

74-132



V N A M

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**EL PARODONTO INFANTIL ASPECTO NORMAL Y  
PREVENCION DE LA EMFERMEDAD  
PARODONTAL.**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
LEONOR GARCIA PASARAN

SAN JUAN IZTACALA, MEX.

ABRIL DE 1960



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# **I N D I C E**

	<b>pág</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>CAPITULO I</b>	<b>3</b>
<b>Constitución normal del parodonto</b>	
<b>CAPITULO II</b>	<b>16</b>
<b>El parodonto normal en los niños</b>	
<b>CAPITULO III</b>	<b>19</b>
<b>Factores etiológicos locales</b>	
<b>CAPITULO IV</b>	<b>26</b>
<b>Factores etiológicos generales</b>	
<b>CAPITULO V</b>	<b>36</b>
<b>Desarrollo de la lesión inflamatoria gingival en el niño</b>	
<b>CAPITULO VI</b>	<b>48</b>
<b>Gingivitis y otras lesiones del parodonto en desarrollo</b>	
<b>CAPITULO VII</b>	<b>66</b>
<b>Aspecto preventivo</b>	
<b>CAPITULO VIII</b>	<b>68</b>
<b>Técnicas de cepillado</b>	
<b>Conclusiones</b>	
<b>Bibliografía</b>	

## INTRODUCCION

Teniendo en cuenta la gran incidencia de alteraciones patológicas de los tejidos parodontales en la edad adulta, con la consiguiente movilidad, migración y pérdida de piezas dentarias cuyas causas pueden haber espesado durante la niñez, se comprende la importancia que representa el corregir cualquier trastorno que se presente durante la misma, ya que las manifestaciones primarias de la enfermedad parodontal repercutirán posteriormente en la edad adulta.

Dichos trastornos parodontales aún cuando se tratan por separado no debe interpretarse como si estos constituyesen una fase de la enfermedad parodontal que se presenta en los adultos.

El hecho de que se les estudie por separado se debe a que en los niños se presenta con diferentes características debido a las peculiaridades que presenta la cavidad bucal del infante, tanto por encontrarse su dentadura en desarrollo como por su tipo metabólico sistémico en general.

Generalmente los trastornos parodontales durante la niñez no revisten la misma importancia que en la edad adulta, encontrándose rara vez en la niñez pérdida de piezas dentarias. Sin embargo, en ocasiones puede ocurrir debiéndose principalmente a trastornos de origen sistémico.

Aún cuando, como ya se dijo no es frecuente encontrar alteraciones parodontales graves en la niñez, llegan a presentarse padecimientos parodontales que pueden variar desde una leve inflamación de la encía, hasta infecciones gingivales agudas, las cuales tienen una mayor gravedad.

Es de gran importancia vigilar cualquier alteración que se presente en los tejidos parodontales por leves que parezcan, ya

que estos pueden degenerar ocasionando posteriormente graves trastornos.

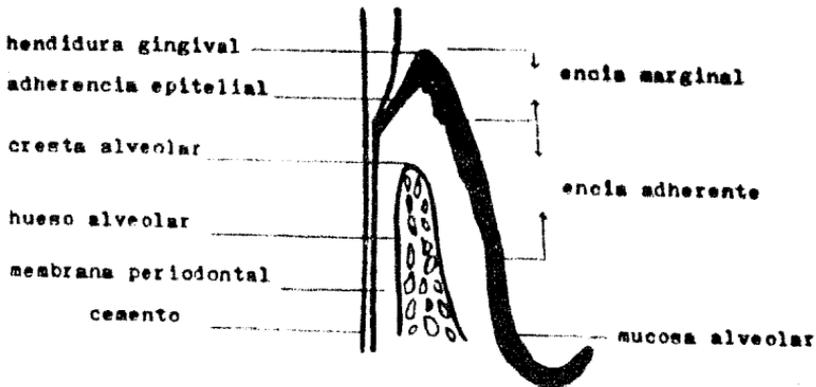
Tanto la corrección de hábitos como la debida educación dental desde temprana edad repercutirán en beneficio de la salud no solo de los tejidos parodontales sino en general de la cavidad bucal.

## CAPITULO I

CONSTITUCION NORMAL DEL PARODONTO

El parodonto es un conjunto de tejidos que revisten y sostienen a cada una de las piezas dentarias en su posición exacta. Este considerado como unidad biológica y funcional está formado por:

- 1.-ENCLIA
- 2.-HUESO
- 3.-MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL
- 4.-CEMENTO



El parodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales normales, así como a cambios por la edad. (9)

Las alteraciones del periodonto más allá del límite de las variaciones normales constituyen la enfermedad periodontal. Enfermedad periodontal es un término amplio que refiere a todas las alteraciones patológicas a que está sujeto el periodonto. En diferentes formas, la enfermedad periodontal produce una gran variedad de signos y síntomas clínicos y la pérdida de los dientes. Para tratar inteligentemente los problemas clínicos de la enfermedad periodontal es necesario comprender las características de los tejidos del periodonto y las alteraciones patológicas a que ellas están sujetas-- (8).

### 1.-ENCIA

Se define como la parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodean a los cuellos de los dientes. (8)

En estado de salud es de color rosa coral, sujeta a variaciones según sexo, edad, raza. La encia está limitada hacia incisal -- por el borde libre y está separada de la mucosa oral en su cara bucal por una línea claramente definida que marca la unión mucogingival, por palatino y lingual la encia se desvanece sin que exista límite apreciable.

En base a sus características clínicas y microscópicas, la encia se divide en las siguientes partes:

#### 1.1.- Encia marginal o libre.

Rodea al diente pero no está adherida en él, por lo que se dice que rodea a los dientes a modo de collar, está separada de la encia adherida adyacente por una suave depresión lineal. Es por lo general de poco más de un milímetro de ancho y forma la pared -- blanda del surco gingival.

La encia libre forma el surco gingival, que tiene forma de V.--

Limitado por el diente por un lado y por el epitelio que recubre la encía por el otro; la unión de estas dos paredes es la inserción -- epitelial de la cual se hablará más adelante; está determina la prg fundidad del surco que normalmente mide de 1.5 a 2mm.

La encía marginal de un diente se une a la del diente contiguo formando la papila interdientaria, de forma piramidal que llena el - espacio interproximal de los dientes y de ahí toma su forma; gene-- ralmente termina en forma de cono achatado, pero cuando faltan los- dientes adyacentes termina en forma roma, y en muchas veces es cón-- cava.

La papila (col o collado) es una continuación de la encía mar-- ginal desde la superficie labial y lingual de los dientes adyacen-- tes; el resto es encía adherida. (2)

#### 1.2.- Encía adherida o insertada.

Es la continuación de la encía marginal. Está limitada - por el surco gingival hasta unirse con la encía alveolar. La encía- adherida se le divide aveces en la forma siguiente:

##### 1.2.1.-Encía cementaria

Que es la porción adherida al cemento.

##### 1.2.2.-Encía alveolar

Es la porción adherida al hueso alveolar que termina en el fondo de saco donde se une a la mucosa bucal; es de color rojo y muy suave a la palpación debido a la gran vascularización y a su -- tejido laxo.

Una encía normal generalmente es de color rosa y varia según - el grado de vascularización, queratinización y grosor del epitelio. Las papilas interdientarias llenan el espacio interproximal hasta el punto de contacto y terminan en punta, con variaciones según la --- edad, pues al aumentar se puede atrofiar. El contorno marginal es - delgado y termina en forma de fila de cuchillo de consistencia --- firme.

La encía libre y adherida están cubiertas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado; el primero penetra en el tejido conectivo en forma de prolongaciones dactilares.

La encía alveolar es de tejido laxo con numerosos vasos sanguíneos; el tejido epitelial que lo cubre es más delgado. No está queratinizado ni envía prolongaciones al tejido subyacente.

El tejido conectivo es denso y pobre en fibras elásticas; forma fibras que se forman en heces que se llaman fibras gingivales libres, las que se encuentran en la encía marginal y son las siguientes:

a) Grupo gingivodental. Estas se extienden desde el cemento -- debajo de la inserción epitelial, hasta la lámina propia de la encía. Este grupo suele ser el más numeroso.

b) Grupo de fibras circulares. Son un pequeño grupo de fibras que rodean al diente.

c) Grupo de fibras transeptales o dentodental. Es un grupo de fibras horizontales, prominentes, que se extienden interproximalmente entre diente y diente. (2)

Estas fibras en conjunto realizan las siguientes funciones:

Sujetan la encía firmemente contra el diente.

Dan a la papila interdientaria y a la encía marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación y evitan que se separen demasiado la encía y el diente. Esto es: Dichas fibras - dan tono a la encía marginal y a la insertada con el cemento de la raíz del diente, e inhiben la migración apical de la inserción epitelial, preservando así el intersticio. (8)

### 1.3.-Inserción epitelial.

Es la continuación del surco gingival; según su orientación longitudinal está íntimamente asociada con las superficies - externas de los dientes. Actúa como barrera contra la invasión bacteriana del tejido conectivo subyacente.

Está constituida por epitelio escamoso estratificado, de tres o -- cuatro capas de espesor en los primeros años de la vida para aumentar de diez a veinte con la edad.

Cuando el diente hace erupción, la inserción epitelial se encuentra en el esmalte y posteriormente se separa de éste y prolifera a la raíz, la cual está reforzada por las fibras gingivales que sujetan la encía contra la pared del diente; por ello la inserción epitelial y las fibras gingivales se consideran como unidad funcional, denominada unidad dentogingival. Existen diversas teorías respecto a la formación de la inserción epitelial; la más acertada es la de Gottlieb, quien dice lo siguiente:

" El germen dentario está rodeado por el saco dentario, que se divide en dos capas, una externa y otra interna, el órgano formador del esmalte ". (13)

Según Gottlieb, el epitelio reducido del esmalte se fusiona -- con el epitelio bucal y constituye así la inserción epitelial; esta es una función orgánica de la superficie dentaria, para formar así un espacio en forma de V, el intersticio gingival, y queda la inserción epitelial en el fondo de éste.

Becks dice que el surco gingival resulta de degeneración, necrosis y desaparición del epitelio del esmalte, y de la formación -- de la inserción epitelial, situado el fondo del intersticio en el punto más profundo de separación de los epitelios adamantinos y -- bucal. (8)

## 2.- HUESO

Es la parte de ambos maxilares que forman las apófisis alveolares denominadas "procesos alveolares", es donde están colocados los dientes. (2)

Debido a la función y estímulos que recibe el hueso alveolar -- está clasificado en dos formas:

## 2.1.- Hueso alveolar

## 2.2.- Hueso esponjoso

### 2.1.- Hueso alveolar.

Está en contacto con el ligamento parodontal, es de consistencia compacta y está muy calcificado, recibe también el nombre de lámina dura por su aspecto a la radiografía como una línea radiopaca que termina hacia oclusal en forma de punta de flauta, donde se une la lámina dura de un diente con el diente contiguo.

El hueso alveolar presenta muchas perforaciones para la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios de la membrana parodontal o hacia ella, los cuales lo nutren; por esto recibe el nombre de --hueso cribiforme.

### 2.2.- Hueso esponjoso.

Está debajo de la lámina dura, sirve de sostén al hueso alveolar, y también de relleno; se continua con el hueso esponjoso de los maxilares y de todo el cuerpo de la mandíbula.

Las trabéculas están orientadas según las necesidades funcionales del diente durante la masticación; así vemos que la mayor -- parte de trabéculas están orientadas hacia donde están las fibras -- del ligamento parodontal.

En la zona de hueso que está en contacto con el ligamento parodontal, hay una capa ósea no calcificada denominada tejido osteoide, que contiene gran cantidad de osteoblastos, células destinadas a producir el tejido osteoide durante la vida. El tejido osteoide da incisión a las fibras principales del ligamento parodontal y forma las fibras de Sharpey. Esta aposición en capas de tejido osteoide -- y calcificado produce el hueso laminar o en heces, en donde quedan retenidos osteocitos, los que se encuentran en una cavidad llamada osteoplasto; de allí salen unos canaliculos muy pequeños que van a los osteoplastos vecinos y a la superficie ósea. Este sistema de -- canaliculos permite que haya permeabilidad para las sustancias nu--

tricionales, y también se secretan los productos de desecho de los osteocitos. En el hueso compacto se encuentran los conductos de -- Havers, que rara vez se encuentran en el hueso esponjoso. (8)

El hueso alveolar tiene una gran plasticidad biológica y funcional que se encuentra en estado constante de reconstrucción.

El tipo de transformación constante del tejido óseo se efectúa por dos fenómenos opuestos, que son: formación y resorción. La formación se lleva a cabo por la aparición de osteoblastos y la resorción por los osteoclastos, los cuales están situados en las lagunas de Howship.

La plasticidad funcional está determinada por la influencia -- constante de estímulos de presión y tensión; estos últimos son son estímulos para la formación de hueso. Al aumentar los requerimientos funcionales de los dientes hay formación de hueso más denso y trabeculado; y al disminuir o desaparecer la función oclusal el --- hueso tiende a enrarecerse e incluso a atrofiarse, produciendo osteoporosis. Sin embargo cuando los estímulos son tan fuertes que el hueso no los puede soportar, se produce destrucción del hueso.

Este poder de plasticidad ósea, permite remover los dientes en tratamientos ortodónticos y, entonces se reabsorbe el hueso donde - hay presión y se produce donde hay tensiones.

Las relaciones entre los dientes y su sostén óseo están determinadas por las presiones que los dientes proximales y antagonistas ejercen unos sobre otros y por el desplazamiento fisiológico mesial (13).

Debido a este desplazamiento se produce resorción en la parte interna del hueso y mesial del diente, y formación de tejido óseo de en la pared distal.

### 3.- MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL

Es el conjunto de elementos que ocupan el espacio comprendido entre una ó más raíces dentarias y el hueso.

La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas de tejido conectivo denso y uniforme, que van desde el cemento al hueso alveolar. Están dispuestas en heces, que se insertan en el hueso y en el cemento formando las fibras de Sharpey, ninguna de las fibras principales se inserta directamente entre el cemento y el hueso alveolar. En el centro de del espacio parodontal, las fibras se mezclan y forman el llamado plexo intermedio y permiten que el diente tenga cierta movilidad.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son: fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, y macrófagos. También se encuentran restos epiteliales de Malassez, que tienen importancia únicamente porque pueden proliferar en forma de quistes en algunas reacciones inflamatorias. (2)

Las fibras principales se organizan, según los requerimientos funcionales del ligamento parodontal, en heces o grupos bien diferenciados; a saber:

- 3.1.- Fibras transeptales
- 3.2.- Fibras crestalveolares
- 3.3.- Fibras horizontales
- 3.4.- Fibras oblicuas
- 3.5.- Fibras apicales

#### 3.1.-Fibras transeptales.

Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan sobre el cemento de uno y otro diente; su función es mantener el área de contacto.

#### 3.2.-Fibras crestalveolares.

Se extienden en dirección oblicua inmediatamente debajo de la inserción epitelial hasta la cresta alveolar, retienen el ---

diente en su alveolo contravalanceando al empuje coronario de las fibras más apicales y resisten los movimientos laterales de los dientes.

### 3.3.- Fibras horizontales.

Se extienden en ángulos rectos al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar, con función similar a la de las crestas alveolares.

### 3.4.- Fibras oblicuas.

Se extienden desde el cemento en dirección coronaria -- hacia el hueso alveolar; este es el grupo de fibras más numerosas y su función es soportar los estímulos de las fuerzas masticatorias -- verticales, transform'andolos en tensión sobre el hueso alveolar.

### 3.5.-Fibras apicales.

Van en forma radical del cemento al hueso en el fondo --- del alveolo; no existen en dientes con raíces incompletas. Sirven de protección al paquete vasculonervioso y evitan desplazamientos bruscos del 'apice de la raíz, tanto vertical como horizontalmente. (8)

El aporte sanguíneo de la membrana parodontal proviene de vasos procedentes del proceso alveolar y vasos gingivales anastomosados, formando una red compleja. Los vasos sanguíneos van siempre acompañados por venas y linfáticos para suplementar el sistema de drenaje.

La inervación se origina de un plexo que proviene de la región apical, de los canales que comunican con el hueso alveolar y la encía. Los nervios del ligamento parodontal transmiten sensaciones --- propioceptivas, lo que informa de la localización del dolor.

Funciones del ligamento parodontal:

a) Mecánica.

- b) Formativa
- c) Nutritiva
- d) Sensorial

a) Función mecánica.

Comprende diversos aspectos; inserción del diente en el hueso, mantiene los tejidos gingivales en relación correcta con los dientes, disminuye o absorbe las fuerzas externas, protege vasos sanguíneos y nervios de los que sean lastimados por las fuerzas mecánicas, gracias al tejido blando y transmiten las fuerzas oclusales al hueso.

El ligamento parodontal, al igual que todos los componentes del parodonto se adaptan a las necesidades funcionales del diente siempre que las fuerzas no excedan su capacidad fisiológica.

El diente al recibir cualquier estímulo coronario, lo amortigua no solo por el estiramiento de una parte de las fibras del ligamento, sino también por el líquido intravascular e intersticial del ligamento. Los conductos nutritivos y los espacios medulares del alveolo son muy estrechos y van pegados al fondo del alveolo, los líquidos no son comprensibles; pero si hay una presión, esto los obliga a pasar lentamente, y no es fácil que encuentren una salida para efectuar su función así, vemos que las condiciones para mantener los dientes en su alveolo en gran parte sobre un cierre relativamente hermético del espacio parodontal y no sobre la elasticidad de las fibras parodontales.

b) Función formativa.

Se lleva a cabo por la presencia de elementos diferenciados y células conectivas embrionarias, con un potencial de diferenciación muy elevado. Estas participan en la resorción de hueso y cemento y en la neoformación de fibras parodontales. La participación del ligamento y hueso es esencial para la adaptación del parodonto a las fuerzas, así como para la reparación de las lesiones de los tejidos calcificados. (8)

c) **Función nutritiva.**

El ligamento parodontal nutre el cemento, hueso y encía por medio de sus vasos sanguíneos, y prevé el drenaje linfático.

d) **Función censorial.**

El ligamento parodontal tiene terminaciones nerviosas sensitivas, como las de Krause y Meissner. Además tiene terminaciones --nerviosas especializadas que originan estímulos propioceptivos, localizando las fuerzas externas que actúan sobre los dientes individualmente; es de gran importancia su papel en el mecanismo que controla la musculatura mandibular.

4.- **CEMENTO**

Es el tejido conectivo calcificado especializado de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica de las piezas dentarias. (2)

Microscópicamente se distinguen dos tipos de cemento; celular y acelular; ambos tienen una matriz calcificada con fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie dentaria.

La distribución del cemento celular y acelular está sujeta a --variaciones; generalmente, la porción coronaria de la raíz está --cubierta por cemento acelular, y el tercio medio y apical por ce---lular. Ambos tipos de cemento son de poca dureza, la que aumenta --con la edad.

Las células de cemento (cementocitos) se encuentran dentro de espacios que se comunican unos con otros por un sistema de conduc--tos anastomosados; al igual que el hueso alveolar, también hay ce--mentocitos.

El cemento se va formando en capas que poco a poco se calcifi--can; la última de ellas forma la superficie externa del cemento y no calcificada; se denomina cementoide, y está cubierta de cemento--blastos; allí se insertan las fibras de Sharpey del ligamento paro--dental.

La continua aposición de cemento hace que se diferencie del -- hueso, aunque ambos tengan composición química similar; el hueso -- continuamente se reabsorbe y se vuelve a formar, mientras que el -- cemento no es reabsorbido en condiciones normales.

La cementogénesis comienza en pequeños racimos de fibrillas -- colágenas que posteriormente se calcifican uniéndose unas a otras y así los cementoblastos que aún no estaban separados del cemento por fibras colágenas no calcificadas y se convierte en cementocitos.

Funciones del cemento: La principal función del cemento es dar inserción a la superficie dentaria y a las fibras del ligamento --- parodontal. Junto con el hueso, regula el espacio parodontal dentro de ciertos límites dimensionales, es decir uno de los dos, hueso o cemento, tiende a proliferar para compensar así la erupción activa y la mesialización fisiológica.

Según Gottlieb, la aposición continua de cementoide es una barrera la migración apical de la inserción epitelial.

La aposición continua de cemento depende de muchos factores; -- se efectúa de manera lenta y regular en relación con el desarrollo -- de la progresión de la edad, pero esto no impide que la neoformación de cemento pueda ser motivada por otras causas. Estos son:

4.1.-Estímulos funcionales aumentados por lo que la superficie radicular se va engrosando sobre todo hacia apical y en las zonas -- de bifurcación radicular.

4.2.-Irritaciones químicas y bacterianas en la región apical, -- generalmente originadas por alguna enfermedad pulpar; a veces se --- puede producir hiper cementosis y se considera como una reacción --- compensadora por la pérdida de las fibras destruidas.

4.3.-Factores metabólicos. Hay personas con marcada tendencia -- a la hiper cementosis. En ciertos casos de lesiones dentarias la ---

cementogénesis constituye un proceso de reparación. Sin embargo --- tanto el cemento como el hueso tienen resistencia funcional que, si es traspasada, producirá la pérdida de la zona que produce el tejido cementoide, transformándose en tejidos necróticos a pesar de su gran cantidad de reparación. (8)

## CAPITULO II

EL PARODONTO NORMAL EN LOS NIÑOS

La encía en la primera dentición es de color rosa pálido firmemente adherida al hueso alveolar subyacente y punteada o lisa en un campo perfectamente seco se puede observar un punteado similar en la del adulto. (8)

Debido a la forma de los dientes primarios, cuyas coronas son abultadas y cortas con el punto de contacto más próximo a la superficie oclusal, en comparación con los dientes permanentes, la encía de la primera dentición se aproxima más a la cara oclusal; las papilas interdentarias son más angostas en sentido mesiodistal que en sentido labiolingual y llenan por completo los espacios interdentales; también son más voluminosas en la primera dentición que en la permanente.

El color rosa pálido de la encía se debe a la preponderancia de tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos, pero son muy pequeños pero que se aprecian a través del epitelio.

La superficie epitelial es aterciopelada y suave, con muchas irregularidades debidas al puntilleo, visible en los niños a la edad de tres años. Estas son elevaciones o proyecciones del tejido epitelial. A la edad de diez años, cuando ya han erupcionado varios dientes permanentes, el puntilleo se presenta en una banda de 3mm aproximadamente en la encía insertada, y se extiende sobre los bordes y papilas interdentarias.

El surco gingival es más profundo que en el adulto, sin ser considerado patológico. El epitelio de la pared lateral y de toda la cavidad bucal crece continuamente, se descama con libertad y al erosionar cura rápidamente. Los tejidos parodontales en el niño están adaptados para una función vigorosa; la encía está muy firmemente unida al hueso alveolar y está protegida contra los traumatismos.

mos por la forma de la corona.

Microscópicamente el epitelio escamoso estratificado de la encía marginal presenta proyecciones papilares bien definidas con --- superficie parcial o totalmente queratinizada.

El tejido conectivo es principalmente fibroso; presenta una -- capa papilar, pero en el niño se presentan los haces colágenos bien diferenciados.

La membrana periodontal de los dientes primarios es más ancha que la de los permanentes. Durante la erupción, la dirección de -- las fibras principales se aproxima a la del eje mayor del diente, -- para después tomar la disposición bien definida en heces de la dentadura adulta.

El hueso alveolar presenta una prominente lámina dura, aún --- durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas pero más gruesas y los espacios medulares tienden a ser más grandes que en los adultos; las crestas son planas y no acaban en punto como sucede en el adulto. (5)

Durante la infancia hay modificaciones en los maxilares debido al crecimiento y desarrollo que se efectúa en dicha etapa. Aparecen diastemas como resultado del crecimiento por aposición en capas del hueso alveolar, a partir de los tres años de edad. Debido a que la encía sana está fuertemente adherida al hueso y al diente, esta requiere queratina más, adaptándose a los requerimientos funcionales y --- evitar así la acumulación alimenticia.

Existen cambios en la encía relacionados con la erupción dentaria y es necesario diferenciarlos de los procesos patológicos que a veces acompañan a la erupción.

Antes que la encía sea atravesada por las cuspides de los dientes presenta un abultamiento ligeramente blanquesino que es una --- isquemia producida por el diente. Los tejidos que cubren al diente-

se van adelgazando, y mientras los dientes en erupción llegan a su posición final, la encía marginal se encuentra engrosada y presenta un borde cilíndrico sobresaliente, que es donde se está reorganizando el tejido conectivo; esto ocasiona una ligera hiperemia, que no debe confundirse con la inflamación bacteriana. (7)

## CAPITULO III

FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES

Los factores etiológicos de las parodontopatías en los niños son esencialmente los mismos que se encuentran en los adultos, pero como las respuestas de los tejidos activos jóvenes en la niñez es más rápida y hay una mayor capacidad de regeneración, se observa -- una diferencia en la gravedad de las lesiones. Debido al menor desarrollo de la capa queratinizada de la encía en el niño, el tejido es más vulnerable que en los adultos, pero los trastornos por común quedan restringidos a los tejidos gingivales y no penetran en las formaciones subyacentes. Es así que la lesión parodontal que con mayor frecuencia se encuentra en la niñez es la gingivitis.

No obstante ello, cuando la resistencia está disminuida por -- alguna enfermedad general grave, como por ejemplo, diabetes, discrasias sanguíneas, deficiencias nutritivas prolongadas, la afección gingival puede progresar hasta alcanzar el hueso alveolar. Una vez que la estructura ósea ha sido afectada, la destrucción avanza más rápidamente con la infancia debido a la baja densidad del tejido -- óseo. Cuando se ha alcanzado la pubertad se observa con más frecuencia la reabsorción alveolar y la periodontosis.

Los factores etiológicos se clasifican en:

- 1.- LOCALES
- 2.- GENERALES

Ambos están íntimamente relacionados; la naturaleza y gravedad de los cambios que produzcan los factores locales dependerán de la naturaleza de las influencias generales que afectan los tejidos en ese momento, al igual que del efecto de los factores generales dependen de las influencias locales, los dos factores siempre están-

presentes, dependiendo del modo y grado en que uno y ambos sean alterados según la naturaleza y curso de la enfermedad.

## 1.-FACTORES LOCALES

### 1.1.-Materia alba.

La materia alba es un irritante bucal que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa bacteriana. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones principalmente porosas, sarro y encías. Tiende a acumularse en el tercio ---gingival de los dientes en mal posición, también pudiéndose formar sobre los dientes previamente limpiados, en pocas horas y en periodos en que no se hayan ingerido alimentos. Es posible quitar la --materia alba mediante el chorro del agua, pero se precisa de la lig pieza mecánica para asegurar su completa remoción.

La materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos, con pocas partículas de alimentos o bien ninguna, carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa y el efecto irritativo sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. (9)

### 1.2.-Sarro.

Se considera al sarro dentario como la placa dentaria que se ha mineralizado. Esta placa se halla regularmente sobre la superficie del diente. Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes, también se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales. El sarro dentario - lo podemos clasificar desde el punto de vista clínico en supragingival y subgingival.

El sarro subgingival a diferencia de la variedad supragingival no tiene una localización determinada en la boca y se haya en todas las bolsas periodontales. Estos depósitos son más densos que el sa-

ro subgingival aunque similares en su histología, química y microbiología, tienen leves diferencias.

Es muy posible de que el sarro supragingival deriva del exudado de la bolsa gingival y posiblemente también de la saliva.

Radiográficamente los depósitos calcificados subgingivales sirven como nodulos o rebordes de forma irregular, pero no indican la profundidad de la bolsa parodontal ya que la parte más apical del sarro puede no estar suficientemente calcificada para ser radiopaca. La formación del sarro puede dividirse en tres fases:

1.2.1.-La unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente.

1.2.2.-Formación de la placa.

1.2.3.-Mineralización de la placa.

La mayor parte de gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente. Placa dentaria.

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

El sarro otra fuente de irritación gingival no es común en los lactantes, aproximadamente de 9 por ciento de niños entre las edades de 4 y 6 años, en 18 por ciento entre las edades de 7 y 9 años y en 33 a 43 niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común (77 por ciento entre los 7 y 9 años, 90 por ciento entre los 10 y 15 años) y más intenso probablemente relacionarlo con el aumento de las contracciones de fosfato, calcio y proteínas en la saliva.

A los factores locales que se encuentran en los adultos hay que añadir otros propios de la niñez.

Los dientes permanentes y la exfoliación de los dientes temporarios, algunos hábitos especiales de la infancia, como succionar - el pulgar o la lengua y la onocofagia, y a las malas posiciones --- evolutivas de los dientes y maxilares.

Algunos de estos factores son:

1.3.- Erupción lenta de los dientes; es aquella en que la erupción activa se retrasa en relación a la erupción pasiva, lo que determina la formación de pseudobolsas parodontales. Estas bolsas, en conjunto con la encía marginal engrosada característica del periodo eruptivo, favorecen la acumulación de depósitos blandos y de bacterias. (5)

1.4.- Erupción acelerada; es aquella en que la raíz y la membrana parodontal no ha logrado el desarrollo suficiente cuando el diente alcanza el plano oclusal, lo que determina que se produzca la -- lesión de la membrana parodontal por las fuerzas oclusivas.

1.5.- Dientes temporarios móviles; que irritan el parodonto -- durante el proceso de la masticación.

1.6.- Reabsorción parcial de las raíces de los dientes temporarios; que hace que subsistan puntos agudos que lesionan la encía al masticar.

1.7.- Sobre oclusión excesiva:

1.7.1.- Ocurre cuando los dientes inferiores golpean los tejidos gingivales palatinos de los dientes anteriores superiores.

1.7.2.- Cuando los dientes anteriores superiores fuerzan los - alimentos contra los tejidos gingivales labiales de los dientes anteriores inferiores durante la masticación.

1.8.- Obturaciones mal ajustadas; de mala calidad que producen una constante irritación a la encía, y permiten la acumulación de - residuos alimenticios y la multiplicación de bacterias. Cuando los

puntos de contacto no son restaurados sucede lo mismo; cualquier--- restauración debe volver al diente su anatomía, forma y función correctas, para evitar que en vez de ser beneficios sean perjudiciales.

1.9.- Insuficiencia funcional; Está puede ser total por falta de ejercicio masticatorio, o localizado a uno o varios dientes que no se ponen en contacto con su antagonista; en este caso disminuye la estructura de sostén; y existe mayor susceptibilidad a las infecciones, por disminución de aporte sanguíneo debido a la insuficiencia funcional.

1.10.-Oclusión traumática; cuando un diente ó un número de --- dientes reciben estímulos más fuertes que los normales; sin embargo el parodonto se adapta sin que haya ninguna alteración, pero en algunos cambios en las condiciones generales el parodonto se lesiona en vez de adaptarse.

Las causas de oclusión traumática son las siguientes:

1.10.1.-Interferencias de cúspides y surcos.

1.10.2.-Migración e inclinación mesial por pérdida de dientes-adyacentes.

1.10.3.-Dientes pilares de prótesis con mal funcionamiento.

1.10.4.-Sobre mordida excesiva.

1.10.5.-Hábitos.

1.11.- Cuando faltan piezas en los niños es muy recomendable - usar mantenedores de espacio para evitar que las piezas adyacentes se muevan hacia mesial.

1.12.- Existen muchos hábitos que perjudican el parodonto y -- por lo tanto son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal. Sorrin clasificó los hábitos de las siguientes maneras: (4)

1.12.1.- Neurosis.- Es un mordisqueo de labios y carrillos los- cuales conducen a posiciones extrafuncionales de la mandíbula (bru-

xismo).

1.12.2.- Hábitos ocupacionales. Existen varios como, el que -- tienen los zapateros o carpinteros, también cortar hilo o la presión ejercida al tocar determinados instrumentos musicales. En los -- niños estos hábitos son: cortarse las uñas, destapar refrescos, y -- morder el lápiz así como en ocasiones sacarle punta con los dientes etc.

1.12.3.- Varios algunos como, el fumar pipa o tabaco, cigarros mal cepillado, etc. En los niños; destapar refrescos con los dientes romper nueces y morder palillos, chuparse el dedo, sobre todo -- en los niños provoca protrusiones y desequilibrios oclusales.

1.13.- Bruxismo; Consiste en la presión ó apretamiento ó rechinchamiento continuo de los dientes durante el día y la noche sin -- propósitos funcionales.

El bruxismo nos va a producir un aumento en el tono muscular y además una mayor densidad del hueso alveolar; el impacto repetitivo creado por el bruxismo puede lesionar el periodonto o bien agravar cualquier lesión parodontal.

1.14.- Caries. Aún no se ha podido establecer una relación --- exacta, positiva o negativa, entre la enfermedad periodontal y la caries. Hay que considerarlos como procesos independientes, sin --- embargo es necesario el señalar que hay personas relativamente libres de caries y predispuestas a la enfermedad periodontal y otras -- que son comparativamente inmunes a la destrucción parodontal y susceptibles a la caries. Por otro lado, las áreas de caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos lo cual, a su vez nos conducirá a una gingivitis.

1.15.- Irritación química; la inflamación gingival aguda, puede originarse de la irritación química o como consecuencia de una -- sensibilidad o lesiones inespecíficas de tejidos.

El uso continuo de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirinas para aliviar el dolor dentario, el uso imprudente de drogas como el fenol y nitrato de plata, estos son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química en las encías. Otro ejemplo de irritación química serían los alimentos muy condimentados y los alcoholes, que provocan irritaciones en toda la mucosa bucal, margen gingival, papilas interdentarias, y bordes de la lengua.

1.16.- Cepillado dental incorrecto; produce alteraciones gingivales y abrasiones de los dientes, principalmente a nivel del cuello de los dientes, lo cual se acentúa por el uso de cremas de tales muy abrasivas.

1.17.- Higiene bucal defectuosa; existen varias causas locales de la enfermedad periodontal, pero la referente a la higiene bucal defectuosa guarda un papel primordial dentro de estas causas locales, ya que si la placa se elimina todos los días de los dientes con el cepillo, habrá una reducción en la formación de sarro y por lo tanto, la incidencia de la enfermedad periodontal también se verá reducida.

1.18.- Respiración bucal; es frecuente ver una gingivitis asociada con respiración bucal, las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, no se ha demostrado la forma exacta en que la respiración bucal afecta a los cambios gingivales. Su efecto deletéreo es tribuido a una irritación por deshidratación de la superficie.

## CAPITULO IV

FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve profundamente alterada por afecciones sistémicas. Las células de los tejidos dependen, para su metabolismo, de un suministro --- constante de materiales. Estos incluyen hormonas, vitaminas y minerales, así como nutrientes y oxígeno. Alteraciones en los niveles de estas sustancias pueden causar graves trastornos locales. Irritantes locales tolerados o que produzcan reacciones leves en circunstancias normales, pueden dar lugar a graves inflamaciones y destrucción si las células carecen de los materiales requeridos para reparar su efecto. Los tejidos normales poseen grandes reservas, de manera que una función intensa local produce reacciones imperceptibles, pero cuando existen deficiencias, tensiones funcionales incluso ligeras pueden causar reacciones locales seguidas de cambios degenerativos.

Los factores etiológicos se clasifican así: (4)

## 2.- FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.

2.1.-Deficiencias nutricionales

2.2.-Alteraciones endocrinas

2.3.-Discrasias sanguíneas

2.4.-Trastornos psicosomáticos

Los tejidos bucales son muy sensibles a las deficiencias nutricionales y a las alteraciones dietéticas y frecuentemente son -- los primeros en poner de manifiesto los efectos de tales deficiencias.

## 2.1.-Deficiencias nutricionales:

Las manifestaciones bucales a dichas deficiencias pueden tener una variedad muy amplia de respuesta, puesto que los tejidos bucales abarcan desde las más simples hasta las más complicadas, co-

no son las papilas gustativas; además están sujetos a constantes -- irritaciones y traumatismos del medio bucal, lo que acelera la respuesta a las deficiencias nutricionales.

Dentre todas todas las vitaminas, es la C (Ácido ascórbico) la que muestra más probabilidades de afectar a los tejidos periodontales, ya que es esencial para producir fibras de tejido conectivo.-- Las deficiencias experimentales causan disminución del contenido -- fibroso de los tejidos periodontales, debido a inhibición de la substancia normal. En los casos de escorbuto se desprende la encía, se produce hemorragia en los tejidos y la enfermedad amenudo va acompañada de inflamación aguda. Sin embargo la deficiencia de vitamina C aislada, no produce gingivitis; es también necesaria irritación local para iniciar la inflamación. En las tiendas de alimentos existen actualmente amplios suministros de vitamina C, y si el niño toma una dieta equilibrada, no será necesario administrarle suplementos extraordinarios. Sin embargo, ciertos niños, ya sea por elección propia o por costumbres alimentarias familiares, no reciben vitamina C, ya que no ingieren los alimentos que la contienen. Entre ellos se pueden encontrar numerosos casos de deficiencia de vitamina C. Para producir síntomas de gingivitis en individuos saludables se requiere deficiencia aguda de vitamina C, y aparecen también --- otros síntomas. Los niños que sue sufren deficiencia vitamínica por dietas inadecuadas, probablemente también sufren deficiencias de -- otras sustancias, y el tratamiento con una de las preparaciones vitamínicas refinadas no presenta grandes probabilidades de curar la enfermedad.

Los casos normales de gingivitis observados en el consultorio no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas, pero, en algunos casos, dosis masivas de vitaminas C, A ó B producirán mejoras temporales. Esta terapéutica tiene lugar en el tratamiento de enfermedad periodontal, pero no puede substituir el tratamiento principal de gingivitis, ya que es de origen local. Deberán corregirse -- las dietas desequilibradas, dberán tratarse y diagnosticarse anemias y otros trastornos generales, pero adicionalmente, el tratamiento local deberá ser aún más cuidadoso en pacientes debilitados que en pacientes saludables y normales.

La terapéutica de vitamina B es una gran ayuda para el tratamiento de desequilibrios hormonales. Deberá administrarse el complejo completo de vitamina B, ya que si se administra una dosis excesiva de un solo miembro del complejo, se puede producir diferencia de otro miembro. Ziskin demostró que tumores del tipo de embarazo, inducidos artificialmente en animales, podían ser abortados administrando vitamina B al mismo tiempo que hormonas, y a veces se puede obtener enormes mejorías clínicas. El tipo que mejor responde a este tratamiento es la gingivitis hiperémica proliferativa con tendencia a sangrar, que se encuentra en mujeres de 12 a 20 años. No deberá prolongarse esta terapéutica vitamínica; deberá administrarse en un período no mayor de cuatro semanas, y deberá mantenerse al paciente bajo observación cuidadosa y constante para comprobar si se produce cualquier tipo de reacción debido a dosis excesivas.

En gingivitis generalizada aguda, la terapéutica de vitamina A ha producido enormes mejorías, pero el éxito de este tratamiento --- empírico no prueba que el individuo esté sufriendo gingivitis debido a alguna deficiencia vitamínica.

## 2.2.- Alteraciones endocrinas.

La compleja actividad del sistema endocrino altamente especializado, es un factor importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras bucales, así como en el mantenimiento de su fisiología, no se ha definido perfectamente la importancia de dichas glándulas con la boca.

2.2.1.- Durante la pubertad los tejidos gingivales son muy susceptibles a cualquier irritante local, lo cual aunado al cambio hormonal de dicha etapa agrava el problema, existen agrandamientos gingivales con gingivorragias, y es necesario el tratamiento local para la completa curación de dichas lesiones que generalmente al pasar está etapa vuelven a la normalidad.

2.2.2.- Hipertiroidismo; En los niños puede producir una erupción prematura de los dientes y a veces presenta una corona clínica-demasiado grande en proporción con la edad del paciente y se produ-

ce atrofia presenil de la membrana parodontal.

2.2.3.- El hipotiroidismo; si aparece al nacimiento produce -- cretinismo y como consecuencia retardo del crecimiento físico y mental de la erupción dentaria, maxilares pequeños y mal oclusión, todo lo cual predispone a las enfermedades parodontales. Si aparece -- entre los seis y doce años de edad se denomina mixedema juvenil y -- mixedema del adulto si aparece más tarde. Hay erupción retardada -- los tejidos tienen el aspecto de pseudoedematosos, hay malformaciones maxilares y dentarias, raíces incompletas con conductos radiculares muy amplios, y en el adulto pueden producirse enfermedades -- parodontales crónicas con gran destrucción ósea.

2.2.4.- El hipoparatiroidismo produce hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina.

2.2.5.- El hipoparatiroidismo produce osteitis fibrosa quística generalizada.

2.2.6.- Diabetes. Existe una gran diversidad de opiniones respecto a si los cambios bucales se deban o no a la diabetes. Se han descrito diversos síntomas relacionados con esta enfermedad o debida a ella; a saber sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua rojiza con indentaciones marginales, tendencia a formación de abscesos, gingivorragias; también se le ha relacionado -- con una tendencia al aumento en la gravedad de las inflamaciones -- y susceptibilidad a las infecciones.

Pero aún no se ha probado que siempre haya enfermedad periodontal en diabéticos, puede aparecer antes que la diabetes, puede relacionarse con otros trastornos metabólicos no necesariamente con -- está. La rapidez de la pérdida ósea si puede estar influida por la -- diabetes, por lo que debe controlarse y es necesario eliminar todos los factores etiológicos en el paciente diabético para establecer y mantener la salud no solo parodontal, sino también general.

2.3.- Discrasias sanguíneas.

Generalmente, las primeras manifestaciones de algún trastorno sanguíneo aparecen en la boca, pero por esta no pueden hacerse un diagnóstico de dichos trastornos, sino que solo nos orientan para llegar a él; deben hacerse además pruebas de laboratorio muy precisas y enviar al enfermo al médico general.

Los médicos bucales tienen cierta semejanza con otros padecimientos, por lo que los cambios inflamatorios secundarios también alteran dichos síntomas; pero esto no es una prueba patognomónica para diagnosticar alguna enfermedad en la sangre.

Cuando un paciente presenta los siguientes síntomas debe hacerse un estudio hematológico cuidadoso.

- a.- Gingivorragias espontáneas de las encías y mucosa.
- b.- Petequias numerosas en la boca.
- c.- Antecedentes de dificultad para controlar la hemorragia.
- d.- Marcada palidez de la mucosa.
- e.- Infecciones bucales agudas crónicas que no responden al tratamiento.
- f.- Atrofia de las papilas sin causa aparente.
- g.- Molestias persistentes de la lengua y boca sin pruebas de irritación bucal.
- h.- Antecedentes de hemorragias prolongadas y sangrado fácil al cepillado.
- i.- Ulceraciones intensas de la boca con fiebre.

En el sector infantil, con mucha frecuencia y específicamente en los niños mal nutridos con problema de tipo congénito o hereditario y con padecimientos de tipo sanguíneo, se pueden presentar las manifestaciones bucales mencionadas con anterioridad lo cual sugerirá al dentista, recurrir a una serie de estudios de laboratorio -- tales como recuentos de eritrocitos, hematocrito, determinación de hemoglobina, etc. previos al tratamiento dental, a fin de no ocasionar un problema grave.

2.3.1.- La leucemia se caracteriza por un aumento de leucocitos en la sangre y tejidos; puede ser mielógena, linfática y monocit

tos en la sangre y tejidos; puede ser mielógena, linfática y monocítica, según el tipo de células afectadas.

2.3.1.1.- Las lesiones bucales de la leucemia aguda son muy semejantes en todas las demás formas de leucemia es decir; hipertrofia y ulceraciones extensas de las encías; necrosis de los tejidos hipertrofiados por la cantidad de trombos que se forman en los vasos pequeños, cambios de color en toda la mucosa; márgenes gingivales tensos y redondeados, papilas rosas y formación de pseudo membranas. Hay odontalgias fuertes sin causa aparente, producidas por abscesos pulpares, con invasión del periostio y movilidad de las piezas dentarias.

2.3.1.1.- En la leucemia crónica los síntomas bucales son menos frecuentes, pero en fases avanzadas pueden presentarse hemorragias espontáneas. El diagnóstico se obtiene por estudio hematológico.

En la leucemia aguda y subaguda es importante diferenciar entre los cambios primarios atribuidos directamente de la sangre y los cambios secundarios producidos por los factores locales que aumentan la respuesta, pues si se eliminan dichos factores locales pueden prevenirse lesiones graves.

2.3.2.- Anemia. La anemia es un síndrome caracterizado por la disminución de la hemoglobina circulante, con la falla en el transporte eritrocítico de oxígeno e hipoxia celular con diferentes órganos. Desde el punto de vista clínico las anemias pueden originarse de alguna de las tres formas siguientes; por pérdida de sangre, por disminución de la producción sanguínea, o por aumento en la destrucción de sangre.

2.3.2.1.- Anemias ocasionadas por pérdida de sangre:

2.3.2.1.1.- Anemia aguda. Esta anemia proviene de la pérdida de grandes cantidades de sangre. Clínicamente existe Shok y una historia clínica de traumatismo.

Las manifestaciones clínicas a nivel bucal están representadas por la palidez que varía de acuerdo con la cantidad de sangre perdida.

2.3.2.1.2.- Anemia crónica. Esta anemia llamada también anemia microcítica hipocrómica, es originada por la constante y repetida pérdida de pequeñas cantidades de sangre. Las manifestaciones clínicas dependerán del grado de anemia de que se halla desarrollado y de la causa básica de la pérdida de sangre; así como del sitio donde se encuentre la hemorragia.

Las manifestaciones bucales son; palidez que variará según la intensidad de la anemia, la lengua a veces está lisa y atrófica y hay una tendencia aumentada en el desarrollo de las infecciones -- bucales.

2.3.2.2.- Anemias ocasionadas por disminución de la producción sanguínea.

2.3.2.2.1.- Anemia perniciosa. Este padecimiento es llamado también anemia adisoniana, es debida a la deficiencia del factor extrínscico que tiene como función activar la absorción de la vitamina B<sub>12</sub>.

Manifestaciones clínicas. Existe pérdida de apetito, debilidad diarrea intermitente y parestesias; disnea, palidez y edema -- ocasional, anorexia, glositis atrofica, plenitu gástrica y otros tipos de dolor abdominal vago, pérdida de los sentidos de vibración y postura, incontinencia urinaria, parestacia, o entumecimiento y hormigueos de las extremidades.

Las manifestaciones bucales son:

Lengua roja especialmente en los margenes, mucosa palida comunmente, posteriormente atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, lengua palida y de apariencia llapida, lisa y de cera. Pude presentarse en la lengua entumecimiento, sensación de quemadura dolor que aumenta a la presión y al calor. En las conituras de los

labios a veces se observan lesiones semejantes a las de la queilosis.

#### 2.3.2.2.- Anemia por deficiencia de hierro.

En los niños es una de las anemias más comunes, ya que es producida por deficiencia nutricional, puede ser el resultado de una pérdida crónica de sangre, ingestión inadecuada de hierro, ó una variedad de causas fisiológicas tales como; diarrea crónica que disminuye la capacidad de absorción de hierro.

Dentro de las manifestaciones bucales más frecuentes encontramos; palidez de la mucosa y susceptibilidad a las infecciones.

2.3.3.- Hemofilia. Es un padecimiento genético que se caracteriza por la falta absoluta o relativa del factor antihemofílico-A. La padecen los varones pero es transmitida por las mujeres; es una enfermedad hereditaria y su etiología es desconocida. Aparecen hemorragias persistentes y por cualquier herida leve el paciente puede morir.

### 3.- Alergias.

Es un estado de hipersensibilidad para ciertas sustancias ó es un estado en que los tejidos se vuelven hipersensibles a ciertas sustancias, que constantemente son inocuas.

En la cavidad bucal las alergias presentan los siguientes síntomas:

Edema local o generalizado, cuando se practica terapéutica general con compuestos de mercurio y bismuto, que predisponen a la mucosa bucal a infecciones locales por infección celular local; el mercurio se deposita impregnando los tejidos, principalmente alrededor de los capilares. Existen también infecciones semejantes cuando ha habido un tratamiento largo a base de sulfamidas.

#### 4.- Tuberculosis.

La tuberculosis en niños puede asumir la forma de úlceras bucales, primarias y secundarias. El tipo primario ocurre en ausencia de complicaciones pulmonares y puede afectar la amígdala, el labio, la lengua, o la encía. La lesión comienza como una zona de induración claramente definida, seguida por ulceración y repercusión ganglionar. El diagnóstico se hace por medio de la biopsia -- que muestra un proceso granulomatoso y el bacilo en el tejido.

La úlcera tuberculosa secundaria se ve más frecuentemente en niños con tuberculosis pulmonar. Puede presentarse en la encía ó en la lengua y en la mucosa bucal.

#### 5.- En la enfermedad cardiocongénita.

Kaner, losch, y Grun, han mencionado una coloración azúl-rojiza oscura de las mucosas bucales en casos de tetralogía de --- Fallot, tetralogía de Eisenmenger y en la transposición de los --- grandes vasos la encía tenía también color y estaba visiblemente -- hipertrófica. Salía sangre a la la más leve presión. La gingivitis era generalizada, con la mayor hipertrofia en el sector anterior de arcos maxilares.

#### 6.- En niños impedidos.

Las enfermedades neuromusculares, parálisis cerebral, distrofia muscular y esclerosis múltiple, al igual que las parálisis infantiles, especialmente cuando el paladar está paralizado, presenta problemas de higiene bucal y tratamiento. Niños con retardo mental por anoxia durante el parto, traumatismos durante el nacimiento encefalitis, rubéola materna y mongolismo, presenta también estados paradontales por falta de higiene bucal y tratamiento. En los niños impedido puede verse también en forma exagerada inflamación ó hipertrofia gingival, lo mismo que enfermedad periodontal -- destructiva crónica. Esto puede deberse a higiene bucal inadecuada terapias con drogas, incapacidad para masticar correctamente, deformidad de los arcos dentarios, movimientos anormales de la musculatura o debilidad de los músculos masticatorios. (5)

### 7.- Drogas.

Con los niveles actuales de educación, es menos común -- administrar prolongadamente drogas en los niños, y han desaparecido casi totalmente los envenenamientos agudos por sustancias como los polvos especiales para aliviar el dolor dental en niños muy pequeños. Sin embargo, se administra dilantina para epilépticos con un periodo prolongado, y puede producir hiperplasia gingival en el cincuenta por ciento de las personas que la ingieren, en algunos casos, las encías se agrandan, hasta el grado de cubrir completamente las coronas con una masa voluminosa y fibrosa. Se superpone a esto una gingivitis debida a una excesiva formación de placa. En todos los casos son raros en la práctica privada, pero todas las clínicas tienen ejemplos de esta enfermedad. Cuando los tejidos son duros, voluminosos y fibrosos puede ser necesario realizar una gingivectomía, pero cuando los tejidos son hiperémicos puede llevarse a cabo la eliminación de los tejidos con envoltura o cauterización química tal como hidróxido de potasio. Si se observa una higiene bucal estricta, la recurrencia no es inevitable. Cuando sea posible, deberá buscarse la cooperación de un médico y usarse una droga alternativa. (7)

## CAPITULO V

DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL EN EL NIÑO

Ma. Call, en 1938 dedujo que en la enfermedad parodontal en el adulto tenia su base en la niñez. Posteriormente Baer, dijo que en la gran mayoría de los casos de periodontitis en el adulto pueden tener su iniciación en la época de la pubertad, de tal manera que es la responsable de la destrucción severa en todos los pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Porffit, realizó unos estudios por los cuales creyó que los primeros estadios de la enfermedad parodontal se encontraban antes de la pubertad y que si no se trataban posteriormente darían manifestaciones destructivas en el adulto.-- Stallard expresó que la enfermedad parodontal destructiva frecuentemente principia en la adolescencia y en la niñez y esta no es -- reconocible sino hasta la tercera década de vida una vez que han -- sucedido cambios irreversibles. Todos ellos concuerdan en que la -- enfermedad es progresiva y destructiva de los tejidos de soporte -- del aparato dentario, y que esta puede encontrar su origen en la -- niñez o pubertad, y ésta a su vez continúa hasta la edad adulta -- y muchas veces no es reconocible como la periodontitis marginal. -- Algunos autores como Hamjor y Emslie por medio de sus estudios nos indican que la etapa de transición entre la gingivitis y periodontitis principia alrededor de los 15 años de edad. (11)

Butler señala que, muchos defectos verticales óseos se relacionan con el aspecto mesial de los primeros molares permanentes y pueden ser el resultado de la periodontitis más que periodontosis-- más la periodontosis no se ha encontrado frecuentemente en niños.

Masaler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico, teniendo a ser papilar, aguda y pasajera en los niños, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto. Estos hechos son -- consecuentes con las observaciones clínicas de Zappler quien notó--

los tejidos gingivales del niño reaccionan más rápidamente que los del adulto, y Cohen y Goldman que observan una tendencia marcada a la hipoplasia papilar.

#### 1.- Estructura del tejido y etiología de las lesiones gingivales inflamatorias.

Una lesión inflamatoria en el niño generalmente está bien confinada y más localizada a los aspectos marginales de la encía. Es de hacer notar la poca importancia que se le da al aspecto ubicuo del contenido inflamatorio en el margen y clínicamente e histopatológicamente existe, posiblemente por un periodo largo de tiempo. En un estudio exhaustivo tanto de la literatura periodontal como de la paldodóntica se revela que no hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco ninguna explicación del porque está lesión se presenta excepto en fases temporales; esto es, la lesión leve durante la juventud y que progresivamente avanza con la edad hasta ser más extensa y severa. La literatura no contiene una consideración de los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio.

La anatomía del Área interdental en particular puede influenciar a la lesión. Observaciones recientes han revelado que la lesión inflamatoria es realmente evidente en estos segmentos posteriores y en las zonas anteriores en donde los contactos proximales están presentes; las características de los tejidos interdentales cambian concomitantemente. Uno puede evitar especular que estas estructuras fundamentales ayuden a que se presente el ataque la prevalencia y la continuación del grado de inflamación. La descripción de Cohen del Área del col le ha llevado a especular que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio estratificado escamoso, que penso que es básico para la salud del peridonto, puede interferir en la ulceración crónica de esta Área.

Otro investigador Fish, notó que en el Área del col era susceptible a la irritación, inflamatoria y ulceración por las mismas razones. Esta susceptibilidad aumentada puede en realidad deberse a

un estado como lo señala Cohen, debido al aspecto morfológico favorable para el crecimiento bacteriana. Recientemente McMugh, ha cuestionado el papel de la morfología que implica en las relaciones entre diente y diente y en asociación con el acúmulo de bacterias y dentritus alimenticios. (11)

En las zonas donde existen diastemas, existe un alto grado de queratinización, lo cual infiere al epitelio una protección contra las injurias. La permeabilidad a este epitelio afluídos tisulares marcados y asuspensiones de carbono intravascular sugiere que los efectos de la queratinización limita la transudación através del epitelio, conteniendose substancias hidratantes y nutritivas al epitelio y con interferencia para el tejido conectivo. Otro trabajo hecho por Brill, Bader y Golhaber, establecen la permeabilidad de dentro a fuera de tal epitelio y la permeabilidad del epitelio del surco. La calidad de la superficie queratinizada del epitelio y la zona intraepitelial impermeable (el área de barrera que existe en la unión entre las células granulosa y las células queratinizadas) pueden también actuar para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos a través del corium gingival, y así protegerlo.

En adición a las cualidades epiteliales, y a las observaciones de que el tejido conectivo interdental es una estructura bien organizada, y con una colágena bien dotada y como un complejo que se une fuertemente al hueso subyacente en la encía insertada, éstas pueden dar soporte a la hipótesis de que los tejidos interdentales en la naturaleza en forma de silla son más resistentes o menos afectados por las enfermedades inflamatorias que los tejidos interdental que están en forma de col, las configuraciones son marcadamente diferentes en la naturaleza del epitelio que este respecto.

Las formas de las sillas interdental que también tienen forma convexa, dando lugar a una autolimpieza más efectiva por la abrasión de los alimentos y la detergencia de los líquidos.

2.- Localización de las lesiones inflamatorias.

Es de importancia hacer notar que la lesión inflamatoria en el niño está localizada en el borde marginal de la encía, pero adyacente a la adherencia epitelial, o sea, coronal ó a la unión-cemento esmalte. El proceso se delinea del resto de la encía por la parte del corium gingival que no solamente está insertado al diente a través del cemento pero que comprende tejido conectivo insertado al resto del hueso interdental y marginalmente. Ya que el tejido conectivo marginal se forma al final, puede pensarse que está menos definido hasta que se completa la erupción activa y pasiva, sin embargo no es posible excluir la fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona periosteal. Clínicamente la encía de los niños es muchas veces más flácida en la zona marginal probablemente porque está más debilmente adherida al diente, teniendo por lo tanto aumento de volumen formándose así un especie de rodete de McCall. (11)

Cuando la encía está afectada por la inflamación, estas características no solamente puede estar acentuada, sino también con un eritema marginal bien definido, inducido por la vasodilatación del proceso. El surco de la encía libre, que aún en inflamación puede ser difícil de definir en la encía del adulto, en el niño también puede notarse aún en los estados incipientes de la inflamación.

Esta misma localización del proceso inflamatorio con extensiones raras en las fibras transeptales o perioestatales y hueso, pueden verse en niños y adolescentes, de otras especies, incluyendo primates, roedores, y perros. En los niños y en los animales la expansión del proceso marginal perfectamente circunscrito hacia un estado de inflamación gingival más severa llegando hasta el hueso parece depender en el ataque al fondo local y/o sistémico, como se ha visto en las deficiencias vitamínicas en los niños italianos y en las lesiones necrosantes muy notorias en niños africanos desprovistos de proteínas o bien en la parodontitis severa que se ve

en el síndrome de Down's. Los informes parodontales están llenos con estas manifestaciones severas en los jóvenes humanos y animales. Recientemente Sheiham al examinar sujetos entre los 15 y 19 años informó que el 50% presentaba enfermedad parodontal con destrucción ósea. Por lo tanto parece ser que la hipótesis más lógica para explicar las lesiones marginales bien definida en niños es de la estructura. Sin embargo, se han presentado otras hipótesis que junto con el proceso estructural bien pueden un efecto modificante. (4)

Otro investigador Robinson, ha propuesto que la actividad periosteal tan grande que se encuentra en los niños permite la reparación consecuente con o después de la enfermedad y por lo tanto presenta resistencia al desarrollo de la periodontitis. Keistein indica que el anabolismo es mayor que el catabolismo en el hueso de soporte joven y esta tendencia de crecimiento favorece la curación después de la enfermedad. Hirsch cree que la cubierta epitelial más delgada y con menor grado de cornificación, son las responsables de la naturaleza incipiente de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y la pronta curación que existe.

### 3.- Aspectos bacteriológicos y patológicos.

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

hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hacen ecológicamente las bacterias filamentosas y Gram -.

Así el intersticio profundizado que ya es una bolsa es importante la presencia de bacterias Gram + en ó cerca del margen gingival aumentando de acuerdo con la profundidad las bacterias Gram- las cuales incluyen bacteroides, villonellas, espiroquetas, vibriones y neisserias. Entre los bacteroides el melaninogénico es importante debido a que se produce colagenasa y al morir libera una endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos. También es cierto que los vibriones, villonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas. Las bacterias aeróbicas especialmente lo estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlas en polisacáridos altamente viscosos por ejemplo las dextranas que se adhieren a los defectos estructurales de la superficie del diente ó a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucolde de la placa. Estas y otras bacterias gram + liberan endotoxinas que bien pueden causar daño al epitelio y al tejido conectivo.

Por ejemplo, la hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, eliminando así la proximación cercana de las células lo cual constituye una úlcera. Esta enzima entra en la zona subepitelial, disgrega el ácido hialurónico que constituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo y la lisa. Otras exotoxinas tienen efecto proteolítico directo y polisacárido lítico - danado así las membranas basales epiteliales del retículo y a las fibras colágenas. Estas bacterias o sus productos obran como antígenos forman complejos con Ig G e Ig M que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisular. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la cobra que es un inhibidor del complemento reduce la destrucción tisular en la inflamación.

#### 4.- Celulas inflamatorias.

Estas células se encuentran atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antígeno-anticuerpo y por el complemento, obran de una manera benéfica fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular y también pueden liberar hidrolasas ácidas al disolverse las membranas lisosómicas. Estas enzimas son multifásicas con sus efectos y producen absorción de la colágena, y disolución de la matriz destrucción celular, dilatación de vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la inflamación.

Las células inflamatorias más importantes en la destrucción tisular son; los neutrófilos y los monocitos, sin embargo, todas las células alteradas o dañadas del tejido atacado a pesar de que su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo. Las fracciones lisosómicas pueden obrar como antígeno precipitando así la respuesta inmunológica.

#### 5.-Endotoxinas bacterianas.

Estas han sido ampliamente demostradas en la placa y en los exudados gingivales. Así es posible lograr una correlación lineal entre las cantidades de endotoxinas recobrables de cantidades medidas de placa bacteriana y exudado gingival y la severidad clínica e histopatológica de la inflamación parodontal. En otros estudios de humanos bien controlados en los cuales la ecología bacteriana de la bolsa se correlacionó con la placa, las manifestaciones clínicas más prominentes de la inflamación coinciden con el aumento de las bacterias y con el aumento cuantitativo de la placa. Las endotoxinas bacteriana y todo lo que activan puede tener un gran número de potencial patológico. Provocan sangrado y necrosis actuando en las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio se daña o bien produce soluciones de continuidad y puede retardarse formando trombos, esto lleva a la obstrucción del vaso y a la isquemia relacionada con la pérdida de transudados hidratantes nutritivos al tejido.

Si el daño es menor con necrosis endotelial y absorción de -- las membranas basales y del tejido colágeno perivascular se rompe -- el vaso produciendo hemorragia. Recientemente las endotoxinas -- han sido implicadas con la absorción ósea y se puede concebir que -- está asociada como parte de la extensión del exudado como se ve -- cuando la gignivitis llega a ser parodontitis, sin que esto esté -- comprobado.

Por si misma, la endotoxina puede no ser un factor destructivo ya que la endotoxina sola o como parte del complejo de endotoxinas anticuerpo puede unirse al complemento en este caso el  $C_3$  en las membranas basales de los vasos acumulándose en estos lugares, -- llevando así el aumento del grosor nodular o difuso de la membrana basal. Cualquiera que sea el caso el aumento en la permeabilidad -- vascular puede producirse llevando a un estado isquémico local relativo. La fracción  $C_3$  del complemento junto con la endotoxina también quimiotáctica para neutrófilos también puede fagocitar la unión complemento antígeno o la unión antígeno anticuerpo. (10)

Los neutrófilos en la mayoría de los ejemplos, sufren citólisis ya que en sus membranas lisosómicas se rompen y liberan hidrolasas ácidas hacia las células. Entonces las membranas celulares -- se desintegran y las hidrolasas entran en áreas extracelulares y -- producen dano. La fracción  $C_5$  del complemento está relacionada con la destrucción de las células cebadas y la liberación de histaminas con la vasodilatación y permeabilidad vascular concomitantes. Las endotoxinas obran de una manera pobre actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas limitantes de sus -- paquetes citoplásmicos de enzimas lisosómicas y segundo dejando -- las células a través de las paredes dañadas y actuando de una manera lítica sobre otros componentes tisulares. Todo esto puede llevarse a cabo en los vasos en el tejido conectivo y en el epitelial Como consecuencia los exudados gingivales en la inflamación parodontal contiene cantidades en relación con la severidad de la -- inflamación.

Entre estas enzimas encontramos: la fosfatasa ácida la este-- reasa, las captasinas, las lipasas, la ribonucleasa y la desoxirri-- bonucleasa.

#### 6.- Aminoácidos.

Estos ácidos, de origen colágeno y liberados con la absor-- ción de las fibras también puede esperarse que aumente el exudado-- que viene de la bolsa paradontal. La hidroxipolina, la hidroxigli-- sina del fluido gingival puede reflejar y ser paralela a la absor-- ción de la colágena producida por la inflamación.

Se han hecho estudios de endotoxinas, enzimas y aminoácidos - de exudados, relacionados con las reacciones en adultos, pero toda-- via se requiere de estudios en los jóvenes. Es posible que ocurran grandes diferencias en la comparación de las lesiones similares en los jóvenes y en los adultos.

La placa, entonces, es definitiva es un agregado bacteriano-- colonizado por la fibra de la persona, las bacterias de cierta ma-- nera contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso y viscoso - que permite que la placa se forme fuertemente a la superficie de - los dientes y los tejidos blandos. La placa tiene elementos que li-- beran enzimas, son capaces de dañar al epitelio y al tejido conecti-- vo. La placa entonces constituye el núcleo donde las otras bacte-- rias pierden su función vital liberando así los constituyentes de-- sus paredes. O sea, las endotoxinas provocan muchas lesiones infla-- matorias. (10)

#### 7.- Lesión gingival provocada por bacterias.

Existe una hipótesis la cual sugiere la posibilidad de -- que una vez que la lesión gingival es provocada por bacterias, es-- tá lesión a su vez puede contribuir con la eternización de la en-- fermedad. De acuerdo con este concepto los procesos inmunológicos producidos por las bacterias y sus productos que protegen a los te-- jidos negando el antígeno directamente o promoviendo la fagocito-- sis también puede crear lesiones tisulares de una magnitud mayor -

que los beneficios que provienen de los procesos inmunológicos. Especialmente las endotoxinas aumentadas con el complemento con o -- sin fijación de anticuerpos atraen en neutrófilos debido a la quimiotaxis. Esta unión ocurre muchas veces en los espacios interdentales o dentro de los tejidos inmediatamente periféricos al endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan el complejo antígeno complemento o el antígeno complemento-anticuerpo; y -- algunas veces esto lleva a la lisis de los neutrófilos de hidrólisis ácidas en estas áreas.

La necrosis vascular o perivascular y la absorción asociada -- con la hemorragia y el exudado bien puede ocurrir. Los exudados -- así liberados ciertamente forman parte del fluido exudativo que se encuentra en la bolsa con algo de material que eventualmente se expone a la boca al nivel del margen de la bolsa. En estas áreas el exudado con todo su potencial lítico puede causar mayor daño epitelial y/o puede atribuir a la formación de mayores cantidades de placa como componente estructural adicional y aumentando así la -- potencialidad del daño de la placa debido a sus enzimas y componentes celulares. En este aspecto la migración de los neutrófilos dentro de los fluidos exudativos hacia las bolsas y hacia la cavidad oral puede estar cuantitativamente relacionada a la severidad de la inflamación.

Los materiales huella colocados en la circulación por ejemplo las tetraciclinas y la fluorescencia sédica, la albumina marcada, -- las sustancias macromoleculares por ejemplo las de carbono, todas han sido recuperadas de los exudados gingivales y también han sido localizados en la placa bacteriana, en el sarro subgingival y supragingival, siendo así, un juicio exacto acerca de lo que contribuyen los exudados a este material potencialmente peligroso. Puede impedirse que si las macromoléculas pueden salir de los vasos y -- finalmente llegan adentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y la globulina que están dentro del exudado vascular también pueden ser llevados a la bolsa al margen gingival y participar en la

de la placa; estas son sustancias coloidales viscosas e hidrofílicas que junto con las dextranas bacterianas pueden constituir las matrices de la placa.

Por medio de ésta hipótesis se nos indica que si la remoción de la placa y la prevención llevada a cabo por personas indicadas no son suficientes para eliminar la inflamación clínica entonces será necesario aplicar medidas terapéuticas apropiadas a la encía para eliminar los sitios inflamatorios dentro de los tejidos.

La cicatrización efectiva después de un legrado efectivo y la prevención de los factores causantes puede entonces inhibir la continuación de la desnutrición tisular de la inflamación, y ayudar en la prevención del nuevo desarrollo de la placa bacteriana.

#### 8.- Correlación histopatológica de la lesión clínica.

Es muy semejante, clínicamente, la inflamación gingival en los jóvenes que la que se aprecia al finalizar la adolescencia y en los adultos. Existe cierta tendencia a que la lesión se desarrolle inicialmente en las zonas interdetales especialmente cuando coinciden los contactos proximales y el collado.

Cuando los contactos proximales están aplanados o donde existen lesiones cariosas en los contactos, aumenta la proximación diente a diente, muchas veces agranda la dimensión ocluso-apical --- cuando uno o dos de los dientes se mueven hacia el área de contacto. Concomitantemente la ventana gingival puede estar constreñida mesiodistalmente y ocluso-apicalmente haciendo que el collado se vuelva profundo. Si la papila bucal y/o la lingual mantienen su tamaño original entonces existe un collado profundo con papilas altas y retractables. Este tipo de deformidad favorece la formación de la placa interdental, la presencia de inflamación y el exudado corre lateralmente hacia los tejidos de soporte probablemente colgados. Así el clínico puede entender como contribuye a la formación del diente y del tejido blando y su relación a la patogénesis

de muchas lesiones interdetales.

#### 9.- Agrandamiento tisular.

La encía interdental probablemente colagenada y estructurada se inflama y se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado. La colágena y las sustancias fundamentales del tejido se observan en la inflamación permitiendo así que la luz de los vasos aumente cuantitativamente, dilatándose.

El aumento del torrente sanguíneo en estos vasos agrandados causa la hiperemia y el aumento de la permeabilidad ayudando así al agrandamiento permitiendo que el exudado salga de la bolsa. El agrandamiento tisular también se debe a la hiperplasia de todos los elementos del corium gingival. En la inflamación característica y persistente de la encía el foco destructivo está rodeado por una zona de tejido conectivo, que se puede llamar una hiperplasia reactiva. Aquí los fibroblastos están aumentados en número y secretan más colágena, más retículo y el complejo proteína polisacárido de la matriz. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y complejidad llegando a formar extensiones de endotelio pero no constituyendo vasos en las áreas interfibrilares. Al conectarse con otras extensiones endoteliales o bien con vasos sanguíneos ya existentes sellan primero con plasma luego con sangre convirtiéndose así en vasos. Estos nuevos capilares son fácilmente dañados y permiten la salida del material intravascular, facilitándose así la hemorragia y la exudación especialmente cuando la encía sufre irritación mecánica y sea por la inspección armada, por el cepillado y por la masticación de alimentos duros.

## CAPITULO VI

GINGIVITIS Y OTRAS LESIONES DEL PARODONTO EN DESARROLLO

Se ha dicho que las alteraciones gingivales son sumamente frecuentes en el adulto, sin embargo también en los niños podemos encontrar este tipo de alteraciones, debidas ya sea a una falta de higiene adecuada, principalmente durante el cambio de la primera a la segunda dentición, por ingestión de medicamentos o por padecimiento de tipo sistémico, por malos hábitos, etc.

A continuación se mencionan algunos tipos de alteraciones gingivales que se presentan en los niños.

## 1.- Gingivitis.

Es la lesión parodontal prevaleciente en el niño y en el adulto joven, con aumento de la incidencia junto con la edad. Los tejidos gingivales de los dientes anteriores inferiores y superiores son los que se ven afectados con mayor frecuencia en este grupo cronológico, que en cualquier región bucal.

Los estudios realizados por diversos investigadores revelan también la elevada incidencia de bolsas alrededor del primer molar permanente superior en niños de 6 a 11 años. Aunque se han observado que las perturbaciones gingivales agudas son más frecuentes en la infancia, esto no implica que las formas crónicas de gingivitis constituyan la mayoría de las lesiones parodontales de la infancia.

La mayor parte de los factores etiológicos responsables de las perturbaciones gingivales en el adulto, pueden producir las mismas modificaciones en la primera edad. Pero hay ciertos irritantes que prevalecen en el niño.

Los estudios de hábitos de cepillado de higiene dental entre-

los seis y 17 años, han demostrado la reducida frecuencia de cepillado y el tiempo mínimo dedicado a la fisioterapia bucal. La irritación de aparatos ortodónticos mal adaptados pueden ser causa de gingivitis en el muy joven. (1)

Así como la falta de técnicas adecuadas para la higiene bucal en torno de aparatos ortodónticos adecuadamente contruidos, puede dar como resultado la retención de alimentos y la consiguiente inflamación gingival.

### 2.- Gingivitis eruptiva en dientes primarios.

El niño puede experimentar una de tición patológica. Lo más común es que esto ocurra entre los seis meses y los dos años. Son signos clínicos comunes; la irritabilidad, elevación de temperatura rechazo de alimentos y sueño y sialorrea. La dentición puede verse acompañada por una rinitis que sería bastante resistente a la terapéutica local. La presión ejercida por el diente en erupción contra el tejido fibroso subyacente y la inflamación conseguida son consideradas responsables de la diversidad de síntomas -- que el niño experimenta. Ocasionalmente el tejido que circunda al diente parcialmente erupcionado se infecta y provoca síntomas dolorosos.

Tratamiento. El tratamiento sintomático consiste en la administración de antipiréticos para reprimir la hipertermia y el mal-estar. La inflamación generalmente remitirá con la erupción del -- diente. Raramente se formará un absceso en torno de la corona de -- un diente en erupción. Cuando esto ocurra, el tratamiento de elección es su iniciación quirúrgica y canalización.

### 3.- Gingivitis asociada a la exfoliación de los dientes primarios.

Los elementos fibrosos que rodean al diente primario conmovilidad están con frecuencia edematizados e inflamados. El exagerado movimiento del diente en ese periodo inicia el trauma, que a su vez ocasiona los síntomas dolorosos. A veces este tejido se in-

fecta secundariamente; sin embargo, cede rápidamente al desaparecer el diente primario.

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

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

#### 4.- Gingivitis eruptiva en dientes permanentes.

Son en un carácter más serio los problemas hallados cuando el diente permanente hace erupción. Es posible, debido a la presión ejercida del diente sobre la encía, que genera más bien una inflamación gingival hiperplásica aguda. Típicamente el tejido que rodea la corona del diente en erupción enrojece y aumenta de volumen, aún el punto de recubrir la corona recién expuesta. Sin duda, algunas de las causas subyacentes de esta situación incluyen: Cuidados caseros inadecuados, retención de residuos alimenticios y trauma mecánico.

Tratamiento. Estas zonas pueden ser tratadas con una cuidadosa limpieza e instrucciones sobre cuidados caseros. El uso apropiado del cepillado debe ser claramente entendido por el paciente. Puede ser útil que el paciente se enjuague periódicamente con una solución salina hipertónica caliente. Todas las tentativas terapéuticas durante esta fase del tratamiento deben estar dirigidas a la reducción de la inflamación y tumefacción.

#### 5.- Gingivitis asociada a dientes en mal posición.

Consideraciones clínicas. Cuando uno observa un diente en mal posición dentro del arco dental, resulta evidente que la arquitectura dental asume una disposición distorsionada. Si el diente--

se desplaza hacia lingual, la encía que lo rodea por vestibular - suele ser gruesa, rodeada y con un borde irregular. Si el diente está desplazado hacia vestibular, el deformado es el tejido lingual. Esta situación como está, favorece el choque de los alimentos durante la masticación, y a causa de la posición inaccesible del diente puede ser difícil, la conservación de una adecuada higiene. Esto puede llevar a alteraciones inflamatorias del tejido circundante. También es posible que el tejido que rodea al diente en mala posición sea traumatizado durante la masticación por falta de una protección adecuada del diente.

**Tratamiento.** En cuanto el problema aquí reside fundamentalmente en la posición anormal. Junto con este tratamiento puede ser necesaria una corrección adecuada del diente, y de la arquitectura gingival.

En el caso de que no sea práctico el tratamiento ortodéncico la terapéutica estará dirigida a la eliminación de los irritantes locales y de la lesión gingival. Esto puede incluir tartrectomía, alisamiento radicular, cureteado, gingivectomía o gingivoplastia, o cualquier combinación. La consideración importante es que el tejido sea devuelto a un estado que presente el menor surco gingival - un margen en filà de cuchillo y contorno proximal normal.

#### 6.- Gingivitis asociada a irritantes locales.

La mayor parte de los problemas gingivales hallados en el niño son simplemente el resultado de la acumulación de residuos al rededor de la porción cervical del diente, materiales como los alimentos, materia alba, placa bacteriana, y tártaro producen reacciones inflamatorias de intensidades variables. Característicamente, los tejidos se presentan enrojecidos, tumefactos y propensos a la hemorragia al mero tacto. La zona de la boca más frecuentemente involucrada es la región anterior. Si bien a cualquier edad se puede producir reacciones severas, algunas de las reacciones gingivales más agudas se producen después de la erupción de los dientes anteriores permanentes. Durante este periodo la higiene bucal puede --

ser difícil de realizar a causa de la distorsionada anatomía gingival, donde resulta que los depósitos sobre los dientes con un ritmo alarmante. Con la consiguiente inflamación, la encía se deforma aún más, y así se inicia un círculo vicioso.

Se ha dicho que el niño responde más violentamente que el adulto ante las injurias. Esto parece así en muchos casos de gingivitis: Cantidades relativamente de irritantes causan reacciones extremas. Con un tratamiento adecuado, el curso de la inflamación -- suele ser cierto y los tejidos curan rápidamente.

**Tratamiento.** Se examinará cuidadosamente al paciente y se reconocerán todos los factores irritantes, estos pueden incluir: Placa bacteriana, tártaro, contactos abiertos, odontalgia restauradora pobre, cepillado dental inadecuado, respiración bucal, dieta no abrasiva, aparatos ortodónticos.

Los cuidados personales apropiados deben ser atendidos practicados por cada niño para que sean eficaces contra el material extraño en torno al diente.

Los trabajos odontológicos incorrectos deben ser reemplazados los hábitos bucales nocivos corregirlos, prescribir una dieta adecuada, y alcanzado un completo entendimiento con el padre respecto de la naturaleza del problema y su corrección.

#### 7.- Gingivitis asociada a la pubertad.

Las alteraciones del sistema endocrino durante el periodo puberal puede influir en el curso de la inflamación gingival existente o preexistente, las alteraciones gingivales patológicas coinciden con los grupos cronológicos puberales incluyen; hipertrofia, alteración rojo azulada del color y edema. Estos cambios tienen -- lugar a menudo en una forma exagerada si se les compara con la naturaleza del factor irritante. El agrandamiento gingival puede ser masivo, desencadenando al parecer por irritaciones mínimas. La mayoría de estos cambios se producen en los tejidos vestibulares an-



finida a un tejido blando y fofo. No es rara la hemorragia espontánea de la encía.

La falta de complejo vitamínico B puede producir diversas manifestaciones bucales. La mucosa bucal está extremadamente sensible atrófica e inflamada. La lengua puede estar lisa y edematosa.- La queilosis angular puede ser una signo temprano de esta deficiencia. Tanto el complejo vitamínico B como la vitamina C son enzimas--celulares que están siendo continuamente utilizadas y que necesitan reposición.

La deficiencia de vitamina A se manifiesta en la boca por la formación de lesiones hiperqueratósicas. Raramente se les encuentra en el niño. (1)

La deficiencia de vitamina D ( raquitismo) se manifiesta por cambios óseos. En esta deficiencia no se observan alteraciones de los tejidos blandos.

Tratamiento. La terapéutica de elección es la complementación de la dieta del paciente con el factor nutritivo deficiente. Se le logra mediante la recomendación de una dieta natural mejorada o -por indicaciones de complemento vitamínico. La dosis terapéutica -recomendada de vitamina C es de 500 a 1000 mg. por día hasta que--cedan los síntomas clínicos. La dosis de mantenimiento es de 100--mg. por día. (11)

Se sobreentiende la necesidad de eliminar todos los factores irritantes; que se cumpla la dieta, si quedan sustancias alba, --tártaro, placa bacteriana y otros irritantes locales, el proces--inflamatorio no cederá.

9.- Alteraciones gingivales asociadas a la ingestión de dilan--tina sodica.

Si bien no todas las personas que toman este medicamento--generan u agrandamiento gingival severo, parece suficiente la evi-

dencia que apoya la opinión de que la difenilhidantoína sódica causa la proliferación del tejido conjuntivo. También parece claro -- que, a menos que siga una estricta higiene bucal, la reacción se intensificará. El modo de acción no ha sido aún entendido.

Es típica la encía hiperplásica, granular y fibrosa densa, -- puede proliferar tan extensamente que cubra las caras oclusales de los dientes.

Tratamiento. Comprende:

9.1.- Instrucción para un correcto cuidado personal.

9.2.- Incisión quirúrgica si la masticación se ve interferida o por razones estéticas.

9.3.- Cambios por otros medicamentos anticonvulsivos (mesantoina, tridiona).

Los niños que reciben dilantina sódica y sufren alteraciones gingivales muestran una mejoría marcada cuando se eliminan los --- irritantes locales y se les somete a rígidos programas de higiene bucal.

#### 10.- Gingivostomatitis herpética aguda.

El niño que padece esta infección suele quejarse de su-- boca dolorida, la salivación aumentada, la hipertermia y el malestar. En el examen bucal se puede observar una formación bien delimitada de vesículas en la mucosa vestibular, paladar blando, encía piso de la boca o paladar duro. Muchas veces la lengua se cubre de estas pequeñas vesículas en la mucosa vestibular, elevadas, redondas u ovaladas, de 2 a 5 mm. de diámetro. Las lesiones pueden aparecer también sobre la porción externa de los labios. Las vesículas suelen romperse poco después (en pocas horas) y quedan unas -- pequeñas úlceras inflamadas. El virus del herpes simple es el agente etiológico. La enfermedad es sumamente contagiosa y particularmente severa en los niños. Ese trastorno no debe ser confundido -- con la gingivitis necrosante aguda. La estomatitis herpética puede afectar a la encía con la vesícula antes mencionada, pero no crea la papila interdental necrótica que se ve en la gingivitis necrosante.

**Tratamiento.** Esta enfermedad tiene una evolución de cuatro a catorce días y en ese lapso puede haber problemas de ingestión de líquidos y sólidos. Algunos niños resultan tan afectados que se les debe hospitalizar para el debido mantenimiento de su equilibrio líquido.

El tratamiento sintomático puede consistir en la topicación médica para aliviar el dolor de las úlceras. Los ungüentos de acetato de hidrocortisona han demostrado su utilidad en la reducción de la inflamación aguda en torno de la úlcera. Tres o cuatro veces por día se aplica el ungüento, con todo cuidado, sobre la lesión o lesiones. (8)

La terapéutica de sostén. Reposo en cama, ingestión debida de líquidos, alimentos nutritivos, administración de antipiréticos y analgésicos es aconsejable.

La enfermedad puede tener un carácter residivante, en cuyo caso ha resultado útil la inmunización con gama globulina.

#### 11.- Gingivitis necrosante aguda.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la gingivitis necrosante es poco frecuente en el niño pequeño. Es raro ver a un niño de menos de once años que sufra esta infección. El grupo cronológico más susceptible está entre los diecisiete y los treinta años. Ocasionalmente se encuentra una verdadera gingivitis necrosante en un pequeño, en cuyo caso debe formular el plan de tratamiento. El niño puede presentar hipertermia y halitosis, encías doloridas, malestar y linfadenopatías. Más específicamente, hay una necrosis de la papila interdental y formación de una pseudomembrana gris que cubre la encía. Pueden formarse cráteres en las papilas proximales junto con la pérdida de la forma del margen gingival. La ulceración puede extenderse a zonas edéntulas como la cara interna de los carrillos labios y paladar.

La enfermedad se caracteriza además de la iniciación súbita que puede ser seguida por una reacción inflamatoria crónica, que--

podiera persistir durante extensos periodos. Durante la fase crónica de la enfermedad, las lesiones pueden curar parcialmente sin embargo el tratamiento adecuado, el resultado es una deformación gingival.

Se piensa que la enfermedad es causada por el bacilo fuciformis dentium y la espiroqueta borrelia vicenti. Es probable que estos dos organismos no sean los únicos dos responsables y que actúen con otros microorganismos. También se debe reconocer que ha de existir un factor predisponente en la cavidad bucal afectada, dado que los organismos responsables aparecen en las bocas normales sanas.

En el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, es importante distinguirla cuidadosamente de la gingivostomatitis herpética aguda, que es más común en los niños.

Tratamiento. Deben ser considerados todos los factores predisponentes (locales, generales), tales como falta de higiene bucal, dientes en erupción, disfunciones endocrinas, etc. tiene gran valor un examen bucal cuidadoso junto con una historia médica completa para formular el tratamiento.

El tratamiento local debe ser instituido tempranamente, si no existen contraindicaciones generales. Una historia de fiebre reumática sería una contraindicación. A causa de una endocarditis, estos pacientes debieran ser medicados con antibiótico apropiado antes de iniciar cualquier terapéutica local.

El tratamiento suele consistir, en la primera sesión, en la cuidadosa eliminación del tejido necrótico y los residuos que circundan los dientes. La minuciosa irrigación de los tejidos durante la tartrectomía provoca un alivio de los tejidos congestionados. En este momento es conveniente la hemorragia, y se debe conseguir que a medida que progresa la limpieza de los tejidos van resultando menos sensibles a la manipulación.

Los cuidados personales del paciente deben consistir en:

- a) enjuagatorios bucales frecuentes con una solución hipertónica ó con una solución al tres por ciento de agua oxigenada diluida en la mitad de su fuerza.
- b) cepillado cuidadoso con cepillo de cerdas blandas, asegurándose de la eliminación de todo residuo blando que pueda depositarse al rededor del cuello de los dientes.
- c) minuciosa limpieza de los espacios interdenciales.
- d) reposo y dieta adecuada.
- e) exclusión de alimentos condimentados.

En las visitas subsiguientes debe proseguir la minuciosa limpieza, se pondrá debida atención a la reconstitución de la papila interdental. Si se queda un cráter permanente, estaría indicado recurrir a la gingivoplastia con el fin de devolver a la encía su arquitectura normal. Pero hay que insistir que es esencial para obtener resultados duraderos de la terapéutica que la higiene bucal sea meticulosa y persistente. (8)

## 12.- Gingivitis estreptocócica.

Esta infección se caracteriza por una involucración generalizada de los tejidos orales. Son rasgos típicos el intenso enrojecimiento de la mucosa bucal, las pequeñas erosiones de la mucosa yugal y alveolar, la hemorragia gingival y la tumefacción. Puede haber adenopatía, la rinitis, amigdalitis, hipertermia, y malestar concurrentes. El microorganismo culpable suele ser el estreptococo-alfa (*estreptococcus viridans hemolyticus*).

Tratamiento. La terapéutica general tiene preponderancias sobre la terapéutica local en esta estancia. Por la posibilidad de una complicación como la fiebre reumática está indicado el uso temprano de antibióticos. El tratamiento sistemático consiste en la administración de antipiréticos y enjuagatorios bucales frecuentes. Puede persistir una gingivitis residual una vez que haya cedido la infección. Esta deberá ser tratada mediante la remoción de residuos y apropiadas instrucciones de cuidado personal.

### 13.- Enfermedad parodontal avanzada en los niños.

Hay niños que presentan todas las características de -- las parodontitis del adulto. Estos casos son raros. Existe una -- cada absorción ósea, formación de bolsas parodontales profundas y -- y exudado de material purulento. No es raro hallar abundantes depó -- sitos de tártaro en estos pacientes. Se ha mencionado cierta corr -- lación de la gravedad de ésta afección con la diabetes. El niño -- con diabetes no tratada puede demostrar una marcada inflamación -- gingival ante una irritación más bien mínima. Puede seguirle una -- rápida absorción ósea.

Tratamiento. Nuevamente está indicada la intervención tempr -- na, con la completa remoción de todo los factores irritantes, las -- alteraciones generales, debieran estar bajo control para lograr -- una respuesta hística apropiada. (11)

### 14.- Enfermedad degenerativa en el parodonto de los niños.

Parodontosis ha sido un termino atribuido a una deter -- minada afección parodontal que se caracteriza por el aflojamiento -- temprano y migración de los dientes, con la presencia de los facto -- res locales irritativos o sin ellos. Esta afección ha sido obser -- vada en niños nada más de siete años. Hay formación de bolsas pro -- fundas, muchas veces intrasalveolares. Los dientes más comunmente -- afectados son los anteriores superiores e inferiores y los prime -- ros molares superiores.

Si se piensa que esta enfermedad sea una degeneración de los -- elementos del parodonto. La inflamación es secundaria, respecto de -- la pérdida del aparato de inserción, pero entra decididamente en -- el cuadro clínico. Si bien se podrían asociar trastornos generales -- y metabólicos al origen de esta enfermedad, no existe una correla -- ción definitiva y aún no ha sido determinada su etiología.

Tratamiento. El tratamiento está dirigido a la remoción de -- los factores irritativos locales, a la eliminación de las bolsas, a

la ferulización de los dientes móviles y a la producción de una -- oclusión funcional armoniosa. El paciente debe comprender que la -- etiología no ha sido captada plenamente y que el pronóstico a la -- larga es pobre. (1)

#### 15.- Gingivosis.

Schour y Massler han descrito un tipo insucitadamente -- grave de enfermedad gingival observada en niños mal nutridos, cró-- nicamente enfermos en Italia en la Foin guerra. Se caracteriza por tres etapas:

a) edema reducido de la papila interdental con extensión pos-- terior de las encías margianl y adherente.

b) súbita ingurgitación de la encía afectada. La evidencia -- apoya la opinión de que está enfermedad es debida a la falta de -- vitaminas esencialmente en la dieta, la niacinamina y la pirido-- xina recientemente se han incluido dentro de la clasificación de -- gingivosis crónica descamativa, más común en la edad postmenopau-- sica.

Tratamiento. Remoción de los irritantes locales y restitución de una dieta correcta.

#### 16.- Gingivitis.

En la dentadura temporal, las inflamaciones superficia-- les del parodocio marginal, las gingivitis en sus forma crónicas-- catarralis, se observan amenudo como sintomas acompañantes por los sintomas habituales; borde gingival entrojecido, sin dolor y mala -- higiene bucal. Su tratamiento consiste en la remoción del tártaro-- limpieza mecánica de los nichos con residuos y coluportorios con --- agua oxigenada o solución de perborato de sodio, e higiene bucal -- intensiva, por el paciente. Por el suministro de grandes dosis de -- Calomel, puede llegarse en la dentadura temporal a la gingivitis-- mercurial tóxica; el tratamiento esencial consiste en interrumpir -- el suministro del medicamento y una limpieza local.

En la enfermedad de Feer, cuyo cuadro clásico comprende, taquicardia, hipotonía, trastornos del sistema nervioso vegetativo-- como cianosis, fuertes sudores, extremidades frías y húmedas, exfoliaciones en escamas grandes en la palma y plantas de pies, trastornos tróficos y alteraciones del estado anímico en niños pequeños, Hammer ha observado gingivitis y estomatitis gangrenosa pútrida. (11)

Apparentemente las alteraciones gingivales neurotróficas de esta enfermedad, se presentaron especialmente en los maxilares, con desarrollo al comienzo de ulceraciones gangrenosas en los bordes de la encía pero sin dolor. Al avanzar la enfermedad las infecciones se extendieron, por contacto, con la descomposición pútrida -- del tejido, a los carrillo, labios y lengua y finalmente condujeron, con participación del reborde alveolar óseo, al secuestro de los dientes de leche y la exposición de los germenos de dientes permanentes. En las ulceraciones se encontraron acumulaciones de estreptococos anaerobios hemolíticos y fusiformes. Para la terapéutica de este estado con peligro de vida y para evitar daños irreparables, están indicados dosis grandes de antibióticos, con el agrgado de un tratamiento local con aureomicina.

Mientras que en la dentadura temporal apenas se encuentra tartaro, éste puede aparecer en la dentadura permanente con cantidades considerables, en la región de los dientes anteriores inferiores. Si estos depósitos son muy pronunciados, casi siempre se origina una gingivitis rarefaciente, con destrucción de grandes partes de la encía y tejido óseo, de modo que al remover las formaciones quedan expuestas las partes cervicales de las raíces. Para la gingivitis crónica tienen importancia etiológica también las anomalías de posición sobre todas las compresiones de apilamiento -- frontal.

A las gingivitis crónicas de la dentadura infantil permanente pertenece, sobre todo, también la gingivitis hiperplásica de la pubertad (gingivitis de la pubertad), que ataca preferentemente a las niñas. Se caracteriza por una proliferación histica poliposa, especialmente de las papilas interdetales y con preferencia de la

región labial anterior; se cubren a veces grandes partes de las coronas. Por la simultánea mayor vascularización, los lóbulos blandos sangran fácilmente, aún no ligeros traumas (masticación). No se sabe todavía, si en estas alteraciones se trata de inflamaciones (gingivitis), o si a las proliferaciones de tejido (parodontoma), se agrega secundariamente un componente inflamatorio, como se ha descrito, por ejemplo, en la gingivitis gravidarum. (11)

#### 17.- Parodontitis marginal progresiva.

Las enfermedades del tejido de sostén dental propiamente dicho, se encuentra a cualquier edad, siempre que haya dientes en la boca, aunque son tanto más raras cuanto menor es la edad. Su aparición ha aumentado considerablemente en los jóvenes, de modo que ya no es tan raro encontrar niños de 12 a catorce años con todos los síntomas de parodontitis progresiva, cuyo tratamiento, sin embargo, no tiene muchas posibilidades de éxito duradero. Después de haber prestado mayor atención a las enfermedades parodontales de la dentadura temporal, fueron aumentando los informes sobre estas enfermedades.

Los tejidos de sostén de los dientes temporales completamente desarrollados, no presentan ninguna diferencia histológica respecto de los dientes permanentes. Dado que el parodocio no participa activamente en la absorción del último resto. De este modo se explica que los dientes de leche, a pesar de la absorción de casi toda una raíz, todavía estén fuertes en el maxilar. Respecto a las alteraciones patológicas hay que observar las infiltraciones microcelulares que siempre se encuentran aún en el borde gingival sano de los adultos. También se encuentra en la encía infantil, ya a muy temprana edad, y con la misma frecuencia. En la verdadera gingivitis, la infiltración debajo del epitelio en el tejido conjuntivo supra alveolar está siempre muy pronunciada.

En la dentadura temporal se encuentran también todos los cuadros característicos de la parodontitis progresiva, y hasta más menudo de lo que se cree.

Además pueden comprobarse todos los síntomas que son decisivos para diagnóstico de la misma enfermedad en el adulto, gingivitis crónica, bolsas parodontales concrecientes subgingivales, necrosis de las bolsas, movilidad de dientes y caída precoz de los mismos. A veces esta enfermedad acompañaría a la diabetes infantil. Aparece más pronunciadamente con la gingivitis gangrenosa en la neuropatía de Peer, o sea en la acrodinea infantil, alrededor del tercer año de vida en estos niños puede observarse a veces todos los síntomas típicos de la parodontitis crónica progresiva-clásica, con pérdida precoz de los dientes primarios de la primera dentición de modo que eventualmente, ya a los cinco años se han caído todos los dientes temporales. Los dientes sucesores permanecen poco tiempo después de su erupción presentan uno tras otros, las enfermedades parodontales en la misma forma, y son expulsados como secuestros. Cuanto más pronunciados son los distintos síntomas característicos de la enfermedad y cuanto más joven es el paciente en el momento de su primera aparición, tanto más progresiva será la enfermedad y tanto más desfavorable será el pronóstico.

Todos los autores que han descrito tal parodontitis temible de las dentaduras temporales, han mencionado en el anamnesis trastornos tróficos en la palma de la mano y planta del pie con descamación laminar, queratizaciones que son características en la neuropatía de Peer. A también enfermedad de Meleda.

Las manifestaciones paralelas en las manos, pies y reborde alveolar, no pueden ser interpretadas en el sentido que unas serían la consecuencia de las otras. La parodontitis no es consecuencia ni parte de la queratodermia, sino que las dos alteraciones juntas indican la existencia de una enfermedad de partes periféricas del organismo, con trastornos epiteliales conjuntos superpuestos en las regiones de "acros" (puntas). La enfermedad ataca dos veces más al sexo masculino; los queratomastán sujetos a influencias hereditarias y se encuentran especialmente cuando los padres son parientes consanguíneos.

La parodontitis marginal de la dentadura temporal, por su -- conjunción con el queratoma palmoplantar y la neuropatía infantil de Feer, indican que hay un trastorno central. Con esta comprobación la causa buscada sólo se ha transferido del parodonto a regiones más superiores, pero nada se ha ganado en cuanto una terapéutica etiológica. Encaremos estos casos juveniles, sin poder ayudar con la resignación del dermatólogo frente a las alteraciones de la piel. El tratamiento conservador de las bolsas, recomendado en los adultos, puede postergar la pérdida de los dientes por algunos años. Los métodos quirúrgicos aceleran el curso. El pronóstico siempre es muy malo, por falta de una terapéutica etiológica.

Dado que la parodontitis siempre transcurre muy lentamente y los dientes de leche se pierden normalmente ya después de un periodo funcional de 7 a 10 años, se le observa clínicamente sólo en los casos pronunciadamente malignos, ya que en las formas leves no se da importancia a la pérdida precoz o no se le interpreta correctamente. Además el diagnóstico de la parodontitis marginal es más difícil en la dentadura infantil porque uno de sus síntomas más llamativo, la movilidad no es interpretada correctamente ya sea por desconocimiento, o por la dificultad de diferenciarla de la movilidad fisiológica dentro del proceso de absorción normal.

Si se encuentra en la dentadura temporal signos de enfermedad parodontal, entonces en la dentadura permanente requiere controles tempranos regulares.

#### 18.- Parodontomas.

Entre las proliferaciones temporales del parodonto, deben destacarse los parodontomas de los niños, tanto de la dentadura temporal como también en los dientes permanentes, las alteraciones de las encías por la medicación prolongada de preparados de -- dilantín sódico en las hiperkinesias (epilepsias). Se caracterizan por aumento de volumen en las encías similares a la gingivitis -- hiperplásica, pero sin síntomas inflamatorios, clínicamente manifiesta, y en particular el tejido proliferante está en proporción con la cantidad del medicamento suministrado; son más afectadas las

regiones vestibulares, y en particular los dientes anteriores. Histológicamente, se ve esencialmente un aumento de tejido conjuntivo colágeno el cual está lleno de infiltraciones crónicas de linfocitos, y está recubierto por epitelio queratinizado. Las coronas están ampliamente cubiertas por las proliferaciones tumorales, lo cual conduce, además del problema estético, a trastornos de la masticación y del habla.

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

También la fibromatosis gingival (elefantiasis gingival) puede aparecer ya en la dentadura temporal. Es un mero aumento del tejido conjuntivo colágeno, con la encía pálida y en su totalidad -- más gruesa, dura y gubosa (fibroma duro); a veces el tejido proliferado cubre completamente las coronas. Contrariamente a las alteraciones esponjosas, fácilmente sangrantes de la gingivitis hiperplásica de la pubertad, a las proliferaciones duras de la fibromatosis se les puede pinchar con una sonda sin que sangren. Ni la -- eliminación quirúrgica, ni los tratamientos conservadores da algún éxito terapéutico; solo después de la pérdida de los dientes desaparecen estas alteraciones.

Los epélis, vinculados con el parodonto, también deberían ser clasificados entre los parodontomas; aparecen tanto en la dentadura temporal, como en la mixta y en la permanente joven.

## CAPITULO VII

### ASPECTO PREVENTIVO

Una vez que hemos visto que la enfermedad periodontal representa un problema de salud mundial, nosotros tenemos que encontrar la solución a estos problemas. Hasta la fecha la mejor solución ha sido la prevención.

La prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando métodos de aplicación universal más simples, pero para que exista un verdadero éxito en la prevención debe existir una comunicación suficiente y cooperación entre el odontólogo y el paciente. El paciente tiene que ser motivado para seguir finalmente todas las indicaciones que le haga el dentista para así no poder preservar su dentadura natural y prevenir el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis, enfermedad parodontal y caries. De esta manera el dentista y el paciente tienen la oportunidad de interceptar procesos patológicos con procedimientos relativamente sencillos y de rutina.

La filosofía de la odontología preventiva le da un sentido y propósito a la práctica de la misma y a las guías terapéuticas, haciendo de ellas los recursos o medios para alcanzar un objetivo y éste objetivo es el de conservar la salud oral por el bienestar del paciente.

Sabiendo ahora que la placa dentobacteriana es el factor etiológico más importante de la gingivitis, enfermedad periodontal avanzada y caries, podemos decir que el método preventivo más eficaz para eliminar la placa y sus productos tóxicos e irritantes es llevado a cabo por una buena higiene oral por medio del control de placa.

Es probablemente más importante lo que el paciente debe de hacer por su boca que lo que el dentista haría. Se le tiene que explicar claramente al paciente lo que existe y lo que puede utilizar y hacer para evitar pérdida de dientes, ya sea por caries y enfermedad periodontal, se le debe de explicar lo que es placa bacteriana y donde se localiza y lo que podría suceder si no se elimina.

### 1.- Importancia de la higiene bucal.

Se han hecho investigaciones y se ha llegado a la conclusión de que el hábito de higiene oral ya debería ser incalculado en niños de 2 a 3 años o a la más temprana edad posible y el dentista debe ir corrigiéndolos periódicamente.

Para motivar a un paciente a que lleve a cabo una higiene oral concienzuda y a largo plazo se requiere tiempo y paciencia, pero una vez que se logre, el dentista se sentirá satisfecho por haber contribuido para el bienestar de su paciente y para solucionar un problema de salud pública y el paciente se sentirá satisfecho por saber como mantener su boca en buen estado de salud.

Ahora veamos cuáles son los objetivos de la higiene oral llevada a cabo por el mismo paciente.

1.1.- reducir el número de microorganismos existentes en los dientes, eliminación de la placa dental y cálculo encontrados en el margen gingival, superficies proximales de los dientes y si es posible del surco gingival.

Haciendo esto, el dentista podrá eliminar los factores causantes que producen irritación e inflamación.

1.2.- El fomentar la circulación estímulo gingival. La higiene oral como método preventivo contra la enfermedad periodontal y caries es algo que se viene practicando desde épocas muy remotas de hecho existen documentos históricos antiguos que revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

## CAPITULO VIII

### TECNICAS DE CEPILLADO

Frecuencia del cepillado. La frecuencia del cepillado y la limpieza se regularán con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y caries.

Los requisitos para controlar la caries o la supresión de -- los olores del aliento son más exigentes. Los microorganismos acidógenos, en presencia de un sustrato asociado, reduce el Ph de la superficie dentaria en tiempo brevísimo. Los olores del aliento -- aparecen directamente después de la ingestión de alimentos. La satisfacción de coadividad personal que confieren los dientes limpios demanda al cepillo frecuentemente.

#### 1.- CEPILLOS.

Al recomendar un cepillo, se tomará en cuenta lo siguiente:

1.1.-Tipo. Se debe ver que tipo de cepillo se utilizará. Hay cepillos manuales y eléctricos. En la mayoría de los casos se preferirá el cepillo manual. Sin embargo habrá casos en que se aconsejarán cepillos que operan mecánicamente.

1.2.-Tamaño. El mango del cepillo manual ha de tener una forma tal que permita una presión firme y cómoda. La parte activa -- será lo suficientemente pequeña para que permita fácil introducción en todas las zonas de la boca, pero lo suficientemente grande -- para abarcar varios dientes a la vez.

1.3.-Cerdas. Las cerdas deben ser de igual longitud, si son blandas, deberán hallarse muy cerca unas de otras, dispuestas en -- dos o más hileras. Si son duras deberán estar más espaciadas, en -- dos o tres hileras, pueden ser naturales o de fibras sintéticas.

#### 2.-TECNICAS DE CEPILLADO

2.1.-Técnica intersurcal. Se comprobó que no hay un sólo método de cepillado totalmente adecuado para todos los pacientes. El --

método intersurcal preconizado por Talbot y Bass es popular en la actualidad porque influye un intento de limpiar el surco. Esta técnica elimina la placa del margen gingival expuesto y alrededor de medio milímetro dentro del surco. Los surcos interdentarios se limpian mejor con hilo. La superficie oclusal se limpia mediante un movimiento vibratorio de las puntas de las cerdas sobre ellas. En las becas en que la enfermedad periodontal ha dejado espacios interproximales grandes, se hará la técnica de charres después de la interaural para después hacer uso del hilo dental o del cordón de algodón.

## 2.2.- Técnica intersurcal modificada.

En el método intersurcal modificado se usa un cepillo--multipenacho de cerdas blandas. Las cerdas tienen extremos pulidos de 0.01mm de diámetro. Coloque el cepillo de manera que los costados de las cerdas puedan contra la superficie vestibular, palatina o lingual de los dientes, y los extremos de las cerdas contra el margen gingival de esos dientes, gírese levemente el mango del cepillo hasta que las dos o tres hileras externas se apoyen sobre el margen gingival y sobre la encía insertada adyacente a ese margen. Imparta un movimiento de vibración en sentido anteroposterior, dejando que las cerdas cercanas del diente se introduzcan en el surco gingival. Al mismo tiempo, el movimiento vibratorio de las dos o tres hileras externas quitará la placa de la encía insertada que se halla bajo los extremos de las cerdas, y estimulará la encía. Este movimiento vibratorio se prolongará en unos diez segundos. Los costados de las cerdas cercanas al diente friccionan, lo cual ayuda a aflojar la placa. Después de efectuar el movimiento de vibración, se girá el cepillo hacia la superficie oclusal. Comience la secuencia del cepillado por la parte posterior de la boca, en el arco superior y en las superficies vestibulares. Coloque el cepillo según lo descrito hasta completar el ciclo. Después módelo al nuevo segmento hacia mesial tomando un pequeño sector del segmento cepillado anteriormente. Repita el ciclo hasta limpiar el último diente del lado opuesto del arco. Cepille la superficie distal del último diente del arco colocando los extremos de las cerdas sobre-

contra está cara y haciendo vibrar el cepillo. Repita el procedimiento, esta vez volviendo por la superficie palatina del lado opuesto al arco. A continuación coloque los extremos de las cerdas sobre la superficie oclusal en un extremo del arco superior y vibre para penetrar en las fisuras oclusales, dando la vuelta hacia el lado opuesto.

Una vez completado el arco superior cepille los dientes inferiores, comenzando por las caras vestibulares del segmento posterior, recorriendo el arco de las caras vestibulares y luego las linguales, de la misma manera que se hizo en el maxilar superior. Coloque los extremos de las cerdas en los márgenes gingivales, con los costados de las cerdas contra la superficie dentaria, gire el mango del cepillo de modo que dos o tres hileras externas de extremos de cerdas de la hilera interna se introduzca en el surco. Después de unos diez segundos, gire la muñeca para llevar los extremos de las cerdas hacia la superficie oclusal. Cepille perfectamente la superficie distal de los últimos dientes del arco y las superficies oclusales.

Cepille el segmento lingual anterior como cualquier otro segmento. Asegurese de escoger un cepillo pequeño que se adapte a los segmentos curvos.

### 2.3.- Técnica de Stillman modificada.

Esta técnica ha gozado de gran popularidad, pues permite buena limpieza y excelente masaje. En virtud de la estimulación que proporciona, se le recomienda para tratar problemas de hiperplasia gingival.

En esta técnica colóquese primero las cerdas sobre la encía insertada mediante la unión mucogingival.

Oriente las puntas de las cerdas apicalmente con una angulación de 45 grados, con los costados de las cerdas apoyados firmemente contra la encía, efectúe un movimiento leve de vibración mesiodistal simultáneamente con el movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal, este masaje mesiodistal leve, pero firme, limpia el diente con eficacia en especial cuando el movimiento --

de vibración fuerza las cerdas dentro de los espacios interproximales y zonas dentarias vecinas (las denominadas zonas sucias del -- diente). Simultáneamente se masajea la encía, se advertirá sobre los efectos dañinos de la colocación inadecuada de las cerdas para evitar la lesión de los tejidos blandos. Asegúrese de que el paciente sepa lo fácil que es pasar por alto las encías y las zonas -- cervicales de los dientes, y dejar materia alba. Enséñele a ejercer suficiente presión para que los tejidos apaliden. Al cepillar las zonas vestibulares de los molares superiores, muestre como obtener espacio para el cepillo moviendo la mandíbula hacia el lado que está cepillando. Enséñese como cepillar las superficies-- distales de los últimos molares moviendo las cer. e hacia arriba y en redondo sobre esas superficies.

Haga la demostración de la colocación del cepillo en el diente y en la encía, en superficies palatinas y linguales. La técnica mostrará primero como se efectúa en la región anterior inferior.

Los pacientes con arco angosto usarán parte de las cerdas ( -- técnica de cepillado dividido ). En algunos casos, el paciente podrá limpiar bien los incisivos inferiores en la siguiente: tome el cepillo por el extremo, inclinándose sobre el lavabo. Puesto que la superficie lingual de los dientes inferiores anteriores son zonas difíciles de limpiar, se pueden emplear muchos tipos de cepillo ( rígidos, de una hilera, en caso de aplomamiento o en tratamiento de ortodoncia; linguales con cerdas dispuestas sobre una -- base curva; pequeños para que se les pueda colocar en diversas posiciones).

Los beneficios de la técnica de Stillman modificada, son los siguientes:

- 2.3.1.- La encía insertada se estimula mecánicamente.
- 2.3.2.- En el tercio gingival del diente se limpia mediante -- un movimiento vibratorio corto sobre la superficie y se elimina la placa que se halla entre el margen gingival y el ecuador del diente.
- 2.3.3.- Las puntas de las cerdas llegan a zonas interproximales y limpian y estimulan la papila interdental sin lesionar.

#### 2.4.- Técnica de Charters.

Cuando las papilas interdentarias se han retraído y -- han dejado zonas interdentarias abiertas, la técnica de higiene y fisioterapia bucales debe adaptarse a este terreno dentogingival.- Introduzcanse las cerdas entre los dientes y orientenseles hacia -- incisal u oclusal con una angulación de 45 grados. Una vez las cerdas dentro de los espacios interproximales, haga un movimiento circular firme pero suave durante unos 10 ó 15 segundos en cada zona.

La posición adecuada del cepillo en la zona vestibular de -- los dientes anteriores superiores es con una angulación de 45 grados, en las zonas palatinas y linguales de los dientes posteriores el paciente apoyará el cepillo contra el paladar para que las cerdas trabajen entre los dientes. Si no se mantiene el ángulo adecuado, las cerdas lastiman la encía e impiden que el resto de las cerdas trabajen entre los dientes. Ninguna técnica elimina bien los -- residuos una vez que se han desprendido. Por ello, a cada cepillado seguirá un enjuague minucioso y vigoroso.

#### 2.5.- Técnica circular

Esta técnica es la más enseñada, porque se realiza con facilidad es apropiada sólo en los casos en que hay cambios mínimos en la relación dentogingival normal. En esta técnica, las cerdas se colocan bien arriba sobre la encía insertada, con una angulación de 45 grados. Presione el costado de las cerdas contra el -- tejido y al mismo tiempo mueva el cepillo hacia incisal u oclusal -- contra la encía y los dientes con movimientos circulares.

## CONCLUSIONES

Básicamente se ha demostrado que el problema fundamental de esta enfermedad radica a nivel microbiológico. Debido a esto, se han desencadenado una serie de investigaciones profundas orientadas hacia la manera de como evitar la formación de la placa dentobacteriana, ya sea atacando la flora oral o bien la placa dentobacteriana. Estas investigaciones involucran a vacunas las cuales provocan una respuesta inmunitaria por parte del paciente, o bien de enzimas que sean capaces de hidrolisar la película y/o a la matriz intermicrobial. También se hablo acerca de un enjuague que contenga agentes antimicrobianos.

Ninguno de estos procedimientos han tenido una aceptación para la odontología actual por no alcanzar los requerimientos necesarios como una de las medidas preventivas adecuadas para evitar la formación de la placa dentobacteriana, y por ende la presencia de la enfermedad parodontal.

Se ha comprobado que el cepillado, aunado con otros procedimientos profesionales de limpieza (tabletas reveladoras, seda dental, etc.) son los medios preventivos más eficaces para el control de la placa.

En un paciente al cual si se le tiene bien motivado e instruido sobre la importancia de una buena higiene bucal a la cual le dedique el tiempo necesario, podrá obtener resultados positivos. Estos procedimientos en algunas ocasiones resultan insuficientes debido al ritmo de vida actual, problema al cual, el Cirujano Dentista deberá prestar gran atención.

Como mencione anteriormente la importancia que tiene el aspecto preventivo, también quiero acentuar la importancia fundamental que tiene el cirujano, después de los tratamientos quirúrgicos. La lamentablemente vemos una gran incidencia de la enfermedad parodontal en los adultos, en la cual la mayoría de las veces el tratamiento será quirúrgico.

Considero de vital importancia llevar nuestra experiencia a nivel de la niñez donde podremos encontrar un campo propicio para enseñanza de las medidas preventivas.

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

- 1.-Alcantara Correa Eladia y Lopez Tamara Ja Amada  
Tesis Profesional. ESTOMATOLOGIA PEDIATRICA.  
U.N.A.M M'exico 1974.
- 2.-Balin Orban  
PERIODONCIA  
Ed. Interamericana  
México 1960.
- 3.-Bernier Joseph L  
TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES.  
Ed. Bibliográfica Oseba 4a. ed.  
M'exico 1962
- 4.-Cardona Mirón Jorge.  
Tesis profesional. EL PARODONTO INFANTIL.  
U.N.A.M. 1967.
- 5.-Cohen M. Michael  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
Ed. Mundi  
Buenos Aires Argentina 1957
- 6.-Ewal Harndt y Helmut Meyers  
ODONTOLOGIA INFANTIL  
Ed. Mundi  
Buenos Aires 1969.
- 7.-Finn B. Sidney.  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
Ed. Interamericana. 4a. Ed.  
México 1976.
- 8.-Glikman Irving.  
PERIODONTOLOGIA CLINICA  
Ed. Mundi 4a Ed.

- 9.-Goldman Schulger  
PERIODONCIA  
Ed. Interamericana.
- 10.-Gordon B. L.  
INMUNOLOGIA
- 11.-Gorlin J. Robert  
PATOLOGIA ORAL  
Ed. Salvat.  
6a. ed.  
1973
- 12.-Shafer William G  
PATOLOGIA BUCAL  
Ed. Interamericana  
3a. Ed.  
1977
- 13.-Simpser Duvoy Sara.  
Tesis Profesional EL PARODONTO EN NINOS.  
U.N.A.M.  
1969.