una pared celular grampositiva típica.

En las capas más superficiales de la placa existen varios bacilos grampositivos, y la capa más externa contiene bacilos -- gramnegativos, espiroquetas y leucocitos polimorfonucleares.

Listgarten (1976) examinó la flora microbiana en incisivos y molares con periodontitis posjuvenil avanzada y se asemeja a la vista en adultos.

Las bacterias gramnegativas dominantes en la periodontitis juvenil son la especie *Capnocytophaga*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* y bacilos anaeróbicos móviles, sobre todo *Wolinella recta*. La mayoría de los grampositivos fueron las especies de *Streptococcus*, *Actinomyces* y *Peptostreptococcus*.

Los microorganismos de la periodontitis juvenil localizada pueden invadir el tejido conectivo periodontal. Saglie y cols (1982) identificaron al *A. Actinomycetemcomitans* como la especie invasora prominente, es probable que por ser capaces de invadir la encía y alcanzar una estrecha proximidad con el colágeno del ligamento periodontal y el hueso alveolar, desempeñen un papel importante en la patogenia de la enfermedad.

#### FACTORES DE VIRULENCIA.

Se han demostrado varios mecanismos potencialmente destructores de tejidos en los microorganismos de la periodontitis juvenil.

##### 1) Leucotoxina.

Muchas capas del *A. Actinomycetemcomitans* producen una sustancia que puede matar a los leucocitos polimorfonucleares y monocitos humanos: Esta es la leucotoxina y puede comprometer la capacidad del paciente para controlar o eliminar las bacterias o los productos bacterianos. Más del 90% de los pacientes con periodontitis juvenil localizada generan anticuerpos séricos neutralizantes contra la leucotoxina, esto puede ser importante en la represión del efecto de la leucotoxina y en la modulación del progreso de la enfermedad.

## 2) Inhibición Quimiotáctica.

Algunos microorganismos gramnegativos producen factores - no tóxicos que inhibe la quimiotaxia de los leucocitos polimorfo-- nucleares humanos. Estos pueden interferir en la capacidad de -- los leucocitos para alcanzar los agentes infecciosos.

## 3) Endotoxina.

El *A. Actinomycetemcomitans* produce una endotoxina (lipopolisacárido), que puede evocar fenómenos patológicos similares - a los que caracterizan la lesión periodontal. Es decir que pueden inducir reacciones de toxicidad macrofágica, agregado de plaquetas, activación de complemento y absorción ósea.

Las endotoxinas del *Capnocytophaga* y de los bacteroides - de pigmentación negra son débilmente tóxicas, pero pueden estimular la absorción ósea en sistemas de cultivos.

## 4) Enzimas.

El *A. Actinomycetemcomitans*, el *Capnocytophaga* y el *Bacteroides* elaboran enzimas proteolíticas que pueden degradar los - componentes del tejido conectivo, activar en sistema de complementos o degradar las inmunoglobulinas.

## 5) Citotoxicidad Fibroblástica.

Las cepas del *A. Actinomycetemcomitans* y del *Capnocytophaga* tienen un factor inhibidor del crecimiento de los fibroblastos, esto puede intervenir en la síntesis de colágeno y dar por resultado una curación gingival disminuida tras del ataque de las bacterias bucales.

## 6) Activación Policlonal de Linfocitos B.

Muchas bacterias poseen potentes activadores linfocitarios-B policlonales. Estos pueden contribuir a la patogenia al inducir a las células B a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante. Los activadores policlonales de células B también pueden inducir liberación de linfocinas, tales como los factores quimiotácticos que median las reacciones inflamatorias y el factor activador de la osteoclasia.

### RESPUESTA DEL HUESPED.

La respuesta local y general del huésped a la infección está interferida.

### RESPUESTA LOCAL.

La respuesta local en encía incluye: 1) Exudado gingival; 2) Migración de neutrófilos y macrófagos con capacidad fagocitaria hacia el epitelio de unión y el área de la bolsa gingival; y 3) Establecimiento de infiltrados celulares inflamatorios en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.

Murray y Patters vieron que los neutrófilos de las lesiones gingivales tienen reducida su capacidad fagocitaria comparada con las lesiones de gingivitis y periodontitis en adultos. Esto solo sucedía en los puntos enfermos. El *A. Actinomycetemcomitans* tiene la capacidad de interferir en la vitalidad y función de los neutrófilos.

El tejido extracelular (colágeno y residual) ocupa, en la periodontitis posjuvenil y adulta, alrededor del 50-60% del volumen tisular, en tanto que en la periodontitis juvenil sólo un 20%.

La lesión de periodontitis juvenil está compuesta por acúmulos densos de plasmocitos y blastocitos.

## RESPUESTA GENERAL.

Lenher y cols. (1974) examinaron el papel de la inmunidad celular y humoral en 34 pacientes con periodontitis juvenil de 14 a 21 años y posjuvenil de 22 a 29 años. Se vio que el nivel sérico de IgG, IgM e IgA estaba muy elevado. Los pacientes con periodontitis juvenil mostraron una respuesta blastogénica linfocitaria deteriorada ante ciertos microorganismos gramnegativos seleccionados, pero con liberación positiva del factor inhibitorio de la migración (FIM) por los macrófagos.

Se vio una actividad incrementada de anticuerpos séricos-IgG al *A. Actinomyces comitans*, pero un título bajo de anticuerpos al *B. Gingivalis*, se vio que pacientes con periodontitis adulta o juvenil avanzada tenían un título elevado para el *B. Gingivalis* pero bajo para el *A. Actinomyces comitans*. Esto quiere decir que la periodontitis juvenil localizada y las formas generalizadas son enfermedades microbiológicamente diferentes.

Las personas con periodontitis juvenil tienen granulocitos neutrófilos circulantes en sangre con su capacidad para reaccionar al estímulo quimiotáctico deteriorada. La disfunción neutrófila puede ser causada por un defecto celular de larga duración. Esto indica que el examen de niños y adolescentes respecto de la función neutrófila puede permitir discernir pacientes con riesgo de padecer periodontitis juvenil.

## TRATAMIENTO

Hay pocos datos con respecto al tratamiento. Waerliaug (1977) dijo que consiste en la escisión de la bolsa profundizada, el cureteado radicular y el control de placa, siendo eficaz para detener el progreso de la enfermedad, lo más importante de su estudio (en 21 pacientes) fue que el control de placa total responde tan bien como sucede en la periodontitis avanzada común.

Baer y Socransky (1979) presentaron el caso de un pacien-

te con periodontitis juvenil seguido por largo tiempo, dijeron -- que la tetraciclina y penicilina podfan ser un auxiliar útil, incluyendo "colgajos de espesor total y cureteado de las zonas afectadas".

Lindhe estudio un programa de tratamiento con tetraciclina con eliminación quirúrgica de los tejidos inflamados, trectomia y alisamiento radicular y un cuidadoso control de placa durante la curación. Se llevo a cabo en 16 jóvenes de 14 a 18 -- años con periodontitis juvenil localizada, también en pacientes -- con periodontitis adulta. Primero se hizo un examen clínico que incluyó la higiene bucal, las condiciones gingivales, las profundidades de sondeo y los niveles de inserción. Se tomaron radiografías reproducibles periódicas de los primeros molares e incisivos para estudiar las alteraciones de los defectos óseos tras del tratamiento. Después fueron sometidos al tratamiento que se compone de:

- 1) Administración de tetraciclina (250 mg x 4 días x 2 semanas).
- 2) Eliminación de tejido de granulación tras elevar un -- colgajo.
- 3) Cureteado radicular.

Tras la cirugía los pacientes tenían que enjuagar sus bocas con una solución de Clorhexidina al 0.2% dos veces al día, -- durante las dos semanas postquirúrgicas. Se realizó una limpieza dental profesional cada tres meses durante un período de dos años. Se reexaminaron en cuanto a higiene bucal, estado gingival y defectos óseos y profundidad de sondeo a los 6, 12, 18 y 24 meses -- de la terapéutica.

El tratamiento realizado de ésta forma dió como resultado la resolución de la inflamación gingival, una recuperación sustancial de inserción clínica y relleno óseo en los defectos angulares.

El análisis del material biopsico obtenido después de la terapéutica revelo que los sitios antes enfermos (juvenil y adulta), habían sido repoblados por un tejido cuya composición era similar a la de una encía normal.



Se observo que ningún paciente con periodontitis adulta -  
mostró signos con recidiva en los dos años de observación, en cam  
bio cuatro personas con la juvenil debieron ser tratadas nuevamen  
te a causa de la recidiva de la inflamación, mayor profundidad de  
sondeo y nueva pérdida de hueso alveolar.

C A P I T U L O   V  
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Como la placa bacteriana es en gran medida el factor etiológico de la enfermedad periodontal, en una parte, el tratamiento dental está dirigido a la eliminación y prevención de la formación de ésta.

El control de la placa consta de la aplicación de técnicas de eliminación y un enfoque educacional en el cual se le enseña al paciente la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad, así como aspectos motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

La mejor época para enseñar nuevos hábitos es la niñez -- apelando a los padres. Como los niños practican hábitos dentales que observan en sus padres es importante que éstos tengan hábitos adecuados.

El mejor momento para establecer buenos hábitos es cuando el cuidado dental de los niños muy pequeños es realizado por los padres. Cuando el niño adquiere su propia habilidad manual los padres deben cumplir una función de supervisión.

#### PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA.

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños muy pequeños debe incluir a toda la familia.

Generalmente son necesarias cuatro sesiones o más en el consultorio para que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa bacteriana.

Es esencial en la educación usar material audiovisual. La explicación verbal después de la presentación, reforzará la demostración filmica. Posteriormente se le entregará material impreso con la información ya mostrada.

El paciente debe saber que es susceptible a caries dental y enfermedad periodontal, las cuales, si no son tratadas producen la pérdida de los dientes.

## VISITA INICIAL.

Se mostrará el material audiovisual o una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se le enseñará al paciente en un espejo la cantidad y localización de la placa mediante substancias reveladoras. Si es posible, se le muestra en un microscopio de contraste de fase a los microorganismos.

Se realiza la técnica de cepillado sobre un modelo y después en la boca. Para reforzar la enseñanza se usará tabletas reveladoras, el cepillo y la hoja impresa. Es muy importante la revisión de la técnica hecha por el paciente y que se esté seguro de que el paciente comprendió qué es lo que logra al realizarla. La técnica más difundida es la de Bass o la de Bass modificada en la que se coloca el cepillo de nylon de cerdas blandas con extremos pulidos en el margen gingival, con una angulación de 45 grados con respecto al eje mayor del diente desplazando el cepillo con movimiento de barrido.

## SEGUNDA VISITA.

Se realizará dos días después de la primera. Se da una tableta reveladora al paciente y se le pide que realice la técnica de cepillado, se hacen las correcciones necesarias. Se le muestra el uso del hilo dental haciendo que él lo repita. El uso del hilo es difícil aprender, y si no se hace bien, produce lesiones traumáticas, por eso en niños pequeños no es recomendable.

El hilo debe pasarse por los contactos proximales con un movimiento de vaivén para evitar lesión en la encía. Ya que el hilo haya pasado el contacto se coloca contra el diente y se le lleva hacia apical hasta donde lo permita la encía, se mueve el hilo hacia arriba y abajo contra un diente 6 ó 7 veces, repitiendo lo mismo en el diente vecino. Esta operación se realiza en toda la boca.

El paciente con ortodoncia, se recomienda un aparato de -

irrigación bucal, que aunque no remueve la placa, sí elimina ciertas bacterias y productos bacterianos. Se debe usar con agua tibia y presión mínima para no causar daño a los tejidos blandos. - La punta del irrigador debe estar perpendicular al diente en la unión del margen gingival. Se desplaza lentamente de un diente a otro deteniéndose más tiempo en el espacio interproximal. De esta forma se limpian las caras vestibulares y linguales. Se recomienda usar una tableta revelante antes de empezar para que el paciente identifique frente al espejo la localización de la placa. - La secuencia de cepillado, irrigación e hilo dental debe realizarse por lo menos una vez al día, preferentemente antes de dormir.

Se ha demostrado que una vez por día es suficiente para impedir que se acumule la placa en un grado tal que resulte nociva para los dientes y encía.

#### TERCERA VISITA.

Se debe hacer dentro de la misma semana que las demás. - Consiste en la revisión de las técnicas enseñadas. Si es necesario se agregarán otros auxiliares para la higiene.

#### CUARTA VISITA.

Se debe realizar una semana después de la visita precedente y consiste en la demostración que hará el paciente frente al asistente, quien hará las críticas correspondientes.

Se citará al paciente posteriormente para juzgar el progreso y aplicar refuerzos semanalmente o mensualmente según sea necesario.

A los pacientes que no muestren interés en prevenir la enfermedad dental o periodontal, se les debe advertir que la atención odontológica fracasará en meses si no se hace la eliminación de placa.

## REGULACION DE LA DIETA.

Toda la variedad de microorganismos cariógenos se caracterizan por su necesidad de un sustrato de sacarosa para un rápido crecimiento. Por tanto, el método más efectivo para el control y prevención de la caries es reducir la ingesta de azúcares refinados que son consumidos en grandes cantidades entre las comidas. Es preciso la regularización efectiva de la dieta con la comprensión y ayuda de los padres.

La supresión total del azúcar, como se hace en los niños diabéticos, no es posible ni conveniente. En cambio, se pueden substituir los refrigerios y bocadillos entre las comidas por alimentos no cariógenos aceptables.

## FLUORURO.

Se recomienda el uso de fluoruros en el agua potable, -- las aplicaciones tópicas dos veces al año y el uso de dentríficos fluorados. El uso diario de un enjuagatorio de fluoruro después del cepillado con 15 gotas de una solución al 2 por ciento de --- Fluoruro de Sodio en un tercio de un vaso de agua tibia reduce el ataque de caries en los niños.

## CONCLUSIONES.

Es muy importante conocer, determinar y diagnosticar cualquier alteración parodontal en el niño, tomando como rutina la evaluación general del estado parodontal del paciente. Para ello el primer capítulo nos ayudará a saber distinguir lo normal de lo patológico.

La importancia del segundo capítulo es que muestra la manera o el método más adecuado de evaluar la salud periodontal del niño, así como determinar en ese momento el tratamiento.

El conocimiento y diagnóstico de cada alteración se efectuará de la mejor manera si el clínico tiene el conocimiento la naturaleza de la enfermedad, de sus causas y de la manera de evitarla, así como de tratarla.

En los capítulos tercero y cuarto está la información acerca de todos los cambios clínicos e histológicos, así como los métodos de diagnóstico correctos que se deben de seguir en cada enfermedad. Es muy importante estar consciente de que el tratamiento indicado depende de un buen diagnóstico.

Con respecto al último capítulo concluimos que la mejor Odontología es aquella cuyo enfoque se le da a la prevención de la enfermedad tanto a nivel local como sistémico.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ainamo, J. (1970) Concomitant Periodontal Disease and Dental Caries in Young Adult Males Proceedings of the Dental Society 66, 303-366.
- 2.- Ainamo, J. (1983) Assessment of Periodontal Treatment Needs Adaptation of the WHO Community Periodontal INDEX of treatment Needs (CPITN) to European conditions. In Public Health Aspects of Periodontal Disease in Europe, Ed. Frandsen A, Berlin: Quintessenz Verlag in Press.
- 3.- Ainamo, J, Ankkuriniemi, O & Parviainen K (1980) The Prevalence of caries and periodontal disease in the same subjects. In the Bordelano between Caries and Periodontal Disease II, Ed. Lehner, T & Cimason, G., pp 9-29. Academic Press, London-Toronto-Sydney, Grune & Stratton, New York - San Francisco.
- 4.- Arnim, S.S. and Hagerman, D: Connective Tissue Fibers of the Marginal Gingiva J.A.D.A. 47: 271, 1956.
- 5.- Arnim, S.: Prevention of Dental Disease Pediatr Clin, N-Amer 10: 275, 1965.
- 6.- Attstrom, R., and Egelber G.J.: Emigration of Blood Neutrophils and Monocytes into the gingival crevices J. Periodont Res, 5-48, 1970.
- 7.- Attstrom, R. & Egelberg, J. (1971) Presence of Leukocytes within the Gingival crevices during developing Gingivitis in dogs Journal of Periodontal Research.
- 8.- Bahadni, P. Tsai, C-C., McArthur, NP. Hammond, B & Taichman, N.S. (1979) Interaction of Inflammatory Cells and ---



Oral Microorganisms VIII. Detection of Leukotoxic activity of a Plaque-Derived Gram-Negative Microorganism Infection- and Immunity 24, 233-243.

- 9.- Baer, P.M. (1971) The case of Periodontosis as a Clinical - entry Journal of Periodontology 42, 516-520.
- 10.- Baer, P.N.: The case of Periodontosis as a clinical entry J. Periodont 42: 516,1971.
- 11.- Baker, D.L, and Seymour, G.L.: The Possible Pathogenesis- of gingival recession, J. Clin Periodontol, 3: 208, 1976.
- 12.- Barnes, F.P., Bowles W.F. II and Carter H.G.: Acute necro- tizing ulcerative gingivitis: A survey of 218 cases J. Pe- riodontol 44: 35, 1973.
- 13.- Bender, I.B. & Seltzer, S. (1972) The effect of periodontal disease on the pulp oral surgery 33, 458-474.
- 14.- Benjamin, S.D. and Baer, P.N.: Familial patterns of advan- ced alveolar bone loss in adolescence (periodontosis) Perio- dontics. 5: 82, 1967.
- 15.- Bradley, R.E.: Periodontal lesions in children: their re- cognition and treatment, Dent, Clin, North Am., 671, 1961.
- 16.- Broun, R.H.: Necrotizing ulverative gingivitis in mingo- - loid and non-mongoloid retarded individuals, J. Periodon- - tol, Res., 8: 290 1973.
- 17.- Butler, J.H.: A Familial Pattern of Juvenile Periodontitis (Periodontosis). J. periodontol., 40:51, 1969.

- 18.- Cawson, R.A.: Infectins of the oral mucous membrane. In -  
Cohen. B., and Kramer, I.R.H.: Scientific Foundation of --  
Dentistry. Chicago. Year Book Medical Publishers. 1976.
- 19.- Cimasoni, G.: The crevicular fluid monographs in dental --  
science vol. 3. Basel, S. Karger, 1974.
- 20.- Clark, R.A., Page, R.C. & Wilde, G. (1977) Defective neu--  
trophil chemotaxis in juvenile periodontitis. Infection --  
and immunity 18, 694-700.
- 21.- Clark, R.E., and Giddon, D.B.: Body geometry of patients -  
who had recurrent attacks of acute necrotizing ulcerative -  
gingivitis. Arch. Oral Biol., 16:205, 1971.
- 22.- Cohen, B.: Morphological factors in the pathogenesis of pe--  
riodontal disease. Br. Dent J., 107:31, 1959.
- 23.- Cohen, M.M.: Periodontal disturbances in childhood. Dent.-  
Radiogr. Photogr. 30:41, 1957.
- 24.- Cohen, L., and Lucye, H.: A position on dental health edu--  
cation. J. Sch. Health, 40:361, 1970.
- 25.- Courant, P.R. Paunio, I., and Gibbons, R.J.: Infectivity--  
and hyaluronidase activity of debris from healthy and di--  
sease gingiva. Arch. Oral Biol., 10: 119, 1961.
- 26.- Davis, R.K. and Baer, P.N.: Necrotic ulcerative Gingivitis  
in drug addict patients being withdraw from drugs. Oral --  
Surg., 31: 200, 1971.
- 27.- Easley, J.R., and Weiss, R.W.: Incidence of the retrocus -  
pid papilla, J. Dent. Child., 37: 523, 1970.

- 28.- Ebersole, J.L., Frey, D.E., Taubman, M.A., Smith, D.L. & Genco, R.J. (1980) Serum antibody response to *A. Actinomyces comitans* (Y4) in periodontal disease. *Journal of Dental Research* 59, Special issue A, Abstract No. 249.
- 29.- Egelberg, J.: The topography and permeability of vessels at the dent-gingival junction in dogs. *J. Periodonto. Re., Supp.* 1, 1967.
- 30.- Enwonwu, C.O.: Epidemiological and biochemical studies of necrotizing ulcerative gingivitis and noma (cancrum oris) in Nigerian children. *Arch. Biol.*, 17: 1357, 1972.
- 31.- Formicola, A. J., Witte, E. T., and Curran, P.M.: A study of personality traits and acute necrotizing ulcerative gingivitis, *J. Periodontol.*, 41:36, 1970.
- 32.- Garant, P.R. and Molvihill, J.E.: The fine structure of gingival in the beagle. III. Plasma cell infiltration of the subepithelial connective tissue. *J. Periodontal Res.*, 7: 161, 1971.
- 33.- Gardner, P.S., Mc Quillin, J., Black, M.M and Richardson, J.: Rapid diagnosis of herpes virus *Hominis* infection in superficial lesions by immunofluorescent antibody techniques. *Br. Med. J.*, 4:89, 1968.
- 34.- Giddon, D.B., Zackin, S.J. and Goldhaber, P.: Acute necrotizing ulcerative gingivitis in college students. *J.A.D.A.*, 68: 361, 1964.
- 35.- Gillett, R. & Johnson, N.W. (1982) Bacterial invasion of the periodontium in a case of juvenile periodontitis. *Journal of clinical Periodontology* 9, 93-100.

- 36.- Goldhaber, P., and Giddon, D.B. Present concepts of the --  
etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gin-  
givitis. Inter. Dent. J., 14: 468, 1964.
- 37.- Greenberg, M.S., Brightman, V.J., and Ship, I.I.: Clinical  
and laboratory differentiation of recurrent intraoral her-  
pes simplex virus infectiosn following fever. J. Dent. - -  
Res., 48: 385, 1969.
- 38.- Grinspan, D.: Enfermedades de la boca. Vol. 2: Patología -  
Clínica y Terapeúta de la Mucosa Bucal. Buenos Aires, Ed.-  
Mundi, 1972.
- 39.- Harrington, G.W., (1979) The perio-endo question: Differen-  
tial diagnosis. Dental Clinics of North America 23, 673---  
690.
- 40.- Hill, C.H., Levi, P.A. and Glickman, I.: The effects of --  
waxed and unwaxed dental floss on interdental plaque acumu-  
lation and interdental gingival health. J. Periodont., 44:  
411, 1973.
- 41.- Hooner, D.R., and Lefkowitz, W.: Fluctuation in marginal -  
gingivitis. J. Periodontol., 36: 310. 1965.
- 42.- Jacoby, R., and Ketterl, W.: Quantitative measurements of-  
gingival pocket exudate in normal and inflamed gingiva. --  
Dtsch. Zahnaerztl. Z., 27: 485, 1972.
- 43.- Jimenez, M., and Baer, P.N.: Necrotizing ulcerative gingi-  
vitis in children: A 9 year clinical study. J. Periodontol  
46: 715, 1975.
- 44.- Jimenez, M.L., Ramos, J., Garrington, G., and Baer, P.N.:  
Familial ocurrence of necrotizing ulcerative gingivitis in  
children in colombia, South America, J. Periodont., 40: --  
414, 1969.

- 45.- Kaslick, R.S. and Chasens, A.I.: Periodontosis with periodontitis: A study involving young adult males. Part II. -- Clinical Medical and Histopathologic studies. Oral Surg., 25: 327, 1968.
- 46.- Kent, P.W., Mechanisms of tooth support. pp. 5-13 Bristol, England, John Wright. 1967.
- 47.- Kiley, P. & Holt, S.C. (1980) Characterization of the lipopolysaccharide from Actinobacillus Actinomycetemcomitans - Y4 and N27. Infection and immunity 30m 862-873.
- 48.- Kohl, J.T., and Zander, H.A.: Morphology of interdental -- gingival tissues. Oral Surg., 14: 287, 1961.
- 49.- Lindhe, J. & Nyman, S. (1975) The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. Journal of Clinical Periodontology 2, 67-79.
- 50.- Lindhe, K. (1982) Treatment of localized juvenile periodontitis IN Host-Parasite Interactions in Periodontal Disease ed. R.J. Genco and S.E. Mergenhagen. American Society for Microbiology. Washington, D.C.
- 51.- Lindhe, J., Schroeder, H.E., Page, R.C.: Munzel-Pedrazzoli S., and Hugoson, A.: Clinical and stereologic analysis of the course of early gingivitis in dogs, J. Periodont. Res., 9: 314-1974.
- 52.- Loe, H. (1963) Epidemiology of Periodontal disease. Odontogisk Tidskrift 71, 479-503.

- 53.- Loe H. (1967) The Gingival Index, the Plaque Index and the Retention Index Systems. *Journal of Periodontology* 38, 610-616.
- 54.- Loe, H.: The dentogingival junction. IN Miles, A.E.W.: - - structural and chemical organization of the teeth. vol 2 - 1964. P. 424. New York, Academic Press, 1964.
- 55.- Loe, H., and Holm-Pedersen, P.: Absence and presence of - fluid from normal and inflamed gingivae. *Periodontics*, - - 3: 171, 1965.
- 56.- Loe, H.: The structure and physiology of the dentogingival junction. In miles, A. E. (ed.): *Structural and Chemical - Organization of teeth. Vol 2. New York, Academic Press, -- 1967.*
- 57.- Loudal, A., Arno, A., Schei, O. & Waerhaug, J. (1961) Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontologica - Scandinavica* 19, 537-555.
- 58.- Mac Donald, J.B., Socransky, S.S., and Gibbons, R.J.: Aspects of membranes, *J. Dent. Res.*, 42:529, 1963.
- 59.- Maikler, S.B. & Crawford, J.J. (1973) Plaque development - and gingivitis in the primary dentition. *Journal of the Periodontology* 44, 18-24.
- 60.- Matsson, L. (1978) Development of gingivitis in pre-school children and young adults. *Journal of Clinical Periodontology* 5, 24-34.

- 61.- Mazur, B. & Massler, M. (1964) Influence of periodontal di sease of the dental pulp. Oral surgery 17, 592-603.
- 62.- Melcherm A.L., and Eastoe, J.E.: Conective tissues, Mel - cher, A.H.: and Bowens, W.H.: In Biology of the Periodon-- tium. pp. 213-15, New York, Academic Press, 1969.
- 63.- O'Leary, T.J., Drake, R.V., Jividen, G.J., and Allen, N.F. The incidence of recession in young males: Relationship to gingival and plaque scores. U.S.A.F. School Aerosp. Med., SAM-TR 67-97: 1, November 1967.
- 64.- O'Leary, T.J., Drake, R.V., Crump, P., and Allen, N.F.: The incidence of recession in young males- a further study. J. Periodontol., 42: 264- 1971.
- 65.- Page, R.C. & Schroeder, H.E. (1976) Pathogenesis of infla- matory periodontal disease. A summary of current work . La boratory.
- 66.- Ramfjord, S.P., Knowles, J.W, Nissle, R.R., Burgett, F.G.- & Shick, R.A. (1975) Results folloeing three modalities of periodontal therapy. Journal of Periodontology 46, 522-526
- 67.- Rayner, J.: Socioeconomic status and factors influencig - the dental health practices of mothers. Am. J. Public - - Health, 60: 1250, 1970.
- 68.- Saghe, R., Newman, M.G., Carranza, Jr. F.A. & Pattison, G. L. (1982) Bacterial Invasion of gingiva in advanced perio dontitis in humans. Journal of Periodontology 53, 217-222.
- 69.- Seltzer, S., Bender, I.B. & Ziuntz, M. (1963) The interre- lationship of pulp and periodontal disease. Oral surgery - 17, 1474-1490.

- 70.- Schroeder, H.E. (1973) Transmigration and infiltration of leukocytes in human junctional epithelium. *Helvetica Odontologica Acta* 17, 6-15.
- 71.- Weathers, D.R., and Griffin, J.W.: Intraoral ulcerations - of recurrent herpes simplex and recurrent aphthae. Two distinct clinical entities. *J. Am. Dent. Assoc.*, 81:81, 1970.
- 72.- Worth, H.M.: Principles and practice of oral radiologic interpretation. Chicago, Year Book Medical Publishers, inc 1967.
- 73.- Ziskin, D.E., Loughlin, W.C., and Siegel, E.H.: Diabetes - in relation to certain oral and systemic problems. Part II. *Am. J. Orthod.*, 30: 758, 1944