

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U. N. A. M.**



**EL PARODONTO EN EL NIÑO
Y SUS ENFERMEDADES.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ALMA ELVIA SANDOVAL ESPINDOLA

ASESOR: JAVIER ANDRADE ZAMUDIO

San Juan Iztacala Edo. de México 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

| | | |
|------------|---|----|
| | INTRODUCCION | 3 |
| CAPITULO I | CONSTITUCION DEL PARODONTO | 5 |
| | A Encía | 5 |
| | B Hueso | 11 |
| | C Membrana o Ligamento Parodontal | 14 |
| | D Cemento | 19 |
| II | EL PARODONTO NORMAL EN LOS NIÑOS | 23 |
| | A Area Interdental " COL " | 25 |
| | B Cambios Histológicos y Bioquímicos | 26 |
| | C Papilas Retrocaninas | 29 |
| | D Prevalencia | 30 |
| III | ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES | 31 |
| | A Factores Etiológicos Locales | 32 |
| | B Factores Etiológicos Generales | 36 |
| | C Factores Bacterianos | 46 |
| IV | ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO | 50 |
| | A Desarrollo de la Lesión Parodontal | 51 |
| | B Lesiones INFLAMATORIAS | 55 |
| | C Absceso Periapical y Absceso Parodontal | 61 |
| | D Diagnóstico Diferencial | 65 |
| V | DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL EN EL NIÑO | 67 |
| | A Estructura del Tejido Etiológico de las Lesiones Gingivales Inflamatorias | 68 |
| | B Localización de las Lesiones Inflamatorias | 71 |
| | C Aspectos Bacteriológicos y Patológicos | 73 |
| | D Células Inflamatorias | 74 |
| | E Endotoxinas Bacterianas | 75 |
| | F Aminoácidos | 77 |
| | G Lesión Gingival Provocada por Bacterias | 78 |
| | H Correlación Histopatológica de la Lesión Clínica | 80 |
| | I Agrandamiento Tisular | 81 |
| | J Epitelio | 82 |
| VI | INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS EN NIÑOS | 85 |
| | A Gingivoestomatitis Herpética Aguda | 85 |
| | B Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda | 87 |
| | C Moniliasis | 88 |
| VII | CONCLUSIONES | 90 |
| | BIBLIOGRAFIA | 92 |

INTRODUCCION

La odontología, como todas las ciencias médicas, requiere cada vez más de una mayor y mejor investigación. Un factor determinante al respecto lo representan las estadísticas existentes acerca de las enfermedades parodontales, las cuales nos indican una grave incidencia en la infancia del individuo y aún de mayor promedio en su madurez. Esto nos revela que día con día crece el número de personas afectadas por este padecimiento.

Tal incidencia cada vez mayor de padecimientos parodontales en niños y la necesidad de una mayor información acerca de cómo se inician, han originado el aumento progresivo del estudio sobre el parodonto en niños; sobre sus padecimientos parodontales y la forma en que éstos se presentan.

Como factor principal de la enfermedad parodontal se presenta la llamada placa dento-bacteriana.

La caries dental sumada a los padecimientos parodontales, es la causa más frecuente de la pérdida de piezas dentarias, razón por la cual deberán prevenirse dichas lesiones dándole mayor importancia a la enfermedad parodontal en niños para evitar lesiones mayores en el futuro.

Este trabajo tiene por objeto recopilar información que permita en el futuro análisis más amplios e investigaciones más profundas respecto al parodonto, sus padecimientos y posibles nuevas técnicas para su prevención o tratamiento.

C A P I T U L O I

CONSTITUCION DEL PARODONTO

Los tejidos que rodean y dan soporte al diente constituyen el parodonto, que es considerado como una unidad biológica y funcional.

El parodonto está formado por:

- A. Encía.
- B. Hueso.
- C. Membrana o ligamento parodontal.
- D. Cemento.

Todas las partes del parodonto están sujetas a cambios morfológicos y fisiológicos funcionales normales, o sea a cambios por la edad. Cualquier desviación más allá de los límites normales constituye la enfermedad parodontal, por lo que debe estudiarse la anatomía e histología normales de las partes del parodonto para poder comprender las diferentes manifestaciones patológicas que afecten a los tejidos de sostén del diente.

A. ENCIA.

Se define como la parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y que rodea el cuello de los dientes.

En estado de salud es de color rosa coral, sujeta a variaciones según sexo, edad y raza. Está limitada hacia incisal por el borde libre, y hacia apical por el fondo de saco vestibular; por palatino y lingual la encía se desvanece sin que exista límite apreciable.

1. Encía marginal o libre. Rodea al diente pero no está adherida a él; se limita hacia incisal por el margen gingival y hacia apical por el surco de la encía libre o gingival, que es una depresión lineal muy suave que no siempre está presente.

La encía libre forma el intersticio gingival, que tiene forma de V limitada 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; ésta determina la profundidad del intersticio, que normalmente mide de 1.5 a 2 milímetros.

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; generalmente termina en forma de cresta aguda, pero cuando faltan los dientes adyacentes termina en forma roma y en muchas ocasiones es cóncava.

La papila es una continuación de la encía marginal desde las superficies labial y lingual de los dientes adyacentes; el resto es encía adherida.

2. Encía adherida o insertada. Es la continuación de la encía marginal; está limitada por el intersticio gingival hasta unirse -- con la encía alveolar.

Su consistencia es firme con una superficie punteada, la cual va ría mucho de persona a persona; es más perceptible por la cara - vestibular; aumenta con la edad, y en caso de enfermedad parodon tal disminuye o desaparece, lo que clínicamente es de gran impor tancia porque ése es un factor determinante en los padecimientos parodontales.

La encía adherida es de tejido denso y queratinizado.

3. Encía alveolar. Es la continuación de la encía adherida y termi na 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 cantidad de vasos sanguíneos y a su tejido laxo.
4. Encía interdentaria. La encía interdentaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal, situado debajo del área - de contacto dentario; consta de dos papilas (una vestibular y -- una lingual) y el col.

El col es una depresión parecida a un valle, conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Una encía normal generalmente es de color rosa y varía según el grado de vascularización, queratinización y grosor del epitelio. Las papilas interdentarias llenan el espacio interproximal hasta el punto de contacto y terminan en punta, con variaciones según la edad - pues al aumentar ésta se pueden atrofiar, lo cual se considera normal. El contorno marginal es delgado y termina en forma de filo de cuchilla; es de consistencia firme.

La encía libre y la 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 la 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 unen en haces que se llaman fibras gingivales libres, -- las que se encuentran en la encía marginal y que son las siguientes:

- a. Grupo gingivodental.
- b. Grupo de fibras circulares.
- c. Grupo de fibras transeptales.

Estas fibras, en conjunto, realizan las siguientes funciones:

- Sujetan firmemente la encía contra el diente;
 - Dan a la papila interdientaria y a la encía marginal la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación, evitando separarse demasiado la encía y el diente y que así ésta pueda volver a su lugar original. Esto es: dichas fibras dan tono a la encía, sirven para unir la encía marginal y la insertada con el cemento de la raíz del diente e inhiben la migración apical de la inserción epitelial, preservando así el intersticio gingival.
- a. Grupo gingivodental: Son fibras de las superficies vestibular -- lingual e interproximal; se hallan incluidas en el cemento, inmediatamente debajo del equilibrio; se proyectan en formas de abanico.
 - b. Grupo circular: Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.
 - c. Grupo transeptal: Están situadas interproximalmente; estas fibras forman bases horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vicuro.

En encías clínicamente sanas casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo.

Está constituida por tejidos epitelial, escamoso y estratificado; de 3 ó 4 capas de espesor en los primeros años de vida pero que aumenta a 10 ó 20 con la edad.

Cuando el diente hace erupción, la inserción epitelial se encuentra en el esmalte, y posteriormente se separa de éste y prolifera en la raíz, la cual está reforzada por las fibras gingivales que sujetan la enca 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 aceptada 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. La externa constituye el epitelio reducido del esmalte, y la interna el órgano formador del esmalte".

Según Gottlieb, el epitelio reducido del esmalte se fusiona con el epitelio bucal y constituye así la inserción epitelial; ésta es una función orgánica de la superficie adamantina con el epitelio bucal. La porción superficial se separa del diente y deja una cutícula adherida a la superficie dentaria, para formar así un espacio en forma de "V"; el intersticio gingival. Dicha unión se debe a la existen-

cia de puentes intercelulares llamados tonofibrillas, que unen las células epiteliales a la superficie de los dientes. La vitalidad de las tonofibrillas constituye un factor importante en el mantenimiento de la integridad de la inserción epitelial.

Según Weski y Gross, el diente, al hacer erupción o aparición en la cavidad bucal, hace una incisión en el epitelio, así forma el intergticio gingival y queda la inserción epitelial en el fondo de éste.

Becks dice que el intersticio gingival resulta de degeneración, necrosis y desaparición del epitelio del esmalte y de la formación de la inserción epitelial situada al fondo del intersticio, en el punto más profundo de separación de los epitelios adamantino y bucal.

B. HUESO

Es la parte de ambos maxilares que forma las apófisis alveolares denominadas "procesos alveolares"; es donde están colocados los dientes.

Debido a la función y estímulos que recibe el hueso alveolar, éste se clasifica en dos formas, a saber:

1. Hueso alveolar propiamente dicho, o lámina dura, y
2. Hueso esponjoso.

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 en 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 la del diente contiguo.

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

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

Las trabéculas están ordenadas según las necesidades funcionales del diente durante la masticación; así vemos que la mayor parte de trabéculas se dirigen 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 destina-

das a producir el tejido osteoide durante la vida). El tejido osteoide da inserción a las fibras principales del ligamento parodontal; como dicho tejido se calcifica, sujeta firmemente las fibras del ligamento parodontal y forma las fibras de Sharpey. Esta oposición en capas de tejido osteoide y calcificado produce el hueso laminar, en donde quedan retenidos osteocitos que se encuentran en una cavidad llamada osteoblastos; de allí salen unos canalículos muy pequeños que van a los osteoblastos vecinos y a la superficie ósea. Este sistema de canalículos permite que haya permeabilidad para las sustancias intercelulares del mismo hueso; así llega el oxígeno y las sustancias nutricionales, y también se excretan los productos de deshecho de los osteocitos. En el hueso compacto se encuentran los conductos de Havers, que rara vez se encuentran en el hueso esponjoso.

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

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

La plasticidad funcional está determinada por la influencia constante de presión y tensión; éstos últimos son estímulos para la-

formación de hueso. Al aumentar los requerimientos funcionales de los dientes hay formación de hueso más denso y trabeculado, - que 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 mismo.

Este poder de plasticidad ósea permite remover los dientes en -- tratamientos ortodónticos; entonces se reabsorbe hueso donde hay presiones 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 los antagonistas ejercen unos sobre otros y por el desplazamiento fisiológico mesial. Debido a este desplazamiento, se produce resorción en la pared interna del hueso y mesial del diente y se forma tejido osteoide en la pared distal.

C. MEMBRANA O LIGAMENTO PARODONTAL.

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

Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

La membrana parodontal está constituida por fibras colágenas de tejido conectivo denso y uniforme, que van desde el cemento hasta el hueso alveolar; están dispuestas en haces que se insertan en el hueso y el cemento formando las fibras de Sharpey. Ninguna de las fibras principales se inserta directamente entre cemento y hueso alveolar. En el centro del espacio parodontal las fibras se mezclan y forman el llamado plexo intermedio. También existen fibras secundarias que no tienen inserción y sólo sirven de relleno al ligamento parodontal. Las fibras parodontales no son elásticas, se mezclan en el plexo intermedio y permiten que el diente tenga cierta movilidad.

Los elementos celulares de ligamento parodontal son: fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y macrófagos. También se encuentran restos epiteliales de Malassez, que tienen importancia únicamente porque pueden proliferar en forma de quistes en alguna reacción inflamatoria.

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

1. Fibras transeptales.
2. Fibras crestalveolares.
3. Fibras horizontales.

4. Fibras oblicuas.

5. Fibras apicales.

1. Fibras trasptales. Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se insertan en el cemento de uno y otro diente; su función es mantener el área de contacto.
2. Fibras crestalveolares. Se extiende en dirección oblicua inmediatamente debajo de la inserción epitelial hasta la cresta alveolar; retienen el diente en el alveolo, contrabalanceando el empuje coronario de las fibras más apicales y resisten los movimientos laterales de los dientes.
3. Fibras horizontales. Se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Tienen una función similar a la de las crestalveolares.
4. Fibras oblicuas. Se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, hacia el hueso alveolar; éste es el grupo de fibras más numeroso y su función es soportar los estímulos de las fuerzas masticatorias verticales, transformándolos en tensión sobre el hueso alveolar.
5. Fibras apicales. Van en forma radial 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 ápice de la raíz, tanto vertical como hori

- c. Disminuye o absorbe las fuerzas externas.
- d. Protege vasos sanguíneos y nervios de que sean lastimados - por las fuerzas mecánicas, gracias al tejido blando.
- e. Transmite 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 sólo 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 sí hay una presión, esto los obliga a pasar muy 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 estriba en gran parte sobre un cierre relativamente hermético del espacio parodontal y no sobre la elasticidad de las fibras parodontales.

2. Función formativa. Se lleva a cabo por la presencia de elementos diferenciados y células conectivas embionarias, con un potencial de diferenciación muy elevado; éstas participan en la resorción de hueso y cemento, y en la neoformación de fibras parodontales.

zontalmente.

El aporte sanguíneo de la membrana parodontal proviene de vasos procedentes del proceso alveolar y vasos gingivales anastomosados; ambos forman 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, contrario a lo que sucede en la pulpa.

D. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL.

1. Mecánica.

2. Formativa.

3. Nutritiva.

4. Sensorial.

1. Función mecánica. Comprende diversos aspectos, que son:

a. Inserción del diente en el hueso.

b. Mantiene los tejidos gingivales en relación correcta con los dientes.

tales. La participación del ligamento parodontal en la resorción y formación de cemento y hueso es esencial para la adaptación del parodonto a los esfuerzos funcionales, así como para la reparación de lesiones de los tejidos calcificados.

3. Función nutritiva. El ligamento parodontal nutre al cemento, hueso y encía por medio de sus vasos sanguíneos y provee el drenaje linfático.

4. Función sensorial. 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.

E. CEMENTO.

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

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

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

Las células de cemento (cementocitos) se encuentran dentro de espacios que se comunican unos con otros por un sistema de conductos anastomosados. Al igual que en el hueso alveolar, también hay cementocitos.

El cemento se va formando en capas que poco a poco se calcifican, la última de ellas forma la superficie externa del cemento y no está calcificada. Se denomina cementoide y está cubierta de cementoblastos, allí se insertan las fibras de Sharpey del ligamento parodontal.

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

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

1. Funciones del cemento.

La principal función del cemento es dar inserción, en la superficie dentaria, 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 (huesos o cemento) tiende a proliferar para comprender el espacio vital del ligamento parodontal, compensa así la erupción activa y la mesialización fisiológica.

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

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

- a. Estímulos funcionales aumentados, por lo que la superficie radicular se ve engrosada, sobre todo hacia apical y en las zonas de bi o trifurcación radicular.
- b. Irritaciones químicas y bacterianas en la región apical, generalmente originadas por alguna enfermedad pulpar. A veces se puede producir hiper cementosis (engrosamiento del cemento), y se considera como una reacción compensadora por la pérdida de las fibras destruidas.

c. Factores metabólicos. Hay personas con tendencia muy marcada y generalizada a la hipercementosis. En ciertos casos de lesiones dentarias, la cementogénesis constituye un proceso de reparación. Sin embargo, tanto el cemento como el hueso tienen una resistencia funcional que, si es traspasada, producirá la pérdida de la zona que produce el tejido cementoide, transformándose en tejido necrótico a pesar de su gran capacidad reparadora.

C A P I T U L O II

EL PARODONTO NORMAL EN LOS NIÑOS

Durante la niñez y la pubertad, el parodonto sufre constantes cambios, producto de las erupciones y exfoliaciones dentarias. Estas constantes alteraciones dificulta una descripción aceptable por todos, del parodonto normal en el niño y el adolescente. Sin embargo, algunos investigadores como Zappler, han tratado de realizar una descripción del parodonto a grandes rasgos tanto en el niño como en el adolescente, describiendo las siguientes características:

- Encía. El color está aumentado; es más rojiza, ya que el epitelio es más delgado y sobre todo el estrato queratinizado es delgado, existiendo un mayor grado de irrigación sanguínea.
- Puntilleo. Está ausente debido a que las proyecciones dactilares en la lámina propia son pequeñas, tanto a lo ancho como a lo largo.
- Consistencia. Es de menor consistencia debido a que hay una disminución en la densidad del tejido conectivo en la lámina propia.
- Márgenes redondeados y circulares. Esta serie de cambios se encuentran relacionados con la hiperemia y edema que acompañan al proceso eruptivo.

- Intersticio gingival. Este intersticio gingival es mayor facilitando, relativamente, a retracción gingival.

CEMENTO.

- . Es de mayor espesor.
- . Menos denso.
- . Existe una tendencia a la hiperplasia del cementoide apical a la zona de unión epitelial.

LIGAMENTO PARODONTAL.

- . Es más ancho.
- . Los haces fibrosos son menos densos por unidad de área.
- . Está incrementada la hidratación con más aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR.

- . El trabeculado es menor.
- . Un menor grado de calcificación.
- . Los espacios medulares se aprecian amplios por que existe mayor aporte sanguíneo y linfático.

- Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espesor.
- Las crestas alveolares se ven radiográficamente horizontales asociadas con la forma de los dientes primarios.

Por lo general los autores concuerdan con estas descripciones y en otras con algunas modificaciones. La encía en el niño joven con una dentición primaria total es en general de color rosa y consistencia firme, con una zona bien delimitada de encía insertada que no tiene aparentemente el aspecto rojizo y flácido como lo menciona Zappler. La anchura de la encía insertada varía entre 1 y 6mm. para la dentición infantil y de 1 a 9mm. -- para la dentición adulta.

La encía insertada es menor en la zona de los primeros molares tanto superiores como inferiores. La zona donde hay una mayor cantidad de encía insertada se localiza en la zona de incisivos tanto superiores como inferiores. Esta evidencia nos sugiere que aumenta el ancho de la encía insertada en la transición de la dentición primaria a la adulta.

Durante el estudio de la dentición mixta, Zappler encontró que la encía -- puede ser rojiza y flácida, esto sí puede considerarse cierto, pero es quizá debido a los cambios que se presentan durante la erupción.

A. AREA INTERDENTAL (COL).

La zona interdental en los niños tiene diferencias significativas, so-

bre todo en la zona correspondiente a los incisivos, en esta zona existen normalmente los diastemas y por esta condición la zona que correspondería a la papila tiene el aspecto de una diminuta silla de montar. Esta característica no se localiza en la zona que corresponde a los molares temporales o en el primer molar permanente, en estas áreas el margen difiere por la forma de col, que es provocado por los contactos de las caras proximales de los molares.

Histológicamente, la zona del diastema es de tejido queratinizado, el cual aumenta el espesor del epitelio en esta área con prolongaciones dactilares regulares hacia el córuim subyacente. En realidad el tejido gingival de los diastemas es una continuidad de la encía insertada. A diferencia de la zona posterior, se forma el col por la depresión que surge por el contacto de las áreas proximales, la depresión o col se encuentra limitado por las papilas vestibular y lingual o palatina.

B. CAMBIOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS.

Cohen describe el col como un área cubierta por epitelio reducido del esmalte, el cual es delgado y atrófico por naturaleza siendo, así altamente vulnerable.

Kohl y Zander demostraron que el col estaba cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Stallard considera que el col representa una continuidad del cuello epitelial en el área interproximal y sobre bases histológicas, no debe considerarse como una área de menor resistencia.

Durante el estudio de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes la encía del joven está a menudo caracterizada por ciertos cambios que producen una erupción pasiva incompleta. Se observa que la adherencia epitelial es larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta marginal, se encuentra relativamente flácida. La retractibilidad y la rigidez disminuida también pueden estar relacionadas con una mayor cantidad de substancia fundamental en proporción a la colágena en el córuim de la encía marginal.

Mercher y Eaeetoe señalan que el tejido conectivo joven es rico en matrices de polisacáridos y proteínas, las cuales se encuentran marcadamente hidratadas, más que en los tejidos conectivos viejos. Las proteínas sulfatadas polisacáridas tienden a aumentar con la edad. Se reconoce porque se encontró en los niños más colágena soluble, pero que aumenta su insolubilidad con el envejecimiento. En tanto la colágenamadura, sus cadenas polipéptidas se hacen continuamente más firmes y unidas, de hidrógeno covalente, de modo que las fibras adquieren mayor fuerza tensional. Histológicamente es probable que la encía marginal del niño no tenga la mayoría de las fibras colágenas densas y bien orientadas que se observan en la encía adulta. Las fibras reticulares y de la colágena, aunque son delicadas, son numerosas y en relación con el adulto son deficientes.

Loe añade que ya que las fibras constituyen la mayor porción de la encía libre, es razonable asumir que son integrales a la formación y continuidad de las relaciones dentogingivales. Esta consideración de las

características del córuim marginal no excluye que la participación de algunos factores en la reservación de la relación dentogingival, --tales como: la unión iónica de las células a la superficie dental; la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales y la presencia de células plasmáticas o el efecto de los hemidesmosomas. Observamos que la barrera de la adherencia epitelial al diente y al hueso parece que está bien desarrollada en el tiempo de la erupción del diente. En el niño (aún en el niño edéntulo) la zona de encía insertada es firme, consistente y bien unida al hueso y aparece bastante ancha. El diente emerge de la cripta que se une al saco dentario con la colágena gingival, que empieza antes de la entrada a la cavidad oral y puede continuar aún más después del desarrollo de la fase ósea hasta que el diente alcanza una oclusión funcional. La colagenación de los aspectos --basales de la encía y su madurez e insolubilidad, y la tendencia de la unión gingival al hueso y al cemento pueden servir como límite a las --enfermedades inflamatorias a estas áreas.

La vascularización prominente puede dar lugar a la trasudación del tejido conectivo propiamente, promoviendo su hidratación, una constitución más flácida y un aumento en turgidez. Aún más, esto puede esperarse si aumenta el paso de transudado ya sea a área del surco o a un drenaje venular o linfático. Este fluido es mediado por el agranda--miento del tejido conectivo. También el aumento del fluido y la transferencia de éste al córuim, al surco y a la interfase dentogingival, --puede ser responsable de una adherencia disminuida de la pared gingi--val a la superficie del diente y puede explicar parcialmente por qué--Waerhaug ha podido pasar hojas muy delicadas de 0.005mm. de anchura --

por 1.0mm. de grosor y tiras de celulosa a la unión de cemento-esmalte de dientes recién erupcionados de perros y crestas gingivales de niños. Otros investigadores que utilizan interfases de tejido adulto han encontrado esta adherencia más tenaz.

La adherencia de la pared gingival al diente, entonces, está controlada y mediada por lo siguiente:

1. La composición del tejido; particularmente el grado de colágena y la relación que existe con la substancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.
2. El grado de rigidez estructural que tiene y se lleva a cabo por la organización y el arreglo de los sistemas fibrilares.
3. La longitud de la encía no adherida de la pared gingival, además del estado de la erupción pasiva. A este respecto debe hacerse no tar que la pared gingival con menos colagenación se inicia desde la fase de la adherencia epitelial hasta la encía marginal.
4. La vascularización de la encía concomitante con la cantidad de tran sudado vascular; la hidratación del tejido y el fluido del surco. - Con esto es posible el efecto de unión encía-diente.

C. PAPILAS RETROCANINAS O RETROCUSPIDEAS.

Esta es una estructura normal anatómica que ocurre con más frecuencia-

de manera bilateral y aparentemente de aspecto circunscrito prominente y blando, localizada entre la encía marginal libre y la unión mucogingival del lado lingual de la zona del canino.

Esta papila retrocanina se compone principalmente de vasos sanguíneos de pared muy delgada y parece que es una forma hematomatosa del desarrollo. En muchas instancias los vasos pueden ser linfáticos.

D. PREVALENCIA.

Es extremadamente común en niños menores de cuatro años y púberes. Su incidencia es poco frecuente y la papila retrocuspídea en mayores de 40 años sugiere que ésta es una estructura clínica que se pierde con la edad.

Hirschfield reporta que se encuentra presente en un 99% de los niños de los 8 a los 16 años de edad. Everett, Hale y Benett la encontraron en el 60% de los individuos de edad entre los 2 a 21 años. Easley y Weiss reportaron su incidencia en un 85% de 331 individuos examinados desde el nacimiento hasta los 25 años.

ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

Al hablar de la etiología de los padecimientos parodontales debe tomarse en cuenta que, además de haber muchos agentes, éstos pueden variar según el individuo ocasionando enfermedades de diversos grados.

Cuando se habla de la etiología de los padecimientos parodontales en niños no se trata de demostrar con ello que varíe íntimamente su patología, etiología y terapéutica en comparación con el adulto, sino que se hace notar que ciertas formas de procesos patológicos se presentan más frecuentemente en la infancia y que los niños reaccionan de diferente manera que los adultos a ciertos factores etiológicos; dichas variaciones en las respuestas se atribuyen a diferencias metabólicas generales pero aún no se han podido precisar con exactitud de los mecanismos que determinan las diferencias entre ambas reacciones.

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 dependerá de la naturaleza de las influencias generales que afectan los tejidos en ese momento, al igual que

del efecto de los factores generales dependen las influencias locales. -
Los dos factores siempre están presentes, dependiendo del modo y grado en-
que uno o ambos sean alterados según la naturaleza y curso de la enferme-
dad.

A. FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES.

Se dividen en dos: los relacionados con el medio bucal y los relacionados
con los tejidos dentarios.

Los del medio bucal son:

- Sarro.
- Materia alba y placas de mucina.
- Empaquetamiento alimenticio.
- Flora bacteriana bucal.

Los de los tejidos dentarios son:

- Anomalías dentarias de forma y posición.
- Caries.
- Oclusión traumática.
- Insuficiencia funcional.
- Mala odontología.
- Higiene bucal defectuosa.

El sarro dentario varía desde una substancia amorfa blanda hasta una cristalina y dura; clínicamente se observa sarro subgingival y supra-
gingival, que constantemente irritan la encía; además, junto con la ma-
teria alba y las placas de mucina son medio de cultivo muy adecuado pa-
ra las bacterias. Esto nos demuestra una vez más cómo se relacionan -
todos los factores etiológicos, que igualmente una mala higiene bucal-
con empaque alimenticio propicia la formación de materia alba, sarro -
e inflamaciones.

El empaquetamiento alimenticio es uno de los factores etiológicos más-
comunes en la enfermedad parodontal.

La integridad y situación de los puntos de contacto proximales, el con-
torno del margen gingival y surcos oclusales evitan el empaquetamiento
alimenticio. El desgaste de las superficies oclusales favorece que --
las cúspides antagonistas empaquen alimento, pues al faltar una pieza-
que no ha sido reemplazada pronto hay cambios de posición, pérdida de-
los puntos de contacto y por lo tanto empaquetamiento alimenticio.

En resumen: las causas de empaquetamiento alimenticio son:

- Desgaste oclusal.
- Pérdida del contacto proximal por extracción dentaria y por reem--
plazo tardío de piezas faltantes; caries.
- Extrusión de un diente más allá del plano oclusal.

- Obturaciones incorrectas.

- Frenillo que forma diastemas y fisuras de Stillman.

El empaquetamiento alimenticio inicia la enfermedad parodontal y exagera la gravedad de los cambios patológicos preexistentes. Los signos y síntomas de éstos dan la sensación de presión y urgencia para sacar -- los restos alimenticios; dolor irradiado; inflamación y gingivorragia; recesión gingival; formación de abscesos parodontales; inflamación del ligamento parodontal con sensibilidad a la percusión y contactos prematuros; destrucción proximal de hueso y caries de la raíz.

Las anomalías de forma y posición de los dientes no permiten que durante la masticación el estímulo que dan los alimentos a la encía sea beneficioso sino, por lo contrario, la dañen; por ejemplo, en una pieza con curvatura muy exagerada, el alimento es rechazado, y por lo tanto la encía no recibe estímulo alguno; puede suceder lo contrario, es decír, que las piezas tengan curvatura insuficiente, lo que hace que el alimento actúe como irritante empaquetando el alimento en la encía. En piezas cuadradas sucede lo mismo.

Obturaciones mal ajustadas, de mala calidad, producen una constante -- irritación a la encía y permiten la acumulación de residuos alimenti--cios 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 correcta para evitar que en vez de ser benéficas sean perjudiciales.

La insuficiencia funcional puede ser total por falta de ejercicio masticatorio, o localizada a uno o varios dientes que no se pueden poner en contacto con sus antagonistas; en este caso disminuye la estructura de sostén y existen mayor susceptibilidad a las infecciones, por disminución del aporte sanguíneo debido a la insuficiencia funcional.

Cuando un diente o un número de dientes reciben estímulos mayores para los que están preparados se efectúa una oclusión traumática.

Muchas veces el diente recibe estímulos más fuertes que los normales; sin embargo, el parodonto se adapta sin que haya ninguna alteración, pero en algún cambio en las condiciones generales el parodonto se lesiona en vez de adaptarse.

Las causas de oclusión traumáticas son las siguientes:

- Interferencias de cúspides y surcos.
- Migración e inclinación mesial por pérdida de dientes adyacentes.
- Dientes pilares de prótesis con mal funcionamiento.
- Sobremordida excesiva.
- Hábitos.

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

El cepillado incorrecto produce alteraciones gingivales y abrasión de los dientes, principalmente a nivel del cuello de los dientes, lo cual se acentúa por el uso de cremas dentales muy abrasivas.

Existen muchos hábitos que perjudican al parodonto: destapar refrescos con los dientes, romper nueces y morder palillos, chuparse el dedo (sobre todo los niños) provoca protrusiones y desequilibrios oclusales.

B. FACTORES ETIOLOGICOS GENERALES.

Al hacer valoración del efecto de los trastornos generales sobre el parodonto debe determinarse si el estado bucal precedió al trastorno, lo aumentó en gravedad o aparecieron ambos simultáneamente. Aquí surge la pregunta si el cambio parodontal hubiese aparecido específicamente por el trastorno general o por sí mismo.

Tómese en cuenta que la susceptibilidad o la enfermedad son esencialmente reacciones de la constitución individual a los estímulos que pueda producir la enfermedad.

Los factores etiológicos se clasifican así:

1. Deficiencias nutricionales.
2. Alteraciones endócrinas.
3. Discrasias sanguíneas.
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.

1. Deficiencias nutricionales.

Las manifestaciones bucales a dichas deficiencias pueden tener una variedad muy amplia de respuesta, puesto que los tejidos bucales abarcan desde los más simples hasta los más complicados, como son las papilas gustativas; además, están sujetos a constantes irritaciones y traumatismos del medio bucal que acelera la respuesta a las deficiencias nutricionales.

La deficiencia de vitamina A en la boca produce una cornificación de la mucosa y modificación de ella; la hace más sensible a la invasión bacteriana; también produce ceguera nocturna y xeroftalmia.

El complejo B está constituido por más de 15 factores; es muy raro encontrar carencia de uno solo de ellos, aunque sus manifestaciones clínicas así lo indican, generalmente hay carencia múltiple.

La pelagra y el Beriberi son algunas de las enfermedades producidas por deficiencia de algunos componentes del complejo B.

La pelagra (carencia de ácido nicotínico, el componente de todos los sistemas celulares respiratorios enzimáticos) produce una sensación de quemadura en la lengua y en toda la mucosa bucal, la que se hace muy sensible a cualquier infección; la estomatitis de Vincent se presenta en proporción directa con la gravedad de los síntomas y desaparece cuando los medicamentos disipan los síntomas de pelagra. Se caracteriza por las cuatro "D": dermatitis, diarrea, demencia y defunción.

En el beriberi falta la tiamina, que es necesaria para el funcionamiento del tejido nervioso y el sistema cardiovascular. Produce neuritis múltiple y alteraciones cardiovasculares; la lengua está roja y edematosa, generalmente sin dolor; los tejidos gingivales pierden su color normal; existe hipersensibilidad dentaria a los tratamientos dentales.

La carencia de vitamina C interfiere en el metabolismo normal del tejido conectivo del parodonto; cuando la carencia es muy grave produce el escorbuto, en el que se encuentran amplias destrucciones del parodonto y pérdida de piezas dentarias.

Al haber deficiencia de vitamina D en niños se produce raquitismo, y en los adultos osteomalasia.

2. Alteraciones Endócrinas. La compleja actitud del sistema endócrino, 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 específica de dichas glándulas con la boca.

Durante la pubertad, los tejidos gingivales son muy susceptibles a cualquier irritante local, que 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 su etapa crítica, vuelven a la normalidad.

Durante el embarazo aparece la denominada gingivitis del embarazo; aparece hasta el tercero o cuarto mes con posible agrandamiento gingival, y degeneración en un pequeño tumor pedunculado que normalmente desaparece después del parto y la encía vuelve a su estado normal, si es necesario extirparlo quirúrgicamente, sangrará en abundancia.

En los niños el hipertiroidismo puede producir una erupción prematura de los dientes y, a veces, presentar una corona clínica demasiado grande en proporción con la edad del paciente y se produce atrofia presenil de la membrana parodontal.

El hipotiroidismo, si aparece al nacimiento, produce cretinismo y,

como consecuencia, retardo de crecimiento físico y mental; retardo en la erupción dentaria; maxilares pequeños y mala oclusión, todo lo cual predispone a las enfermedades parodontales.

Si aparece entre los seis y los doce años de edad se denomina mixedema juvenil, y mixedema del adulto si aparece más tarde. Hay -- erupción retardada; los tejidos tienen un aspecto pseudoedematoso; -- hay malformación maxilar y dentaria; raíces completas con conduc-- tos radiculares muy amplios y en el adulto puede producirse enfermedades parodontales crónicas con gran destrucción ósea.

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

El hipoparatiroidismo produce osteítis fibrosa quística generalizada.

Diabetes. Existe una gran diversidad de opiniones respecto a si -- los cambios bucales se deben o no a la diabetes.

Se han descrito diversos síntomas relacionados con esta enfermedad o debidas a ella; a saber: sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua enrojecida con indentaciones marginales, -- tendencia a formación de abscesos parodontales 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 que haya enfermedad parodontal en diabéticos, pueda aparecer antes de la diabetes; puede relacionarse con otros trastornos metabólicos, no necesariamente con ésta. La rapidez de la pérdida ósea sí puede estar influida por la diabetes, por lo que se debe controlar y es necesario eliminar todos los factores etiológicos en el paciente diabético para establecer y mantener la salud no sólo parodontal, sino también general.

3. Discrasias Sanguíneas. Generalmente, las primeras manifestaciones de algún trastorno sanguíneo aparece en la boca, pero por éstas no puede hacerse un diagnóstico de dichos trastornos, sino que sólo nos orienta para llevar a él; deben hacerse, además, pruebas de laboratorio muy precisas y enviarlas al médico general.

Los cambios 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 de la sangre.

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

- Gingivorragias espontáneas de encía y mucosa.
- Petequias numerosas en la boca.
- Antecedentes de dificultad para controlar hemorragias.

- Marcada palidez de la mucosa.
- Infecciones bucales agudas y crónicas que no responden al tratamiento.
- Atrofia de las papilas sin causa aparente.
- Molestias persistentes de lengua y boca, sin prueba de irritación local.
- Antecedentes de hemorragias prolongadas y sangrado fácil al cepillado.
- Ulceraciones intensa de la boca con fiebre.

La leucemia se caracteriza por aumento de leucocitos en la sangre y tejidos; puede ser mielógena, linfática y monocítica, según el tipo de células afectadas.

Su etiología es desconocida, pero en general se considera representada por una actividad maligna de los tejidos hematopoyéticos.

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 tensas y redondeadas; papilas romas y formación de pseudo membranas.

Hay odontalgias fuertes sin causa aparente producidas por abscesos

pulpaes, con invasión del periostio y movilidad de las piezas dentarias.

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

Anemia. Se denomina así a la deficiencia, en calidad o cantidad de la sangre, manifestándose por una reducción de eritrocitos y hemoglobina; puede producirse por la cantidad de pérdida de sangre, defecto de formación de ella y una destrucción excesiva de la misma.

La anemia se clasifica según la morfología de los eritrocitos y su contenido en hemoglobina. Esto es:

- i. Anemia hipocrómica microcítica (por deficiencia de hierro).
- ii. Anemia hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa o de Addison),
- iii. Anemia normocrómica normocrítica (anemia hemolítica aplásica de Cooley o mediterránea).

La anemia hipocrómica mecrocítica es producida por diferencia de hierro; aparece cuando hay pérdida de sangre, principalmente en las mujeres durante la pubertad y después del embarazo.

Hay reducción de hemoglobina, glóbulos rojos y reducción del color de la sangre.

Los síntomas generales son debilidad, fatiga y palidez; mucosa bucal de color muy claro, que puede llegar hasta color cenizo; si hay inflamación, es de color púrpura y si hay reducción de hemoglobina la oxigenación de los tejidos disminuye, por lo cual, al suprimir los irritantes locales de la boca la regeneración de los tejidos tarda más.

La anemia hiperocrómica macrocítica o perniciosa, ataca al igual a hombres que a mujeres, generalmente desde los cuarente años de edad.

Se caracteriza por síntomas nerviosos, cardiovasculares y gastrointestinales, que son: adormecimiento y hormigueo en las extremidades, debilidad y dolor lingual. Hay gran disminución de glóbulos rojos y blancos, de plaquetas, anisocitosis, poiquilosis, y pollicromatofilia; la mucosa bucal y los labios se vuelven pálidos, amarillentos, con gran susceptibilidad a ulceraciones; la lengua está roja y lisa brillante, con atrofia de las papilas; hay sensación de ardor y luego enrojecimiento de labios y lengua.

La anemia normocrómica normocítica es hereditaria y se caracteriza por anemia hemolítica, esplenomegalia y lesiones esqueléticas generalizadas, que en el primer año de vida casi no son apreciables pero después aparece osteoporosis seguida de esclerosis.

Aparece cianosis y palidez de las mucosas bucales, mala oclusión - debida al gran crecimiento del reborde alveolar de los maxilares, - con grandes diastemas; a la radiografías hay rarefacción generalizada de los maxilares con alteraciones en el traculado óseo.

Hemofilia. La padecen únicamente 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.

Alergias. Es un estado de hipersensibilidad para ciertas sustancias, es decir, es una alteración específica por exposición a una sustancia o es un estado en el que los tejidos se vuelven hipersensibles a ciertas sustancias que comúnmente son inocuas.

En la cavidad bucal las alergias presentan los siguientes síntomas.

Edema local o generalizado, cuando se practica terapéutica generalizada con compuestos de mercurio y bismuto, que predisponen 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 cuan

do ha habido un tratamiento largo a base de sulfamidas.

4. Factores psicossomáticos. Se conocen muy poco en relación al papel que desempeñan estos factores en los padecimientos parodontales. - Hay manifestaciones nerviosas de origen psicossomático que afectan los tejidos del parodonto, como el morderse las uñas, palillos, -- etc. La bricomanía es un hábito del mismo origen, que produce tensiones tales que traumatizan las estructuras de soporte del diente y lesionan los músculos masticatorios.

C. FACTOR BACTERIANO.

Las bacterias pueden ser, en general, de dos tipos: un grupo se localiza en la membrana mucosa y otro se disemina por todo el organismo. Estos hechos surgen, en parte, de las propiedades de las bacterias y de la respuesta de los tejidos.

Las bacterias asociadas con los padecimientos parodontales, aún en forma aguda, tienden a permanecer localizadas. Esta tendencia no se debe completamente a su naturaleza, pues algunas bacterias como estreptococos y estafilococos pueden diseminarse por todo el organismo y produ--cir infecciones. La disposición peculiar del tejido parodontal influye mucho en la localización de la infección del parodonto. Si tal infección es capaz de atravesar la barrera de defensa de los tejidos la infección puede convertirse en grave y extenderse, produciendo así desde abscesos hasta osteomielitis y celulitis.

Las bacterias no producen enfermedades sólo por estar presentes; deben multiplicarse abundantemente para que se presente la infección. Para ello, una de las partes que constituye la bacteria debe reaccionar con el tejido celular para destruirlo o interferir en su fisiología normales. Las toxinas son uno de los principales componentes de las bacterias que atacan a los tejidos. La endotoxinas son las de mayor importancia y son producidas por muchas bacterias gramnegativas; actúan destruyendo las redes vasculares. También las exotoxinas destruyen los tejidos de diferente manera: interfieren algún proceso metabólico esencial para la vida celular y la mayor parte de ellos son muy potentes.

Las toxinas bacterianas de diversas clases, se ha pensado, tienen relaciones con el desarrollo del padecimiento parodontal; las que afectan los tejidos vasculares pueden tener un efecto distinto y quizá específico en el tejido parodontal. Las que originan respuestas inflamatorias indudablemente toman parte en los padecimientos parodontales y las que interfieren el metabolismo celular pueden influir en el parodonto.

También las enzimas bacterianas influyen en el curso de las infecciones por su acción sobre células y tejidos. Las enzimas, en general, se clasifican según los tejidos que atacan: colagenasa, proteasa y peptidasa atacan a las proteínas; coagulasa y estreptocinasa, a la porción líquida de la sangre. Las leucinas atacan los componentes celulares de la sangre y pruebas de que estas enzimas son producidas en algunas ocasiones por las bacterias en la lesión.

Muchas veces, tejidos y células se vuelven alérgicos a uno o varios --

componentes de las bacterias, generalmente a protefnas o complejo carbohidrato-protefna; el tejido reacciona con edema, eritema e inflamación. La autoinoculación, por exposición de sus tejidos a las bacterias durante un largo periodo de tiempo, puede sensibilizar al parodonto ante algùn antfgeno bacteriano y, así, la infección es facilitada por la reacción alérgica de los tejidos.

La respuesta del tejido parodontal a las bacterias es por medio del proceso inflamatorio; de esa forma se acumula sangre y linfocitos específicos que tienen la facultad de atacar las bacterias y lesionar los tejidos; estas substancias modifican el curso de la infección bacteriana. Aún no se sabe el papel de dichas substancias en el curso de la enfermedad parodontal pero se cree es parecida al de otras infecciones.

El papel de la lipozima en enfermedades parodontales es difícil de establecer, pues se encuentra en todas las inflamaciones. El ácido láctico es otra substancia que se produce en el proceso inflamatorio del parodonto. El metabolismo del área inflamada cambia radicalmente, quizá por la presencia de fagocitos que van al sitio inflamado y cambian la glucosa en ácido láctico (y posiblemente en otros ácidos de bajo peso molecular que se acumulan en cantidades relativamente grandes) por el relativo aislamiento del área inflamada. Esto hace que el PH de la zona dañada baje mucho y ataque al tejido; se cree que esto produce muchos cambios en la cresta alveolar del hueso.

La inflamación va acompañada de proteólisis que daña a los tejidos; por otro lado, algunos polipéptidos formados son antibacterianos y - -

otros estimulan los mecanismos de defensa (aumento de permeabilidad, - formación de leucocitos y migración de fagocitos al área lesionada).

Los fagocitos se presentan en algunas formas de lesiones parodontales, lo cual explica la formación de pus en la parodontitis. Estos mecanismos de defensa tienen sus desventajas, ya que los fagocitos tienen enzimas proteolíticas relacionadas con la patogenia de los padecimientos parodontales.

Como podemos observar, el papel bacteriano en la etiología de la enfermedad parodontal es muy importante y a la vez muy complejo.

La enfermedad parodontal es el resultado final de una compleja interrelación de múltiples factores etiológicos que siempre están en estado de equilibrio; si uno o más varían, se produce un desequilibrio y, por lo tanto, la enfermedad.

La infección en la enfermedad parodontal es un factor entre muchos - - otros; la enfermedad parodontal no es una enfermedad infecciosa en sentido estricto, pues no sigue los postulados de Koch ni el principio de las infecciones; tampoco puede considerarse a las bacterias sólo como invasores secundarios responsables de los fenómenos supurativos. La infección es siempre una parte del cuadro inflamatorio y es uno de los muchos factores que intervienen en la iniciación y progreso de la enfermedad parodontal, pero aún no se pueden clasificar como primarios o secundarios.

C A P I T U L O I V

ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO

Los trastornos parodontales en niños se presentan casi igual que en los - adultos; la frecuencia del tipo de lesión varía en los niños igual que en los adultos. La lesión más frecuente es la gingivitis marginal crónica; - en los niños es mucho más frecuente y grave la destrucción de los tejidos- de soporte; sin embargo, las infecciones agudas y las alteraciones parodon- tales debidas a trastornos generales se presentan con mucha mayor frecuen- cia en niños que en adultos.

A. DESARROLLO DE LA LESION PARODONTAL.

Desde que las piezas dentarias hacen su aparición en la cavidad bucal- y durante toda la vida, las mismas (la encía, relacionada con ellas) - están sujetas a numerosos agentes irritantes, a gran cantidad de micro- organismos y sus toxinas, restos de alimentos, sarro, materia alba y a las fuerzas de masticación, que si pasan los límites considerados como normales, son nocivos para la encía.

Para que la encía conserve un buen estado de salud necesita de estímu- los fisiológicos, como el cepillado correcto, y del estímulo de los -- alimentos en la masticación; estímulos de mayor intensidad originan una inflamación, cuyo tipo y gravedad dependen de la intensidad del estímu- lo, estado general del paciente y patogenia de la flora microbiana. -

La inflamación es una característica muy importante en la gran mayoría de los padecimientos parodontales, pero ello no significa que necesariamente sea la iniciación del proceso patológico.

Se ha demostrado que en los estudios primarios puede haber un ataque de enzimas bacterianas a la substancia intercelular del epitelio de la encía; al mismo tiempo, las toxinas bacterianas pueden inhibir los procesos metabólicos esenciales de las células de los tejidos sin producir cambios apreciables, inclusive histológicamente, la inflamación, la degeneración de los tejidos, la necrosis y la supuración son estudios posteriores de los padecimientos.

Algunas veces los tejidos pueden responder con hipertrofia o hiperplasia.

La inflamación es una reacción de los tejidos bastante compleja, es reacción vascular y linfática y es un mecanismo de defensa de los tejidos. En la reacción vascular, inicialmente se presenta un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos con exudado de las células y líquidos en los espacios tisulares.

A pesar que cada uno de los periodos de la inflamación tiene sus características bien definidas, tienen una gran tendencia a mezclarse unos con otros, según la naturaleza del estímulo de la cual depende que la respuesta provocada en los tejidos sea aguda o crónica.

Clínicamente, la inflamación da por resultado elevación de la temperatura local y general; el edema da por resultado aumento de volumen, el

dolor es provocado por las toxinas bacterianas y por aumento de presión en las terminaciones nerviosas; finalmente, la pérdida de la función se debe a un desequilibrio de la función normal de las células; la inflamación clínicamente apreciable no siempre es la reacción inicial de los tejidos parodontales. En la parodontitis, que es un padecimiento crónico cuya etiología aún no ha sido establecida (frecuente en la pubertad y en mayor proporción en mujeres que en varones) la inflamación es considerada como un fenómeno secundario precedido de cambios generativos - no inflamatorios en el parodonto; lo suficientemente graves para provocar profundas bolsas parodontales con migración apical de la inserción-epitelial, movilidad y migración de las piezas dentarias. Sin embargo, conviene analizar el desarrollo de la lesión parodontal en relación con fenómenos inflamatorios.

Durante la erupción de las piezas dentarias y después de ella existe -- una irritación de la encía que mantiene un estado de exudado constante, pero leve, que se caracteriza por infiltración de linfocitos. Existe - también cierto grado de vasodilatación e infiltrado de líquidos en los tejidos.

La mayor parte de opiniones sobre esta inflamación leve, clínicamente - imperceptible, es en el sentido de que, en estado normal, la encía debe responder a una mínima irritación localizada en el umbral entre lo considerado normal, y patológico si los tejidos son sometidos a mayor irritación y traumatismo de origen incierto, tiene por resultado una inflamación variable en su agudeza que puede desaparecer por sí sola o continuar hacia degeneración mayor de los tejidos.

La lesión parodontal se desarrolla a medida que el proceso inflamatorio avanza afectando epitelio y tejido conectivo de la encía, ligamento parodontal, cemento y hueso; si este estado no es muy grave la reacción inflamatoria puede estar localizada y limitada a algunas porciones de la encía marginal y desaparecer fácilmente si los factores etiológicos que la provocan son eliminados en forma adecuada.

Si este estado es prolongado y más grave, encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar son afectados considerablemente, con pérdidas circunscritas de hueso y cemento y, por lo tanto, de fibras de ligamento parodontal y movilidad de las piezas. Las porciones de cemento y hueso que no han sido afectadas gravemente experimentan reparación, pero los segmentos verticales de hueso perdidos son muy difícilmente reparados, aunque esto sí sucede en parte.

El proceso inflamatorio probablemente se inicie como una actividad enzimática en el epitelio, que da por resultado cambio vascular en el tejido conectivo subyacente de la lámina propia; estos cambios vasculares y la inflamación grave aumentan la actividad mitótica del epitelio. Esta actividad mitótica se presenta en el epitelio del borde libre de la encía, que incluye el epitelio de la pared lateral del intersticio gingival y ayuda a la formación progresiva de la bolsa parodontal. La inflamación progresa a lo largo de los vasos que penetran en el hueso hacia la cresta del hueso alveolar, que sufre una rarefacción progresiva. La bolsa parodontal se forma a medida que la reacción inflamatoria progresa (y abarca cada vez una mayor porción del ligamento parodontal) y a medida que el tejido conectivo se desorganiza y es destruido.

La progresión y grado de destrucción de los diversos tejidos del parodonto dependen de muchos factores, que incluyen duración, naturaleza y gravedad de los irritantes primarios y del tipo de infección, además - de factores aún indefinidos que predisponen a los tejidos del parodonto a reaccionar en la forma que lo hacen.

Cuando se hace examen clínico de la encía deben tenerse en cuenta ciertos aspectos respecto a la lesión:

1. Extensión de la lesión (local o general).
2. Distribución (papila, encía marginal o insertada).
3. Estado de la inflamación (aguda o crónica).
4. Características clínicas (hiperplasia, ulceración, necrosis, formación de seudomembranas, exudado purulento, exudado seroso y hemorragia).

Para poder hacer la valoración del examen de la encía debe tenerse siempre presente una encía considerada normal y, por medio del procedimiento anterior, el diagnóstico se puede circunscribir. Por ejemplo: el paciente presenta gingivitis localizada, papilar, aguda, ulcerosa y necrosante, lo cual por sí solo dice mucho más que si dijéramos simplemente gingivitis.

B. LESIONES INFLAMATORIAS.

Inflamación, puede definirse como todo cambio que ocurra en los tejidos como el resultado de irritaciones que no provoquen inmediata ni completa destrucción de los tejidos.

La inflamación de los tejidos parodontales es muy común; al haber inflamación, se agrega el sufijo "itis". Cuando únicamente la encía esta inflamada se denomina "gingivitis", pero al ser atacados los demás tejidos del parodonto, como ligamento y hueso se denomina "parodontitis".

1. Alteraciones gingivales relacionadas con la erupción dentaria. -- Las lesiones inflamatorias relacionadas con la erupción dentaria de los dientes primarias o permanentes han sido denominadas como gingivitis de la erupción.

Los dientes primarios empiezan a hacer erupción entre sexto y séptimo mes de vida y debe completarse la dentadura primaria entre los 20 y 24 meses de vida.

Cuando el diente va a empezar a aparecer en la cavidad bucal la encía presenta un abultamiento localizado y firme, que puede estar ligeramente blanquesino; tiene la forma de la corona que va a salir, esto es, lo fisiológico, pero puede presentarse un quiste o hematoma por la dificultad del diente para salir, lo cual es bastante doloroso y únicamente cuando presentan problemas para la alimentación del niño deberá hacerse drenaje.

En otros casos la encía está roja, edematosa y muy sensible al tacto; la reacción del niño es de aumento exagerado de salivación y - hay tendencia a morderse los dedos para hacer presión; puede haber febrícula, se vuelve muy irritable y rechaza los alimentos, lo que trae consigo una disminución de las defensas, haciéndolo más sus--ceptible a alguna enfermedad general.

Con la erupción de los dientes permanentes (dentición mixta), la - gingivitis aumenta por los factores locales y puede presentar por-ello varios grados de gravedad. Generalmente tal estado suele de-saparecer cuando los dientes han hecho erupción.

La terapéutica debe basarse en una comprensión perfecta del proble-ma. Cuando la encía está inflamada, la madre puede darle al niño-masaje con el dedo o con algún objeto metálico.

La aplicación tópica de unguento anestésico es eficaz y puede apli-carse antes de cada alimento y antes de acostar al niño; cuando -- los casos son más graves, se aconseja el uso de algunos analgési--cos, como la aspirina, u otros en presentación pediátrica.

Cuando los dientes hacen su aparición en la cavidad bucal y se forma el intersticio gingival puede haber infección, pues las coronas recién salidas no protegen lo suficiente a la encía y puede lesio-narse muy fácilmente con los alimentos; debe saberse que estos pro-blemas no terminan al aparecer los dientes en la cavidad bucal, si no que pueden hacerse más graves a medida que hace erupción cada -

diente, ya que puede haber una infección que se manifieste desde una leve supuración local hasta inflamación grave con fiebre elevada, que es cuando la terapéutica antibacteriana se recomienda y es eficaz.

Nunca deben aplicarse ungentos antibióticos en forma local pues desorganiza la flora bacteriana bucal. La penicilina y la eritromicina en forma pedirátrica son los antibióticos más usuales.

2. Gingivitis marginal crónica. Es el padecimiento más comúnmente observado en el niño. Los cambios que sufre la encía en dicho padecimiento son iguales a los que caracterizan a la gingivitis marginal crónica en el adulto.

La encía marginal se encuentra inflamada, el color rosa pálido se vuelve rojo, debido a vasoconstricción seguida de inmediato por vasodilatación, esta hiperemia trae consigo edema, las papilas interdientarias son atacadas y cubiertas por un exudado y la encía se engrosa y presenta una superficie brillante.

- a. Materia alba. Se presenta por lo general en niños con higiene bucal deficiente; es una sustancia cremosa blanco-amarillenta que se deposita en el cuello de las piezas. Está compuesta por residuos alimentarios, bacterias y descamaciones del epitelio gingival; produce inflamación de la encía y las papilas, donde provoca bolsas gingivales (sin migración apical de la inserción epitelial) y favorece mucho más al empaquetamiento ali

menticio.

También suele ser un factor de dicha gingivitis el sarro, pero en los niños es raro encontrarlo.

- b. Irritaciones por dientes flojos. Son causa muy común de infla mación gingival, al masticar, los bordes irregulares de los - - dientes parcialmente reabsorbidos y aún incluidos en la encía; producen cambios gingivales que varían desde un ligero enroje- cimiento y edema hasta la formación de abscesos y supuración.- Cuando en un lado de la boca existen dientes flojos y con ca-- rries, producen en el niño el desarrollo de hábitos unilatera-- les de masticación, lo que favorece mucho la acumulación de -- restos alimenticios que producen gingivitis del lado que no se usa durante la masticación.
- c. Dientes en mal posición. La mala posición dentaria favorece - la acumulación de residuos alimenticios y trae consigo los cam bios presentes en la inflamación.

Los cambios gingivales presentes son: agrandamiento del margen gingival, con coloración roja, haciéndose cianótica en casos - más graves; puede presentar ulceraciones y, a la palpación di- gital, expulsar pus.

La erupción retardada puede traer consigo mala posición denta-

ría, favoreciendo empaquetamiento alimenticio y lesiones parodontales.

- d. Traumatismo dentario. Cuando en la boca del niño existen puntos altos se producen desviaciones de los dientes, trayendo consigo inflamación gingival.

La encía está edematosa y muy sensible. Cuando los dientes primarios caen hay resorción ósea del diente; lo cual debilita al parodonto; en condiciones normales esto no se provocaría, pero por falta de piezas o mal posiciones dentarias sí se provocaría.

El tratamiento de dicha gingivitis está encaminada a eliminar todos los irritantes locales por medio de raspado, para quitar materia alba, sarro y para pulir los dientes y así evitar nuevas adherencias de placas bacterianas.

Deben eliminarse dientes flojos, corregirse malas posiciones dentarias, eliminarse caries y reemplazar puntos de contacto para evitar empaquetamiento alimenticio.

Deberá instruirse al paciente para que lleve a cabo un cepillado e higiene bucal correcta, pues sin este factor es difícil que el tratamiento tenga éxito.

El tipo de dieta es importante; no debe tomarse alimentos blan

dos, pues favorecen la formación de materia alba; deben tomarse alimentos (como la carne) que estimulen y den masaje fisiológico a las encías.

3. Respiración bucal. Existen dos tipos de respiración bucal; quienes mantienen los labios separados por un lapso largo de tiempo y aparentemente sólo los cierran para tragar; y aquellos en quienes la protrusión de los dientes superiores hacen imposible que cierren la boca. En algunos niños no existe ninguna razón aparente para tener la boca abierta, lo cual puede deberse a algún hábito, tejido inadecuado o a mal tono muscular. En estos casos los niños mantienen la boca abierta, pero no son muy raros quienes en realidad respiran por la boca; en quienes respiran por la boca verdaderamente es porque existe una obstrucción nasal.

En ambos casos las encías pierden humedad por la acción del aire. Lo cual es un irritante gingival; la saliva próxima a las áreas expuestas se hacen más viscosa, hay acumulación de residuos alimenticios y la flora microbiana aumenta mucho; en los niños con respiración bucal verdadera, el paladar y la lengua se secan también, presentando gingivitis en la región palatina y lingual, lo que no sucede en quienes no respiran por la boca en realidad.

El tratamiento para la seudorespiración bucal, debida a que generalmente duermen con la boca abierta, debe consistir en la adaptación de obturadores bucales (pantallas vestibulares), que deberán

usarse por la noche. Deben eliminarse los irritantes locales y darse instrucciones para que haya buena higiene bucal.

En la respiración bucal verdadera deben eliminarse las causas de obturación nasal.

C. ABSCESO PERIAPICAL Y ABSCESO PARODONTAL.

En los niños es muy difícil diferenciar un absceso paradontal de un periapical por el tamaño de los maxilares; la inflamación producida por el absceso abarca diferentes regiones de la encía, lo que dificulta su diferenciación. Sin embargo, cada uno posee características determinadas, tomando en cuenta que en los niños es más frecuente el absceso periapical que el paradontal.

Con un examen cuidadoso puede llegarse a un diagnóstico acertado.

1. Absceso periapical. Es un proceso supurativo agudo o crónico de la región periapical, generalmente como resultado de una infección por caries; también se produce por algún traumatismo del diente, que trae consigo necrosis pulpar y, en casos de irritación periapical, por manipulaciones mecánicas.

Un absceso periapical agudo presenta las características de una inflamación aguda del tejido paradontal apical con dolor intenso debido a que hay edema y pus, el diente está ligeramente extruido de su alveolo y también pueden presentarse manifestaciones generales como fiebre e inflamación ganglionar de la región.

El absceso crónico subagudo casi nunca aporta datos clínicos, pues está circunscrito y raramente tiende a crecer.

El absceso periapical agudo tiende a formar fístulas hacia la cavidad bucal, hacia bucal o lingual en la zona apical, sin ser éste un dato patognomónico para el diagnóstico. En los niños es fácil encontrar las fístulas de estos abscesos en la mucosa de la cara lateral de la raíz.

Las radiografías son de utilidad para hacer el diagnóstico diferencial al igual que un examen muy cuidadoso de la zona afectada.

El tratamiento debe consistir en la remoción del foco infeccioso y drenar ya sea por la fístula o por la cámara pulpar. Nunca debe extraerse el diente en período agudo, sino darse antibióticos para evitar una bacteremia; después de dicha fase se hace la extracción. En casos en que el diente puede conservarse, se hace tratamiento endodóntico.

2. Absceso parodontal. Es una inflamación purulenta de los tejidos del parodonto.

Se presenta cuando una bolsa parodontal infectada está parcial o totalmente obstruida y el pus no puede drenarse, generalmente hay parodontitis preexistente.

Características clínicas: el absceso parodontal puede ser agudo o

crónico, al igual que el periapical. Las lesiones agudas a menudo persisten en forma crónica, pero puede haber lesiones crónicas, -- sin antecedentes agudos, que se pueden agudizar. El absceso paradontal agudo presenta elevación de la encía en la zona atacada, -- edematosa, roja y con una superficie lisa y brillante. Hay dolor pulsátil irradiado, mucha sensibilidad a la percusión y palpación--movilidad dentaria, linfadenitis, y puede haber manifestaciones generales; en algunos casos puede haber fiebre, leucocitosis y ma--lestar general.

El absceso paradontal crónico generalmente es asintomático; presenta una fístula purulenta con su orificio en forma de cráter en la mucosa gingival lateral, que contiene tejido hemorrágico, al sanar queda de color rosa pálido con una zona central blanca, en donde,--al introducir una sonda, se encuentra el trayecto de la fístula.

El paciente nos dirá en el interrogatorio que ha habido exudado intermitente por la fístula, que a veces siente ligera elevación del diente con fuerte deseo de morderse y que raramente hay dolor.

3. Etiología. El absceso paradontal puede formarse por cualquier factor irritante que produzca inflamación. También cuando existen microorganismos piógenos que pueden destruir tejido antes de ser fago--citados.

Los abscesos paradontales pueden formarse por cualquiera de las -- condiciones siguientes:

- a. Como extensión de la inflamación e infección de la bolsa paradontal hacia los tejidos más profundos del parodonto, con localización del absceso en la cara lateral de la raíz.

- b. Cuando ha habido tratamiento paradontal incompleto el margen gingival se contrae, quedando sarro con formación persistente de pus en una parte de la raíz, frecuente en bifurcaciones y trifurcaciones más tratadas.

- c. En bolsas paradontales complejas cuyo drenaje ha sido obstruido dejando un fondo de saco en lo más profundo que originan la formación del absceso.

- d. Puede formarse un absceso cuando se agranda la pared gingival por inflamación crónica de larga duración y drenaje insuficiente o que se dificulta.

- d. Puede formarse absceso paradontal sin bolsa, lo que es común, en cuyo caso existe historia de un tratamiento endodóntico.

El examen radiográfico es de poca utilidad y no debe ser el único medio de diagnosticar los abscesos.

- 4. Tratamiento. Cuando la supuración del absceso causa excesiva presión interna, el absceso forma fístula hacia la cavidad bucal, lo que disminuye el dolor. El absceso también puede drenarse por me-

dio de una incisión perpendicular al eje axial del diente. El absceso puede recurrir, por lo cual deben eliminarse todos los irritantes locales. Deben eliminarse abscesos profundos por gingivotomía o técnica de colgajo.

Diagnóstico del absceso parodontal. Debe hacerse una correlación de los datos clínicos y radiográficos.

Cuando hay continuidad de la lesión con el margen gingival esto es prueba clínica de absceso parodontal.

Debe sondearse cuidadosamente el margen gingival en cada cara del diente. El absceso parodontal no se localiza necesariamente en la superficie radicular, sino que es más común que se localice en una cara distinta de donde está la bolsa, pues la dificultad de drenaje ocurre más fácilmente en las bolsas complejas.

D. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Absceso Periapical

1. Presencia de caries extensas.
2. Intersticio gingival normal o de poca profundidad.
3. Muerte pulpar.

Absceso Parodontal

1. Ausencia de caries. o, si existe, poco profunda.
2. Presencia de bolsa parodontal.
3. Vitalidad pulpar.

- | | |
|---|---|
| 4. Márgenes gingivales normales. | 4. Continuidad entre el margen gingival y la zona del absceso. |
| 5. Fístula a nivel apical. | 5. Presencia de fístula en relación con la cara lateral de la raíz. |
| 6. Zona radiolúcida a nivel apical. | 6. Zona radiolúcida a nivel de las caras laterales de las raíces, las bifurcaciones o trifurcaciones. |
| 7. Poca movilidad dentaria. | 7. Bastante movilidad dentaria. |
| 8. Irritantes locales en poca cantidad o si son excesivos no tienen relación con la lesión. | 8. Sarro y materia alba en grandes cantidades. |

C A P I T U L O V

DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL EN EL NIÑO

McCall, en 1938, dedujo que la enfermedad parodontal en el adulto tenía sus bases en la niñez. Posteriormente, Baer dijo que en la gran mayoría de los casos de parodontitis en el adulto puede tener su iniciación en la época de la pubertad, de tal manera que es la responsable de la destrucción que se ve en todos los pacientes entre los 20 y 30 años de edad. Por fin 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 ésta no es reconocible sino hasta la 3a. década de vida una vez que han sucedido cambios irreversibles. Todos ellos concuerdan en que la enfermedad parodontal es progresiva y destructiva de los tejidos de soportes del aparato dentario y que ésta puede encontrar su origen durante la niñez o pubertad y ésta, a su vez, continúa hasta la edad adulta temprana y muchas veces no es reconocible como la parodontitis marginal. Algunos autores como Ramjor y Emslie por medio de sus estudios nos indican que la etapa de transición entre gingivitis y parodontitis principia alrededor de los 15 años de edad.

Si esta serie de estudios fueran válidos encontraríamos en gran parte de la población juvenil la parodontitis marginal incipiente debido a que este proceso lo observamos más comúnmente en el enfermo parodontal, no siendo -

éste el objetivo. Si uno descarta las fases de parodontitis reportadas, - en que no necesariamente principia como una enfermedad inflamatoria, la - incidencia de parodontitis en el niño sano es rara.

Butler señala que muchos defectos verticales óseos se relacionan con el as pecto mesial de los primeros molares permanentes y pueden ser el resultado de la parodontitis más que de parotonsis, mas la parodontitis no se ha encontrado frecuentemente en los niños.

La etiología de la enfermedad parodontal que con más frecuencia es observada en el paciente joven es la gingivitis siendo una lesión de tejidos blan dos sin existir destrucción de tejidos óseos. Este hecho se ha conformado producto de estudios clínicos llevados a cabo por Zappler, Beuchner y - - Masler y también lo encontramos en la literatura epidemiológica.

Masler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico, tendiendo a ser papilar, aguda y pasajera en el niño, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto. Estos hechos son consecuentes con las observaciones clínicas de Zappler, quien notó que los tejidos gingivales del niño -- reaccionan más rápida y marcadamente que los del adulto; Cohen y Galman -- observan una tendencia marcada a la hiperplasia papilar.

A. ESTRUCTURA DEL TEJIDO Y ETIOLOGIA 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 no tar la poca importancia que se le da al estado obicuo del contenido in

inflamatorio en el margen y clínica e histopatológicamente existe y continúa existiendo, posiblemente por un periodo largo de tiempo. En un estudio exhaustivo tanto de la literatura periodontal como de la paidodntica se revela que no hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil, ni tampoco ninguna explicación del porqué esta lesión se presenta excepto en bases temporales; esto es, que la lesión es leve durante la juventud y que progresa 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 más eficiente en estos segmentos posteriores y en las zonas anteriores donde los contactos proximales están presentes; las características de los tejidos interdetales cambian concomitantemente. Uno no puede evitar especular que estas estructuras fundamentales ayudan a que se presente el ataque, la prevalencia y continuación del grado de inflamación. La descripción de Cohen del área del col le ha llevado a especular sobre el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio estratificado escamoso, que pensó es básico para la salud del periodonto y puede interferir con la ulceración crónica en esta área.

Otro investigador, Fish, notó que en el área del col era susceptible a la irritación, inflamación 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 que se previene en la región interdental y que es también favorable para la reproduc-

ción bacteriana. Recientemente, McHugh ha cuestionado el papel de la morfología del epitelio del col en su aumento en la vulnerabilidad a la enfermedad parodontal y la morfología que implican en las relaciones entre diente y diente y en asociación con la acumulación de bacterias y detritus alimenticios.

En las zonas donde existen diastemas, existe un alto grado de queratinización, lo cual infiere al epitelio una protección contra las injurias. La permeabilidad de este epitelio a fluidos fisulares marcados y a suspensiones de carbono intravascular sugiere que los efectos de la queratinización limitan la transudación a través del epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutritivas al epitelio y con interferencia para el tejido conectivo. En un trabajo hecho por Brill, Bader y Golhaber, se estableció la permeabilidad de dentro a fuera de tal epitelio. Esa permeabilidad del epitelio y la zona intraepitelial impermeable (el área de barrera que existe en la unión entre las células granulosas y las células queratinizadas) pueden también actuar para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos a través del córrium gingival y así protegerlo.

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

figuraciones son marcadamente diferentes en la naturaleza del epitelio en este respecto.

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

B. LOCALIZACION 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 a la unión cemento-esmalte. El proceso se delinea del resto de la encía por la parte del córium 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. Debido a 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 débilmente adherida al diente, tendiendo por lo tanto al aumento de volumen, formándose así una especie de rodete de McCall.

Cuando la encía está afectada por la inflamación, esta característica no solamente puede estar acentuada, sino también con un eritema marginal bien definido provocado por la vasodilatación del proceso. El sur

co 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 trapezales o periostales y hueso, pueden verse en los niños y adolescentes, inclusive, de otras especies como los primates y los roedores. En los niños y en los animales la expansión del proceso marginal, perfectamente circunscrito hacia un estado de inflamación gingival más severa que llega hasta el hueso, parece depender en el ataque a 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. Los informes parodontales están llenos con estas manifestaciones severas en los jóvenes humanos y animales. Recientemente Sheiham al examinar sujetos entre 15 y 19 años informó -- que el 50% presentaban enfermedad parodontal con destrucción ósea. -- Por lo tanto parece ser que la hipótesis más lógica para explicar la lesión marginal bien definida en niños se deba a la estructura. Sin embargo se han presentado otras hipótesis que junto con el proceso estructural bien pueden tener un efecto modificante.

Otro investigador, Robinson, ha propuesto que la actividad periostal -- 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.

Kelsten indica que el anabolismo es mayor que el catabolismo en el hueso de soporte joven y esta tendencia de crecimiento favorece la cura--

ción después de la enfermedad. Hirsch cree que la cubierta epitelial más delgada y con menor grado de comificación 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.

C. ASPECTOS BACTERIOLOGICOS Y PATOLOGICOS.

Es de dudarse mucho que la inflamación gingival puede presentarse sin la presencia de la placa bacteriana. La placa bacteriana es evidente no sólo 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 localizarse clínicamente con substancias reveladoras. Aquí la fácil retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas y la viscosidad disminuida de la substancia fundamental tisular -- puede hacer fácil la colonización bacteriana dentro del epitelio en la interfase del epitelio y el diente. En un intersticio poco profundo -- generalmente asociado con un cuello gingival pequeño y como colagenación mejorada, pueden dominar las bacterias aeróbicas y Gram, generalmente el estreptococo alfa hemolítico y no hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hace ecológicamente importantes las bacterias filamentosas y Gram.

Así en el intersticio profundo, que ya es una bolsa, es importante la presencia de bacteria Gram en o cerca del margen gingival aumentado, -- de acuerdo con la profundidad. Las bacterias Gram incluyen bacterioi--

des, veillonellas, espiroquetas, vibriones y neisseria. Entre las bacteroides el melaninogénico es importante debido a que produce colagenua y al morir libera una endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos. También es cierto que los vibriones, veillonellas y espiroquetas pueden liberar endotoxinas. Las bacterias aeróbicas, generalmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otras azúcares y convertirlas en polisacáridos altamente viscosos, por ejemplo las dextranas que se adhieren a los defectos estructurales de la superficie del diente o a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucoide de la placa. Estas y otras bacterias Gram liberan exotoxinas que bien pueden causar daños al epitelio y al tejido conectivo.

Por ejemplo, la hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucoproteínas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, eliminando así la aproximación cercada 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 polisacaridolítico, dañando así las membranas basales epiteliales del retículo y las fibras colágenas. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la cobra que es un inhibidor del complemento reduce la destrucción tisular en la inflamación.

D. CELULAS INFLAMATORIAS.

Estas células se encuentran atraídas a estos lugares por la presencia

de los productos bacterianos y por los complejos antígeno-anticuerpos-complemento; obran de una manera beneficiosa fagocitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular y también pueden liberar hirolasas ácidas al disolver las membranas lisosómicas. Estas enzimas son multifásicas en sus efectos y producen absorción de la colágena, - 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 menor variado cualitativamente, pueden aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo. Las fracciones lisosómicas también pueden obrar como antígenos -- precipitando así las respuestas inmunológicas.

E. ENDOTOXINAS BACTERIANAS.

Estas han sido ampliamente demostradas en la placa y en los exudados-gingivales. Así es posible lograr una correlación lineal entre la cantidad de endotoxinas recobrables de cantidades medidas de placa bacteriana y exudado gingival y la severidad clínica e histológica de la -- inflamación paradontal. En otros estudios en humanos bien controlados en los cuales la ecología bacteriana de la bolsa se relacionó con - - la placa, las manifestaciones clínicas más prominentes de la inflama-- ción coinciden con el aumento de las bacterias Gram. Las endotoxinas-bacterianas y todo lo que activan pueden 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 del tejido.

Si el daño es mayor con necrosis endotelial y absorción de las membranas basales y del tejido colágeno perivascular se romperá el vaso produciendo hemorragias. Recientemente las endotoxinas han sido implicadas en la absorción ósea y se puede concebir que esta absorción del hueso en la parodontitis marginal está asociada con la penetración de la endotoxina del hueso y el periostio como parte de la extensión del exudado, como se ve cuando la gingivitis llega a ser parodontitis, sin que esto esté comprobado.

Por sí 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 modular 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 es también quimiotáctica para neutrófilos atrayéndolos a sitios o áreas vasculares y posiblemente óseas. El neutrófilo también puede fagocitar la unión complemento-antígeno o la unión antígeno-anticuerpo, algunas veces negando sus influencias.

Los neutrófilos en la mayoría de los ejemplos sufren citolisis ya que 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 daños. La fracción

c/5 del complemento está relacionada con la destrucción de las células cebadas y la liberación de histamina con la vasodilatación y permeabilidad vascular contaminantes. Las endotoxinas obran de una manera pobre actuando sobre las células; produciendo labilización de las membranas limitantes de sus paquetes citoplásmicos de enzimas lisosómicas; - permitiendo que estas sustancias primero sean endocitolíticas 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 el tejido conectivo y en el epitelio. Como consecuencia los exudados gingivales en la inflamación parodontal - contienen cantidades aumentadas y medibles de enzimas hidrolíticas en cantidades en relación con la severidad de la inflamación.

Entre estas enzimas encontramos: la fosfatasa ácida, las esterases, - las catepsinas, la B glucoronidasa, las arilsulfatasas, las condroitin sulfatasas, las lipasas, la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.

F. AMINOACIDOS.

Estos ácidos, de origen colágeno y liberados con la absorción de las - fibras, también puede esperarse que aumenten el exudado que viene de - la bolsa parodontal. La hidroxiprolina, la hidroxiglisina y la hidroxilisina del fluido gingival pueden reflejar y ser paralelas a la absorción de la colágena producida por la inflamación.

Se han hecho estudios de endotoxina, enzimas y aminoácidos de exudados, relacionados con las reacciones en adultos, pero todavía se requieren de estos estudios en los jóvenes. Es posible que ocurran grandes dife-

rencias en la comparación de las lesiones similares en los jóvenes y -
en los adultos.

La placa, entonces, es en definitiva un agregado bacteriano colonizado por la flora de la persona; las bacterias, en cierta manera, contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso y viscoso que permite que la placa se adhiera fuertemente a la superficie de los dientes y a los te
jidos blandos. La placa tiene elementos que liberan enzimas, pero en estos ejemplos las células bacterianas viven y estas enzimas son capaces de dañar el epitelio y el tejido conectivo. La placa, entonces, -
constituye el núcleo donde las otras bacterias pierden su función vi
tal, liberando así los constituyentes de sus paredes, o sea, las endo
xinas que provocan muchas lesiones tisulares.

G. LESION GINGIVAL PROVOCADA POR BACTERIAS

Existe una hipótesis la cual sugiere la posibilidad de que una vez que la lesión gingival es provocada por bacterias, esta lesión a su vez --
puede contribuir con la eternización de la enfermedad. De acuerdo con este concepto, los procesos inmunológicos producidos por las bacterias y sus productos que protegen a los tejidos, negando el antígeno directamente o promoviendo la fagocitos, también pueden crear lesiones tis
ulares de una magnitud mayor que los beneficios que provienen de los --
procesos inmunológicos. Especialmente las endotoxinas aumentan con el complemento con o sin fijación de anticuerpos; atraen neutrófilos de
bido a la quimiotaxis. Esta unión muchas veces ocurren en los espacios-
interendoteleales o dentro de los tejidos inmediatamente periféricos -

al endotelio de los vasos sanguíneos. Los neutrófilos fagocitan el complejo antígeno-complemento-anticuerpos, y algunas veces esto lleva a la lisis de los neutrófilos o bien a la liberación de los neutrófilos de hidrolasas ácidas.

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 encuentran en la bolsa con algo del material que eventualmente se escapa a la boca a nivel del margen de la bolsa. En estas áreas el exudado con todo su potencial lítico puede causar mayor daño epitelial y/o puede contribuir a la formación de mayores cantidades de placa, así segrega más material al sustrato de la placa como componente estructural adicional y aumentando así la potencialidad de 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 pueden estar cuantitativamente relacionadas a la severidad de la inflamación.

Los materiales huella colocados en la circulación (por ejemplo, las tetraciclinas y la fluorescencia sódica, la albúmina marcada), las sustancias macromoleculares (por ejemplo, las de carbono), todos han sido localizados en la placa bacteriana, en el sarro subgingival y supragingival, resultando así, un juicio exacto acerca de lo que contribuyen los exudados a este material potencialmente peligroso. Puede impedirse que, si las macromoléculas salen de los vasos y finalmente llegan a la bolsa, el fibronógeno, la albúmina y la globulina, que están dentro del exudado vascular, también pueden ser llevados a la bolsa, al mar--

gen gingival y participar en la formación de la placa; éstas son substancias coloidales viscosas e hidrofílicas que junto con las dextranas bacterianas pueden constituir las matrices de la placa.

Por medio de esta 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 pueden entonces inhibir la continuación de la destrucción tisular de la inflamación y ayudar a la prevención del nuevo desarrollo de la placa bacteriana.

H. CORRELACION HISTOPATOLOGICA DE LA LESION CLINICA.

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 coliado.

Cuando los contactos proximales están aplanados o donde existen lesiones cariosas en los contactos aumenta la aproximación 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 u ocluso-apicalmente haciendo que el coliado se vuelva profundo. Si la papila bu-

cal y/o lingual mantienen su tamaño original entonces existe un collarido 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 pobremente colagenados. Así, el clínico puede entender cómo contribuye la formación del diente y del tejido blanco y su relación a la patogénesis de muchas lesiones interdetales.

I. AGRANDAMIENTO TISULAR.

La encía interdental pobremente colagenada y estructurada se inflama y se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado; la colágena y la substancia fundamental del tejido se absorbe en la inflamación permitiendo así que la luz de los vasos aumenten cuantitativamente dilatándose.

El aumento del torrente sanguíneo en estos vasos agrandados causan hiperemia y el aumento de la permeabilidad, ayudando así al agrandamiento y permitiendo que el exudado salga de la bolsa. El agrandamiento tisular también se debe a la hiperplasia de todos los elementos del córrium gingival. En la inflamación característica y persistente de la encía el foco destructivo está rodeado por una zona de tejidos conectivos, 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 se llenan primero con plasma y luego 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 ya sea por la inspección armada, por el cepillado o por la masticación de alimentos duros, mientras que algo de la sangre se acumula en los tejidos y eventualmente se lisa y es fagocitada por otra porción; sigue cruzando a través de los vasos dañados a nivel del intersticio o del collado, llegando así a la boca a través de las bolsas, parodontales una pequeña cantidad puede ser retirada por los linfáticos.

J. EPITELIO.

En la encía normal el epitelio presenta un puntilleo, mientras que en su interfase con el tejido conectivo subyacente sus prolongaciones se extienden como embudo en una especie de barranco haciendo, así, depresiones a manera de callejón sin salida en el tejido conectivo de la lámina propia. En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia provocan agrandamiento y turgencia del tejido, el epitelio puede perder su queratinización y sus proyecciones papilares hacia dentro del córuim del tejido, entonces el epitelio se vuelve más delgado. En ejemplos extremos especialmente debidos a una irritación gingival tópicamente la descamación puede causar la pérdida del epitelio con la exposición del tejido conectivo subyacente, entonces la erosión se cubre por una delgada fibra membrana de epitelio mixto compuesta por células de capas y exudativas, así podemos observar eritema e hipersensibilidad

al tacto; por medio de terapia, ya que la inflamación disminuye y los tejidos regresan a su forma fisiológica, el epitelio recobra su queratinización, estructura y durabilidad con su morfología que la caracteriza.

Durante una inflamación parodontal, el epitelio del intersticio y del collarado, por lo regular es débilmente estratificado y no queratinizado; se convierte en hiperplástico y en ulcerado. La solución de continuidad sirve como camino al escape de exudado, leucocitos, sangre, tejido conectivo degradado y epitelio hacia la bolsa y por consiguiente hacia su orificio. El exudado se acumula entre las células epiteliales y en la interfase dentro del epitelio separando mecánicamente el epitelio y por ende por la adherencia epitelial del diente.

Las enzimas que son de tipo degradante también son activas en estos si tios dentro del tejido conectivo de la encía, disolviendo así las subs tancias cementantes interepiteliales y dentoepiteliales (gluco-proteínas) y absorbiendo las fibras del tejido, estos cambios son los respon sables de poder separar la encía del diente. La profundización del in tersticio más apical de la unión cemento-esmalte se debe a la absor--
ción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa y también a la destrucción enzimática de las fibras gingivales insertadas en el ce mento.

El epitelio hiperplástico migra a las zonas en las cuales se han des---
truido las fibras gingivales. Este proceso es repetitivo dando como -
resultado la profundización de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas pro

ducidas por las células durante la inflamación atacan las fibras colágenas disolviendo el condroitinsulfato, que es la substancia cementante interfibrilar. Las fibrillas son segmentadas y se pueden ver como porciones separadas y no orientadas. A nivel de ultraestructura la colágena y el retículo se dividen hasta llegar a sus componentes de aminoácidos.

C A P I T U L O VI

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS EN NIÑOS

Son de mayor frecuencia en niños, aunque se encuentran también adultos.

A. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Es causada por el virus del herpes simple, que es filtrable cuando ataca la piel y produce dicha enfermedad o herpes labial; el aftos recurrenente ataca la mucosa bucal y produce la gingivoestomatitis herpética aguda, también denominada gingivoestomatitis infecciosa aguda, estomatitis aftos o estomatitis catarral. Por lo general es una infección localizada, pero puede diseminarse por todo el organismo y puede producir meningoencefalitis.

El herpes simple produce dos tipos de infección: primaria y secundaria o reincidente.

Ataca frecuentemente a los niños, aunque también se presenta en adolescentes y adultos. En un estudio clínico se encontró que 70 de 100 de los casos eran pacientes menores de 3 años. Se presenta por igual en ambos sexos.

La infección primaria se presenta más frecuentemente en la boca cuando el virus se pone en contacto con el epitelio no queratinizado de niños susceptibles.

1. Sintomatología. El periodo de incubación es de 3 a 12 días y los síntomas iniciales se presenta 24 horas antes de aparecer las lesiones bucales.

Hay dolor generalizado de la cavidad bucal, lo que dificulta comer y beber, con malestar general; adenitis cervical y fiebre hasta de 39°C o mayor.

Aparece eritema difuso y brillante en la encía y mucosa bucal, con edema y hemorragia gingival. En la fase inicial aparecen vesículas grisáceas que se rompen, formando pequeñas úlceras, con un borde en forma de halo rojo y elevado y porción central deprimida de color blanco; a veces no se rompen las vesículas. Las úlceras pueden unirse unas con otras, formando zonas muy dolorosas al tacto, cambios térmicos, comida dura y alimentos ácidos, por lo que los niños se ponen muy irritables y no quieren comer.

Las vesículas se forman en encía, mucosa vestibular, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

El curso de la enfermedad es de 7 a 10 días; el eritema difuso y el edema aparecen antes de la enfermedad y persisten varios días después que las lesiones curan. No queda cicatriz alguna.

2. Tratamiento. No existe terapéutica específica para esta enfermedad, por lo que el paciente debe guardar cama, ingerir muchos líquidos y usar analgésicos. Debe instruírsele para que haga una higiene bucal estricta y evitar infecciones secundarias. La adminis

tración de antibióticos no está recomendada, a menos que exista - una infección secundaria grave, en que deben suministrarse anti-
réticos.

Como los alimentos lastiman las encías por las lesiones, es adecua
do instruir al paciente para que lleve una dieta blanda y líquida;
los niños toman con gusto los alimentos ricos en carbohidratos, --
como helados o leche malteada, en tanto rechazan otros alimentos.-
La aplicación tópica de anestésicos permite comer con menos moles-
tias.

B. GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA.

También llamada gingivitis de Vincent o estomatitis ulcerosa. Es muy
común y se presenta poco en niños, pero un diagnóstico deficiente pue
de confundirse con la gingivoestomatitis herpética aguda.

Las causas de esta enfermedad aún no están bien definidas pues los mi-
croorganismos encontrados son habituales en la flora bucal normal. El
factor local y el agotamiento físico y mental pueden propiciar la en-
fermedad. Una higiene bucal defectuosa, aunada a la mala odontología,
sarro, etc., predispone a la enfermedad.

Se caracteriza por aparición repentina de depresiones marginales ero--
sionadas en forma de cráter, ataca las papilas interdentarias y puede-
atacar los márgenes gingivales vestibulares y linguales; el borde de -
estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris, separada --
del resto de la mucosa por una línea eritomatosa muy marcada; esto es-

que caracteriza a estas gingivitis, al igual que la destrucción progresiva del tejido gingival y del subyacente y la denudación de la raíz dentaria.

Los signos clínicos son: olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea o por ligeros estímulos.

Las lesiones de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda no son muy graves, suele haber linfadenopatía, ligera elevación de temperatura y poco malestar general. Los niños sí suelen presentar complicaciones generales bastante graves que pueden llegar a la depresión mental.

Esta gingivitis no tiene curso bien definido; si no es tratada sigue destruyendo tejido subyacente y tiene complicaciones generales o puede disminuir su gravedad y quedar en estado sub-agudo o curar por sí sola.

C. MONILIASIS.

Es un padecimiento que generalmente ataca piel o membranas mucosas; es causada por *Cándida Albicans*. Cuando hay hongos invasores secundarios produce septicemia, endocarditis o meningitis. Generalmente son habituales en boca (mucosa bucal, piel y mucosa vaginal). La infección en general es de origen endógeno y se produce por disminución de las defensas, carencias nutricionales o por alguna infección viral o bacteriana; a veces es contagiosa y transmisible entre marido y mujer.

Es el padecimiento bucal por hongos más común y se presenta en la infancia, aunque los adultos lo pueden padecer, principalmente quienes -

están débiles o con carencias nutricionales. Algunos pacientes sometidos a antibioterapia de larga duración también la padecen.

Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la boca, más frecuentemente en lengua, paladar y mucosa vestibular. Las lesiones pueden ser simples o múltiples, se caracterizan por su color blanco cremoso, parecido a la leche cuajada y están firmemente adheridas a la mucosa; se desprenden con cierta dificultad dando origen a puntos sangrantes que dejan una base eritomatosa. Cuando ataca los labios, provoca una erosión simétrica denominada "perleche", estas lesiones secretan un exudado que casi es una colonia completa de hongos, generalmente con infección aguda que puede ser crónica.

1. Tratamiento. Deben corregirse las carencias nutricionales y controlarse la diabetes, pues ambos son factores predisponentes; deben eliminarse todos los factores generales que disminuyan las defensas del organismo; para que éstas vuelvan a aumentar.

La administración tópica de antimoniliásicos como Nistatina y Anfotericina, en forma de loción o suspensión, no produce efectos secundarios y es de fácil aplicación. El permanganato de potasio sigue siendo efectivo, igual que violeta de genciana en solución acuosa el 0.5 por 100, pues en concentración mayor puede provocar reacciones locales.

C A P I T U L O V I I

CONCLUSIONES

Como se vio, el origen de las afecciones parodontales varía ampliamente - de acuerdo a las causas y circunstancias que determinan su aparición. Entre las más frecuentes se registran las siguientes:

- Padecimientos de orden genético.
- Carencias o deficiencias nutricionales durante la infancia y la adolescencia.
- Disturbios bucales que afectan a los tejidos del parodonto y que tienen una estrecha relación con los trastornos hormonales propios de la pubertad.
- Tumores benignos en la cavidad oral que pueden, incluso, interferir en el funcionamiento de la encía, y por consecuencia afectar negativamente al parodonto.
- Mala higiene bucal.
- Abscesos producidos por caries profundas.
- Técnicas anómalas en el cepillado.

- Destrucciones parodontales de origen diverso:

- . golpes.
- . accidentes.
- . quemaduras.
- . tabaquismo.
- . enfermedades venéreas, etc.

Resulta muy difícil prevenir la totalidad de estas causas. Casi diríamos que imposible, ya que las causas en ocasiones no dependen tanto de la odon tología preventiva cuanto de las condiciones socioeconómicas o fisiogenéti cas del individuo.

No obstante, resulta por demás saludable que el cirujano dentista indique de manera amplia y detallada a sus pacientes cuáles son las técnicas adecuadas más usuales para la prevención de las enfermedades parodontales, y sobre todo a sus paciente menores, pues depende en gran medida que los niños no padezcan males del parodonto para que de adultos no tengan esos molestos y terribles problemas.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

Baer Paul N.
Enfermedad Periodontal en los
Niños y Adolescentes.
Mundi, S.A.
Buenos Aires, 1975.
310 Pág.

Beabe Frank.
Perodontología Diagnóstica y
Tratamiento.
New York, Macmillan,
752 Pág.

Glickman Irving.
Perodoncia
Internacional
México 1, 1974.
4a. Edición.

Glickman Irving.
Periodontología Clínica
Ed. Pueblo y Educación.
Cuba, 1978.
787 Pág.

Finn Sidney B.
Clínica Perodóntica
Philadelphia.
W. B. Saunders.

Golman Henry M.
Perodoncia
Interamericana
México, 1973
6a. Edición.
342 Pág.

Golman Henry M.
Terapéutica Perodontal
Buenos Aires.
495 Pág.

Golman Henry M.
Patología Oral
Salvat.
Buenos Aires 1973
6a. Edición
495 Pág.

Ham, A. W.
Histología
México 1974
Interamericana
570 Pág.

López Campo José.
La asistencia dental
Organismos.
Cuba 1975
534 Pág.

Mc Donald Ralph E.
Odontología para el Niño y
Adolescente.
Mundí.
Buenos Aires, 1975
577 Pág.

Orban Balint.
Perodoncia
Interamericana
México, 1974.
519 Pág.

Tiecke Richard.
Patología Oral
Interamericana
México.
494 Pág.

Tiecke Stuteville.
Fisiopatología Bucal
Interamericana
México.
494 Pág.

Thoma, Kurt H.
Patología Bucal.
U.T.E.H.A.
México.