



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

“ IZTACALA ”

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PARODONTOPATIAS  
EN  
ODONTOPEDIATRIA

TESIS PROFESIONAL

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

MA. DEL ROSARIO OLVERA AGUILAR

ASESOR: DR. MARCO ANTONIO GARCES ROJO

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984

300  
2 Gen.



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## C O N T E N I D O

### I. INTRODUCCION

### II. CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO EN EL NIÑO.

### III. ETIOLOGIA DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS

- a) Localización
- b) Aspectos bacteriológicos

### IV. PATOLOGIA DEL PARODONTO

- a) Quiste de la erupción
- b) Afecciones gingivales agudas asociadas con la exfoliación de un diente temporario.
- c) Gingivitis ulceronecrotizante aguda
- d) Gingivoestomatitis herpética aguda
- e) Estomatitis aftosa recurrente
- f) Pericoronaritis
- g) Absceso periodontal agudo
- h) Síndrome de gingivoestomatitis
- i) Hiperplasia gingival dilatánica
- j) Fibromatosis gingival
- k) Frenillos
  - 1. Frenillo labial superior
  - 2. Frenillo inferior anterior
  - 3. Frenillo lingual

1) Atrofia gingival

- m) Consideraciones Ortodónticas
- n) Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas asociadas con lesiones de reabsorción del hueso alveolar.

- 1) Neutropenias
- 2) Síndrome de Down
- 3) Hiposfatasia
- 4) Síndrome de Papillon-Lefevre
- 5) Histiocitosis X

ñ) El diabético juvenil

- 1. Diabetes y enfermedad periodontal

o) Respuesta de la encía a la aplicación tópica de flúor

p) Respuesta de la encía después de la colocación de coronas de acero cromado.

V. PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO

VI. CONCLUSION

VII. BIBLIOGRAFIA

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

El parodonto está constituido por hueso alveolar, encía y ligamento parodontal. Cuando se ven afectados cualesquiera de estos elementos hay parodontopatías, problema que afronta la estomatología pediátrica.

La Organización Mundial de la Salud clasificó las enfermedades parodontales de acuerdo a su patología en inflamatorias, degenerativas y neoplásicas, siendo más comunes las del primer grupo.

El reconocimiento de la enfermedad periodontal precoz es uno de los principales deberes del dentista consciente.

En la mayoría de los casos los cambios de la enfermedad incipiente (con frecuencia enfermedad gingival primaria) son reversibles y pueden ser eliminadas sin daño permanente.

Frecuentemente las lesiones asintomáticas de la enfermedad periodontal incipiente pasan inadvertidos o son aclarados por el dentista.

El proceso de la enfermedad es lenta empezando

por inflamación en menor grado, un crecimiento interno del epitelio, bolsones profundos y permanentemente pérdida de sostén. Gradualmente el hueso se reabsorbe y por consecuencia pérdida del diente.

En esta tesis trato de desarrollar un tema que si es cierto ya es muy visto y muy extenso es de capital importancia entender y saber observar a nuestro paciente.

Asimismo, pretendo también en este trabajo hacer un llamado a estimular a todo aquel profesional para que se base en un estudio completo y metódico del caso para poder establecer un buen diagnóstico y por consiguiente instituir una terapia acertada.

## II

### CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO EN EN NIÑO

Durante la infancia y la pubertad, el periodoncio está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes.

#### Encía

• 1) Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

2) Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

3) Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.

4) Márgenes redondeadas y agrandados, originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.

5) Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

#### Cemento

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

Ligamento periodontal

1. Más ancho
2. Haces de fibras menos densos con menos cantidad de fibras por unidad de superficie.
3. Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso alveolar.

1. Cortical alveolar más delgado (radiográficamente)
2. Menor cantidad de trabéculas
3. Espacios medulares más amplios
4. Reducción del grado de descalcificación
5. Mayor aporte sanguíneo y linfático
6. Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

Además de estos aspectos, tendremos en mente algunos datos que pueden influir en el estado del



tejido parodontal. Se tomará en cuenta que el epitelio mucoso de la encía, requiere de una cantidad adecuada de vitamina "A" para su metabolismo, así como el tejido derivado del mesodermo y el tejido conectivo en los ligamentos parodontales, necesitan ácido ascórbico para una síntesis colágena apropiada. El hueso alveolar que soporta al diente, y el cemento radicular, requieren cantidades suficientes de calcio, fósforo y vitamina "D" para su mineralización, y el tejido vascular presente en el parodonto será influenciado por deficiencias de hierro y ácido fólico.

ETIOLOGIA DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS

La enfermedad periodontal es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad, continuando en la vida adulta como una periodontitis marginal que no suele ser reconocida.

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

Las causas de la enfermedad parodontal, involucran una serie de factores, menciono tres grupos de suma importancia.

1. Participación de irritantes locales que favorecen a la producción de procesos inflamatorios, como placa bacteriana, materia alba, residuos alimenticios, restauraciones mal ajustadas, desarmonías oclusales, algunos cambios químicos y térmicos, etc.

2. Factores sistémicos: edad, desbalances nutricionales y hormonales, desórdenes emocionales, etc.

3, Factores del medio ambiente: nivel socio-económico, localización geográfica y cultural, etc.

a) Localización. Previamente se ha señalado que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir en la pared gingival (banda) no insertada pero adherida (coronaria a la unión amelocementaria). Desde el punto de vista clínico, la encía normal suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente más débilmente unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando esta afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características sino un eritema marginal netamente definido reducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad. El surco gingival libre puede ser difícil de definir en la encía adulta es observado por los períodos incipientes de la inflamación.

#### b) Aspectos bacteriológicos

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta y colágeno mejor concommitante, dominan los géneros bacterianos aerobio y gran positivo, particularmente los estreptococos no hemolítico y alfa hemolítico. En zonas más profundas del surco la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gramnegativa se torna ecológicamente importante.

PATOLOGIA DEL PARODONTO

a) Quiste de la erupción

Este tipo de quiste dentígero guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción. Es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando. La etiología es desconocida.

**Incidencia.** El quiste aparece en niños de todas edades, incluso en recién nacidos. En éstos los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

**Características clínicas.** El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción. El color varía según la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción.

b) Problemas gingivales agudos asociados con la exfoliación de un diente primario.

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acúmulo de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido. También puede producirse un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar.

c) Gingivitis ulceronecrosante aguda

Esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres a través de la historia, de los cuales los más conocidos son infección de Vincent y "boca de trinchera"

En los Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados se limita fundamentalmente a adolescentes. En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara,

en cuyo caso se denomina noma. Aparecen en pacientes de grupos socioeconómicos bajos que tienen antecedentes de enfermedades debilitantes anteriores a la instalación de síntomas bucales.

Por lo general, la enfermedad es una infección a virus, tal como el sarampión o varicela.

Características clínicas. Esta enfermedad se caracteriza por destrucción rápida de la papila interdentaria, con dolor y hemorragia concomitantes. Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis, también hay mal aliento, según la intensidad de la enfermedad, pero no se presenta en todos los casos. En casos muy avanzados existe agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares. La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El cuadro clínico es muy variable. Puede estar afectada una papila o varias, el grado de destrucción es avanzado o leve. Las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local. También la

lesión se puede extender hacia las superficies vestibulares y linguales de la encía afectada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar. Esta enfermedad no es autolimitante y puede continuar si no se trata. Sin embargo puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos alternándose con períodos de exacerbación.

Hallazgos sistémicos. Puede ir acompañada de signos sistémicos, presentarse anorexia y malestar general, registrándose temperaturas de hasta 39 y 40°C en la fase aguda.

Etiología. La enfermedad tiene etiología multifacética. Se ha considerado a la espiroqueta *Borrelia Vincentii* y al *Bacillus fusiformis* como factores etiológicos porque aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad. Estos microorganismos, sin embargo aumentan considerablemente en cantidad en la gingivitis crónica y en la periodontitis, de manera que la mera presencia de grandes cantidades de estos microorganismos no prueba PER que sean los causantes de la enfermedad.



Sin embargo, los estudios recientes que se valieron del microscopio electrónico han comprobado la presencia de espiroquetas en la capa viva profunda de tejido que se halla por debajo de la zona necrótica. No se discute que las bacterias desempeñan un papel en la enfermedad, como está demostrado por la respuesta favorable al tratamiento con antibióticos. No obstante aún no se conoce la función específica de la microflora bucal.

Contagio. No es una enfermedad contagiosa. Los primeros estudios que clasifican a esta enfermedad como contagiosa probablemente se basaban sobre un diagnóstico incorrecto (un diagnóstico equivocado de gingivoestomatitis herpética aguda, como gingivitis ulceronecrotizante aguda). Puede también existir confusión entre éstas apareciendo simultáneamente.

d) Gingivoestomatitis herpética aguda.

Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal es causada por el virus herpes simples. Apareció por primera vez como entidad clínica en 1938 y se le ha atribuido la mitad de las ulceraciones bucales a

los niños, aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno.

Etiología. Por lo general se trasmite por contacto directo y el agente etiológico es el virus simplex la exposición a éste genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos, después de la recuperación, el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo o indetectable en niños, mientras que en los adultos suelen permanecer detectables. Los estudios revelan que los porcentajes de población de anticuerpos varían entre el 40 y 90%, explicando así que el virus se trasmite con mayor facilidad entre grupos socioeconómicos más bajos.

Características clínicas. Consisten en fiebre elevada entre 38 y 39°C, anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

Aspecto clínico es de una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar apareciendo múltiples vesículas pequeñas,

su período va de 4 a 5 días, las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento. Cuando aparecen en encía insertada suele confundirse con la gingivitis ulceronecrotizante aguda, debido a la presencia del exudado que puede ser tomado por una papila interdientaria necrótica. Estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

e) Estomatitis aftosa recurrente

Se puede definir ésta enfermedad como úlceras recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

Etiología. Desconocida. La instalación de las lesiones, sin embargo, se asocia frecuentemente con trauma o tensión psíquica.

Esta enfermedad tiende ser más común en las mujeres, se registra en el período de postovulación previo a la menstruación. Generalmente aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y suele repetirse frecuentemente durante la vida.

Características clínicas. Son pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, no van precedidas de vesículas, de dos a tres días aumentan de

tamaño. El centro de éstas lesiones es de color grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. El paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 o 48 horas de la ulceración clínica, pero no hay manifestaciones generales.

La curación se produce entre los 10 y los 14 días sin cicatrices.

El dolor y la molestia son las causas por las cuales el paciente recurre a consulta.

#### f) Pericoronitis

Es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente erupcionado en forma parcial o incompleta, frecuentemente el tercer molar inferior.

Etiología. Por lo general la causa es la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

Características clínicas. El capuchón gingival del tercer molar inferior, se torna rojo, hinchado y doloroso. Al presionar se descarga un exudado purulento. El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos, y como consecuencia el

el diente antagonista superior sigue traumatizando aún más el ya inflamado capuchón.

La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula puede estar hinchada y haber linfadenopatía regional; en casos avanzados, hay fiebre y malestar general.

g) Absceso periodontal agudo.

Es raro en niños y adolescentes. Si hay un absceso periodontal, muy frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodóncica se extiende por debajo del margen de la encía.

Características clínicas. La encía de la zona de la lesión está hinchada, roja lisa, brillante y dolorosa. Existe la posibilidad de expulsar un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta. El diente tiene vitalidad al ser examinado con el probador pulpar.

h) Síndrome de gingivostomatitis.

El síndrome se compone de varios síntomas. Son como una gingivitis de tipo poco común, queilitis

angular y glositis. Apareciendo dos de los síntomas es suficiente para hacer el diagnóstico. Aparece a cualquier edad y principalmente en mujeres. Los pacientes se quejan de ardor y dolor en la boca, síntoma que se exacerba al ingerir alimentos muy condimentados. Presenta color rojo brillante, es edematosa o hiperplásica y bien delimitada. Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más intensa en las superficies vestibulares que en las palatinas o linguales, dando así la lesión, la apariencia de una prótesis de acrílico pulida.

Etiología. Son varios los factores etiológicos capaces de desencadenar éstos síntomas; el más común es la reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a las aromatizadas con menta. También los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel importante, y hay algunas pruebas de influencias hormonales.

1) Hiperplasia gingival dilatónica.

La administración de difenilhidantoinato de sodio por tiempo prolongado para el tratamiento de la

epilepsia. Lamentablemente, uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una gran hiperplasia gingival.

Prevalencia. La frecuencia de la hiperplasia después de la iniciación del tratamiento con difenilhidantoína de sodio varía considerablemente del 50%. Por lo general, los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos.

Patogenia. No se ha establecido aún el mecanismo exacto de acción de la droga. Se han propuesto varias teorías de este mecanismo, tal como la creación de una deficiencia de vitamina C, que no ha sido verificada, otras especulaciones son la alteración y capacidad de flujo salival, pero parecen poco probables pues el efecto más pronunciado de la droga aparece en las zonas vestibulares.

La influencia directa de la dilantina sobre la actividad fibroblástica y la síntesis de colágeno ha sido comprobada en estudios de cultivos de tejido, en la cicatrización más rápida de heridas de pacientes normales que reciben dilantina. Así mismo se ha suge-

rido que la herida actúa como factor irritativo local y que así reproduce la respuesta exagerada de un tejido ya de por sí estimulado en su metabolismo.

Características clínicas. La encía con hiperplasia por dilantina sódica es fibrosa y su aspecto clínico varía según la edad en que se inicia el tratamiento. Antes de la erupción de dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival. En éstos casos los dientes erupcionan normalmente del alveolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva.

Cuando el tratamiento dilantínico comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma diferente. A esta edad, las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre, y su aspecto es granular y lobulado. En algunos adolescentes las papilas interdientarias que se encuentran en las superficies vestibulares dando la apariencia de una falsa grieta. En ocasiones, el engrosamiento puede ser leve, pero también puede llegar a cubrir



prácticamente las coronas de todos los dientes.

Suele existir una línea de separación muy neta entre la encía normal y el tejido hiperplásico, el paciente tiene pocas quejas, ya que es raro el sangrado y la infección secundaria. El tejido hipertrofiado es duro de color rosa pálido con una superficie queratinizada gruesa.

j) Fibromatosis gingival.

La fibromatosis gingival hereditaria ó idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales, se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada. La encía firme y densa a la palpación se percibe como si fuera hueso, es indoloro, no afecta a la mucosa bucal, el color normal o ligeramente pálido que la normal. El agrandamiento suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado o localizado.

Comienzo. En algunas personas el agrandamiento gingival fibroso es desencadenado por la erupción de los primeros dientes temporarios, dientes anteriores permanentes, otros más en dientes permanentes posteriores. Esto explicaría porqué es gene-

realizada la hiperplasia y en otras está localizada en las zonas de molares de la tuberosidad. También puede llegar a ser tan firme que retarda la erupción de los dientes, aunque en la radiografía revelan una relación normal entre el diente y el hueso alveolar. Tampoco se sabe cómo el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar la fuerza de masticación sin ulcerarse ni generar dolor. Sin embargo hay algunas personas que continúan un agrandamiento lento en la vida adulta.

Etiología. La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta. Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables. Cuando no es posible rastrear un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina fibromatosis gingival idiopática. Los factores locales, cuando están presentes, son factores etiológicos secundarios y no primarios.

k) Frenillos.

1. Frenillo labial del maxilar.

Se ha sobreestimado demasiado la importancia del frenillo labial superior como la causa del diastema de la línea media, debido a la inseguridad sobre lo que constituye un frenillo anormal verdadero y cual es la variante agrandada lesiva de un frenillo normal.

Desarrollo posnatal. En los períodos finales, como resultado del aumento de tamaño del proceso alveolar, el frenillo tectolabial se separa de la papila palatina y persiste como frenillo de labio superior. El frenillo también disminuye de tamaño y, aunque se separa de la papila, da la impresión de continuarse con ella. Al erupcionar los dientes primarios, la altura vertical del hueso alveolar aumenta. Al mismo tiempo la inserción del frenillo se desplaza hacia apical y tiende a atrofiarse. Esto crea una mayor división entre el frenillo y la papila incisiva.

Hay que recordar que un frenillo grande puede estar asociado a un diastema de la línea media, pero no ser la causa. Por lo general, el frenillo tiende a ser mucho más grande en los niños, y por lo tanto

se le suele diagnosticar como anormal cuando no lo es. El frenillo que requiere la corrección quirúrgica es realmente muy raro.

Etiología. En un estudio hecho en 1000 pacientes, Clark observó que uno o ambos padres del 60% de los pacientes tenían diastema, y que en 5% el diastema tenía relación con dientes supernumerarios. Otros residían en la agenesia congénita de incisivos laterales, hábitos linguales, otros una fisura de tabique óseo alveolar. Esta última condición permite que persista un frenillo anormal, porque impide que las fibras transeptales del ligamento periodontal vayan del cemento de un incisivo al otro. Una investigación histológica de los tejidos interdentarios de la zona media superior ha comprobado que los tejidos de ésta zona son diferentes de los hallados en otros sectores interdentarios.

Se halló ahí un grupo de fibras de tejido conectivo (denominadas grupo de fibras de sutura supra-crestal), que se originan en el cemento de los incisivos centrales y pasan sobre la cresta del hueso al-

veolar para insertarse en los tejidos de la sutura intermaxilar. Esto genera la reducción de cantidad de fibras transeptales entre los incisivos centrales, y probablemente causa una disminución de la resistencia del enlace tisular en estos dientes.

## 2. Frenillo anterior mandibular.

Las inserciones en la encía libre, que causan el movimiento de la encía libre durante los movimientos de los labios o carrillos también producen recesión gingival. Esto se diagnostica tensionando el labio inferior, haciendo que la encía se separe del diente. En lesiones avanzadas, la recesión gingival está asociada con el frenillo y complicada por la presencia de un vestíbulo. El resultado final de esta situación es la ausencia total de encía insertada en la superficie vestibular de la raíz. En forma similar los frenillos que se insertan cerca del margen de la encía pero no en él, asociados con bolsas periodontales verdaderas, dan origen a la recesión gingival. A veces resulta difícil decidir si está indicada la cirugía mucogingival o no. Así como examinar a los

padres del paciente a determinar si sigue una tendencia familiar.

### 3. Frenillo lingual.

En los recién nacidos, el frenillo lingual se extiende en toda la distancia hasta la punta de la lengua, o la mayor parte de ella.

En casos de desarrollo insuficiente de la lengua, el frenillo es corto (lengua atada). Hay pocas pruebas, sin embargo para respaldar la creencia común de que el seseo u otros defectos de formación provengan de lengua atada. El corte del frenillo lingual práctica común en el nacimiento en otras épocas, en realidad está totalmente contraindicado porque establece un pasaje para una posible infección bacteriana de las glándulas submaxilares.

A veces el frenillo lingual se inserta en la encía insertada de la zona lingual, pero casi nunca se ha registrado que su inserción en el margen de encía libre. Por ello, raramente constituye un problema en periodoncia.

#### 1) Atrofia gingival.

En las recesiones gingivales tienen origen en una serie de factores como: enfermedad periodontal inflamatoria, la posición dentaria, inserción alta de frenillo, trauma por hábitos, cepillado inadecuado o enfermedad artificial.

Enfermedad periodontal inflamatoria. La gingivitis hiperplásica inflamatoria con bolsas falsas o gingivales es el tipo común de reacción gingival a los irritantes locales durante la adolescencia mencionados en el capítulo II. En los grupos de ésta edad, las recesiones gingivales no son las secuelas usuales de ese proceso, salvo dos excepciones. Como son los ataques repetidos de gingivitis ulceronecrotizante durante varios años, los cuales producen una exposición radicular considerable, y una forma poco común de periodontosis en la cual además de la pérdida generalizada y rápida del hueso alveolar, se produce una recesión gingival circunferencial, generalizada y rápida concomitante, que expone ampliamente las raíces de los dientes.

Papel de la posición dentaria. Es frecuente que la recesión gingival esté asociada con dientes en vestibuloversión. Los dientes en malposición vestibular son más susceptibles al trauma producido por los alimentos y el cepillado y es probable que tenga la tabla cortical vestibular muy delgada. Los dientes en malposición lingual la tabla cortical vestibular es gruesa, Como consecuencia al margen gingival de la cara vestibular de esos dientes está alto sobre su corona anatómica, dejando una corona clínica pequeña.

Existen otros casos en los que debido a la posición de los dientes en el arco, el nivel del margen gingival adyacente tiene una altura variable, dando la apariencia de recesión gingival, la causa suele ser reducción del arco longitudinal produciendo apiñamiento de incisivos inferiores.

Papel de la erupción dentaria. En algunos casos de erupción dentaria, el margen gingival en un diente está cerca de la unión amelocementaria o en ella y el margen gingival del diente adyacente muy arriba sobre la corona clínica, creando una apariencia



de recesión gingival en el diente, donde el margen gingival se halla en su nivel fisiológico correcto. Al aumentar la edad del paciente, la erupción pasiva prosigue y por lo general hay una mejoría espontánea notable.

Enfermedad gingival artificial (autoinducida)  
Las recesiones gingivales que aparecen y no corresponden a ninguna enfermedad gingival son denominadas enfermedades artificiales.

Su etiología desempeña una función importante en los factores psicológicos.

Mientras que desde hace mucho tiempo se sabe que los pacientes con problemas psicológicos intentan mutilarse, la mutilación gingival efectuada por niños no es muy conocida, aunque en algunos informes contienen referencias indirectas a que podrían haber dificultades en psicodinámica familiar subyacentes.

m) Consideraciones ortodónticas.

Apiñamiento de los incisivos inferiores.

Es muy común y característico en la dentadura

humana en un estudio de escolares londinenses de 1000, se registró que a los 14 años de edad, el 62% tenía cierto apiñamiento y aumentada entre los 11 y los 14 años de edad.

Etiología. El apiñamiento se comienza a observar en los últimos años de la adolescencia, y en la misma época de la erupción de los terceros molares se ha pensado en una relación de causa y efecto entre las dos cosas. Sin embargo el apiñamiento comienza antes de la erupción de terceros molares. Otros investigadores registraron que el apiñamiento se había producido en personas con agenezia congénita de los terceros molares o cuyas piezas dentarias habían sido extraídas antes del tratamiento ortodóncico.

Recidiva después de la rotación dentaria ortodóncica. Es problema común en ortodoncia. Hay poca correlación entre la magnitud de la recidiva y el grado en que ha sido rotado el diente ortodóncicamente.

Etiología. La expansión del arco hacia una posición en la cual está en una relación con la musculatura circundante origina recidiva.

Otro factor sería la tendencia que tienen los incisivos inferiores a orientarse hacia lingual.

También después de haber concluido el tratamiento activo, la recidiva puede ser producida por la tensión de fibras principales de ligamento periodontal, se cree que las produce las fibras transeptales que no se pueden reorganizar y entrar fácilmente una nueva inserción.

Contacto débil en casos de extracción premolar. Es seguida de retracción del segmento anterior del arco (para acercar el canino al segundo premolar) el contacto entre estos dientes carece de la resistencia activa al pasaje de la seda dental que hay en dientes con aproximación normal.

Etiología. Se cree que después de la extracción de los primeros premolares las fibras transeptales vuelven a formarse para extenderse desde el cemento de la zona distal del canino a través de la zona de extracción, para insertarse en el cemento de la cara mesial del segundo premolar. Las fibras transeptales alargadas se relajan y comprimen, esto

explica la tendencia a reabrirse de estos contactos.

- Agrandamiento gingival y tratamiento ortodóncico. Alrededor de los dientes con bandas se produce un agrandamiento gingival, principalmente en la zona papilar.

Etiología. Las bandas ortodóncicas pueden presionar la papila gingival y actuar como irritante local. El aparato ortodóncico es un obstáculo para el control de placa.

- Relación de la maloclusión con la enfermedad periodontal destructiva crónica. No hay diferencia estadísticamente significativa entre el grado general de enfermedad periodontal y las diversas irregularidades oclusales dentarias tales como la mordida abierta, oclusión cruzada, variación del plano oclusal, entrecruzamiento anterior apiñamiento de un diente o varios o la angulación de los incisivos inferiores.

- Otros problemas periodontales concomitantes con el problema ortodóncico.

Reabsorción radicular. Las reabsorciones

moderadas de (2 a 4 mm del ápice) aumentaba de 9.2% en controles no tratados a 31.4% en el grupo por ortodoncia. Las reabsorciones pronunciadas (4mm mitad de la raíz) aumentaba de 0.3% en el grupo no tratado a 10.8% después del tratamiento ortodóncico y reabsorción más marcada (desaparición de más de la mitad de raíz de 0.1 a 3.4%. Algunos autores opinan que la reabsorción radicular se relaciona directamente con la cantidad de movimiento interrumpido que experimenta el diente.

- Enfermedad periodontal destructiva.

Mientras que es imposible señalar el tratamiento de ortodoncia como factor etiológico primario en la iniciación de la enfermedad periodontal destructiva. Hay pruebas suficientes para hacerlo en ciertos casos.

Bandas de goma usadas inadecuadamente.

Está contraindicado, es superfluo y peligroso para el paciente que olvide quitar la banda.

n) Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas asociadas con lesiones de reabsorción del hueso alveolar.

1. Neutropenias. La Leucopenia es el descenso de la cantidad total de leucocitos de 4000 células por milímetro cúbico. Cuando la leucopenia se debe a la disminución de neutrófilos, el cuadro se denomina neutropenia. Existen varios tipos de neutropenias, cuatro de ellas son importantes por sus manifestaciones bucales.

- Agranulocitosis (neutropenia maligna).

Producida por disminución de granulocitos circulantes, es rara en niños, se presenta en mayores de 25 años.

Etiología. Las diversas drogas actúan mediante diferentes mecanismos para causar la neutropenia, como son: la amidopirina actúa a través de un mecanismo inmune que genera la destrucción de leucocitos periféricos mediante aglutininas de leucocitos. La clorpromazina, actúa directamente sobre la médula cuando la dosis es tóxica.

Características clínicas. Las lesiones bucales son signos de la enfermedad. Aparecen lesiones ulcerativas en cualquier sector de la encía. Hay dolor y mal aliento.

Se observan reacciones sistémicas inespecíficas: escalofríos, fiebre elevada, malestar general dolor de garganta y cefaleas.

- Neutropenia cíclica. Es una enfermedad rara que se caracteriza por neutropenia a intervalos de 21 días y malestar general, fiebre, artralgia, úlceras algunos casos pérdida de hueso alveolar, inflamación gingival y bolsas profundas.

Etiología. Desconocida, aparece a cualquier edad, no hay predilección de sexo.

Características clínicas. Comienza con la disminución de neutrofilos, junto con la desaparición de granulocitos y sus precursores de la médula ósea, sigue aparición de úlceras en los labios, lengua encía y mucosa bucal, acompañada por escalofríos, fiebre, malestar general y anorexia.

Manifestaciones periodontales. Cuando la enfermedad aparece en la infancia, los niños sufren una marcada gingivitis en presencia de la dentición primaria y en algunos casos pérdida ósea alveolar.

- Neutropenia crónica y neutropenia benigna

familiar. Las dos tienen manifestaciones similares y ambas existe una disminución de leucocitos, usualmente con una relativa linfocitosis y monocitosis y ausencia de esplenomegalia.

Características clínicas. Se manifiesta con una lesión periodontal avanzada, considerables molestias y hay una tendencia a la aparición de forúnculos y antecedentes de infecciones respiratorias superiores repetidas.

Manifestaciones periodontales. Encía de aspecto rojo brillante o rojo cereza, blanda hinchada y adematosa con zonas de descamación parcial, con gingivitis hiperplásica gelatinosa, en la zona cervical una lesión granulomatosa bien definida. Estas últimas lesiones desaparecen con la exfoliación de los dientes temporarios, bolsas periodontales, pérdida ósea avanzada. Estas manifestaciones no aparecen en todos los casos.

- Neutropenia familiar. Estudios recientes indican que hay verdaderas diferencias genéticas entre las razas en lo que a la cantidad de granulocitos se refiere, más del 30% de los hombres negros norteamericanos y 40% de mujeres negras norteamerica-



nas tienen menos de 5000 leucocitos por milímetro cúbico, en comparación con menos de 7% de hombres y mujeres blancas. Esta entidad no posee manifestaciones sistémicas, bucales ni periodontales de importancia diagnóstica clínica.

## 2. Síndrome de Down.

El síndrome de Down, denominado frecuentemente mongolismo, fué descrito por primera vez por Langdon Down en 1866.

Etiología. Desconocida. Guarda relación con anomalía cromosómica y tiene relación con la edad de la madre.

En grupos de madres 19 y 28 años de edad, la incidencia es de 1 cada 1300 nacimientos; madres de 35 de 39 años de edad, la incidencia de 3 a 8% de los nacimientos.

Después de los 40 años aumenta a una proporción de 10 o 20 niños por cien nacimientos y en madres mayor de 45 años asciende al doble. Los pacientes con mongolismo tienen un total de 47 cro-

mosomas, en vez de 46 que tienen las personas normales debido a trisomía del cromosoma veintiuno.

De los estudios epidemiológicos surge que la enfermedad podría ser causada por un agente infeccioso, posiblemente de origen vírico. Otras pruebas se debe a un error en el metabolismo celular. Así mismo es posible que el retardo mitótico inducido por el virus podría originar la producción de un huevo sobremadurado con sus consecuentes anomalías.

Características clínicas que ayudarán al odontólogo a establecer el diagnóstico.

1. Un pliegue palmar transversal único de flexión.

2. Anomalías en la zona de desarrollo craneofacial, tal como cabeza pequeña, menores dimensiones lineales, base craneana corta, occipital aplanado, cavidades orbitarias menores, subdesarrollo de huesos de la cavidad nasal, paladar arqueado y corto y ausencia parcial o completa de senos frontales.

3. La anomalía de la dirección de la incli-

nación, el tamaño y la forma de la fisura palpebral, son quizá los signos mejor conocidos por el síndrome de Down.

Signos y síntomas bucales: lengua fisurada, pero no es frecuente, labios fisurados y secos. Existe la tendencia a la xerostomía.

La erupción de dientes temporarios está invariablemente retardada. Es raro que se produzca antes de los 9 meses, por lo general la dentición primaria termina de erupcionar entre 4 y 5 años de edad.

La microdoncia es el defecto morfológico más común. McMillan y Kashgarian observaron que los defectos de la morfología y la agenecia congénita existía en las dos denticiones con tendencia a circunscribirse a los incisivos superiores o inferiores.

Se registró ausencia congénita de uno o más dientes permanentes del 25 al 35% con síndrome de Down. Sin embargo la anodoncia es extremadamente rara.

Enfermedad periodontal. Existe gran prevalencia de enfermedad periodontal.

### 3. Hipofosfatasa

En 1948 RATHBUN describió un paciente en actividad baja de la fosfatasa alcalina en suero y con anomalías esqueléticas.

Fraser divide las expresiones fenotípicas de hipofosfatasa en 3 tipos: 1) Comienza en útero 6 meses de vida y guarda relación con anomalías graves del esqueleto, craneoestenosis y ocasionalmente insuficiencia renal. 2) Las lesiones se manifiestan después de los 6 meses de edad. Incluye raquitismo del esqueleto y pérdida temprana de los dientes temporarios. 3) Suelen ser adultos sanos asintomáticos.

Características clínicas. Hallazgos dentales en la enfermedad: exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores, en forma espontánea o por trauma leve, radiográficamente se observan dientes huecos, pérdida de hueso alveolar, por lo general limitada a los dientes temporarios anteriores, ausencia de inflamación gingival intensa. Antes de establecer un buen diagnóstico debe de haber un valor bajo de fosfatasa alcalina en suero o fosfoeta-

nolaminuria y manifestaciones histológicas de hipocementogénesis de los dientes afectados.

#### 4. Síndrome de Papillon-Lefevre

Se deriva de hiperqueratosis que es una alteración dermatológica.

Etiología. Desconocida. Recientemente sobre la base de los resultados de un estudio, se pensó que la lesión periodontal podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en esa zona.

Característica de la enfermedad. 1) Se hereda como carácter recesivo autosómico. 2) Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes 3) Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien limitadas en manos y pies. 4) La instalación de las lesiones de la piel se producen más o menos en la misma época que aparece la enfermedad periodontal. 5) El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad.

#### 5. Histiocitosis.

Reticuloendoteliosis. En una época se consideraba que la enfermedad de Letter-Siwe, la enfermedad de Hand-Schuller-Christian y el granuloma eosinófilo eran entidades patológicas que podrían diferenciarse. Sin embargo se acordó que todas éstas varían de un solo cuadro como Reticuloendoteliosis.

Edad de iniciación. Puede producirse a cualquier edad, afecta más a los varones que las mujeres, ésta enfermedad es fundamentalmente de niños, adolescentes y adultos jóvenes.

Características clínicas. Cuando aparece la enfermedad leve, no hay síntomas clínicos ni signos. En estos casos es diagnosticada por estudios radiográficos. Las primeras manifestaciones del proceso patológico más del 60% los pacientes tienen síntomas bucales.

Signos y síntomas bucales. El dolor y la sensibilidad y el aflojamiento de los dientes primer signo, lesiones ulceronecrotizantes, destrucción de hueso alveolar, se evidencia en la zona de furcaciones de los molares posteriores, después la destruc-

ción avanza a las raíces de los molares el ángulo y parte ascendente de la rama de la mandíbula. La cicatrización defectuosa de una extracción puede ser el primer signo que hay una anormalidad. Cuando aparecen lesiones craneanas tienden a perforar la corteza o las corticales interna y externa.

ñ) El diabético juvenil

A la diabetes mellitus se define como una enfermedad metabólica determinada genéticamente, que se caracteriza por poliuria, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y glucosuria en ayunas.

El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lábil y más difícil de controlar.

Todos los niños diabéticos necesitan insulina, mientras que los adultos son controlados por dieta y drogas hipoglucémicas.

Edad promedio de aparición de la enfermedad es a los 8 años, y comprende 3.5 y 5% de la población diabética; la altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro

de lo normal.

Características clínicas. Por principio los síntomas agudos, en énfasis en la poliuria y la polidipsia, la enuresis suele ser el motivo de la consulta.

Una vez controlados los síntomas iniciales severos mediante insulina, la remisión es común, restricción de dieta. Sin embargo después de una infección de diabetes reaparece y se establece dependencia de insulina.

Las lesiones vasculares ausentes en los primeros 5 ó 10 años de diabetes en niños.

Prueba de tolerancia a la glucosa.

La prueba de la tolerancia a la glucosa se realiza después de un ayuno de 12 a 14 horas. En los adultos, la dosis es de 100mg. de glucosa ó 1.75g de glucosa por kilogramo de peso corporal disuelta en 250cc de agua.

La dosis de glucosa para la prueba para niños es la siguiente.

Edad	Cantidad de glucosa
0-18 meses	2.5 g/kg de peso corporal



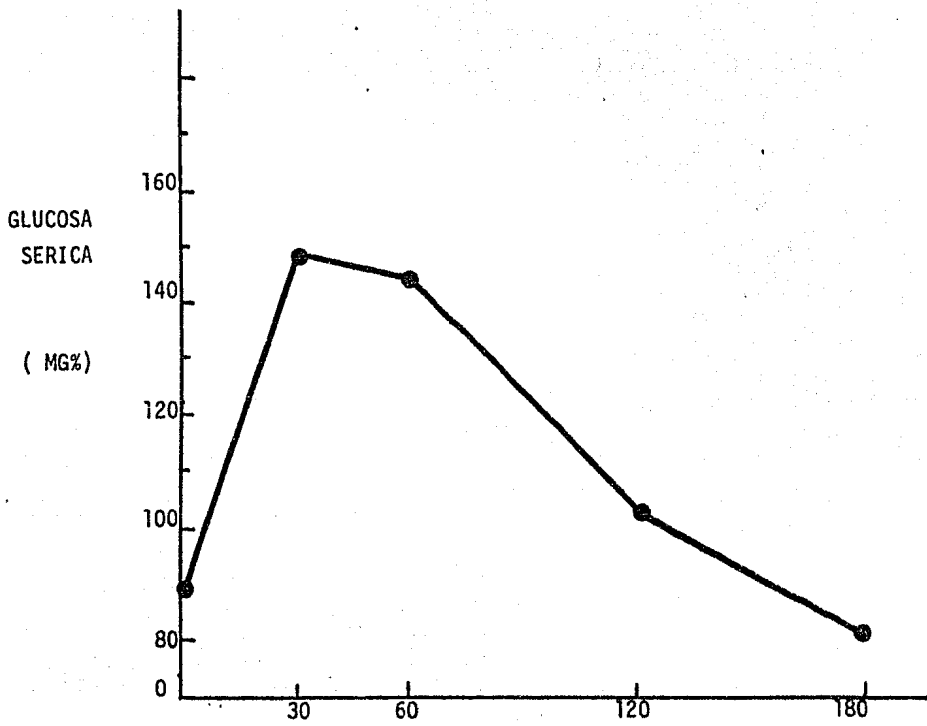
1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> -3 años	0.2g/kg de peso corporal
3-12 años	1.75 g/kg de peso corporal
12-años	1.25 g/kg de peso corporal

A continuación, se determina el contenido de glucosa en sangre y orina en ayunas, y a intervalos de 30', 1 hora, 2 horas y 3 horas.

La inanición prolongada a la restricción de carbohidratos causa una perturbación de la tolerancia de glucosa que se refleja en hiperglucemia y glucosuria al volver alimentarse de glucosa. Para no errar en el diagnóstico en una persona que no lo tiene antes de la prueba hay que hacer una dieta que contenga por lo menos 150 g de carbohidratos por día durante 3 a 5 días. Además evitar tensión y excitación.

Curva de tolerancia. En el campo odontológico, el hecho de que el azúcar en sangre no vuelva a 100mg% en el período de dos horas fué relacionado con diversas alteraciones periodontales y bucales.

Diabetes y enfermedad periodontal. Los pacientes adultos propensos a la enfermedad periodontal



TIEMPO EN MINUTOS DESPUES DE LA DOSIS BUCAL

CURVA NORMAL DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.

son diabéticos no controlados, la manifestación de la enfermedad palpable es la reabsorción ósea alveolar muy marcada. En el diabético controlado no hay resultados uniformes de que exista una relación o no entre la enfermedad periodontal y la diabetes.

c) Respuesta de la encía a la aplicación tópica de flúor.

En el uso de fluoruros en la actualidad, ha sido incrementado para la prevención de caries, sin embargo, aunque son muy frecuentes las aplicaciones tópicas en la práctica dental, se desconocen reacciones del tejido gingival en contacto con estas sustancias.

Gaum y colaboradores, realizaron un estudio con el fin de conocer los cambios histopatológicos y clínicos de la encía normal e inflamada después de la aplicación de un gel de flúor fosfato acidulado, pensando que el contenido de éste (1.23% flúor fosfato para 0.1 m de fluoruro de sodio y fluoruro de hidrógeno en un gel de ácido fosfórico) podría ser dañino al tejido gingival.

El estudio se inició removiendo una papila gingival del arco mandibular a cada niño, con el propósito de bloquear a distancia y evitar los posibles efectos del anestésico y su vaso constrictor en las papilas que serían estudiadas. Una vez que se llevó a cabo la remoción de las papilas, se aisló un cuadrante con rollos de algodón, se secó con aire tibio, y se aplicó el gel durante 4 minutos. Se les indicó a los niños que no ingirieran agua ni alimento durante media hora. Después, fué removida una papila a 39 niños en intervalos de 1/2, 1, 2, 8 y 24 horas. La profilaxis previs que requiere la aplicación del gel, fué omitida con el propósito de no incrementar un proceso inflamatorio. Las papilas fueron colocadas en formalina al 10% y seccionadas a 6 micras, teñidas con hematoxilina y eosina.

En los 48 pacientes, clínicamente se observó un color blanquecino fácil de remover a los 15 minutos de la aplicación y más prominente a la 1/2 hora, el mayor grado se presentó en el intervalo de 1 hora y disminuyó en los intervalos siguientes, sin observar razgos de inflamación.

Histiológicamente en las papilas clínicamente normales, se reveló una infiltración inflamatoria consistente de células plasmáticas, linfocitos, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares diseminados. Algunas papilas mostraron una leve espongirosis intracélulas en las capas superficiales del epitelio, aunque no notaban escaras. En el área cervical se observó la inflamación más acentuada.

Las papilas clínicamente inflamadas, mostraron espongirosis y el área cervical muy inflamada.

Las papilas experimentales, presentaron cambios inflamatorios indistinguibles del grupo control, sin embargo, si se presentó un aumento ligero de espongirosis intracelular del estrato granuloso y córneo, este aumento se observó en el intervalo de la 1/2 hora. El epitelio cervical, fué más delgado y reaccionó más severamente al gel presentando espongirosis y degeneración celular.

Las papilas experimentales inflamadas, presentaron una densa inflamación, en todas hubo aumento de espongirosis en las capas del epitelio, en proporción directa con el grado de inflamación clíni-

ca inicial. En el intervalo de la 1/2 hora, se observó espongiosis intracelular en las capas profundas del epitelio, edema en los estratos córneo y granuloso, y el epitelio cervical más severamente dañada. En el intervalo de la hora se vió el menor grado de inflamación.

De esta manera, se pudo observar que el gel en contacto con los tejidos gingivales, produce diversos grados de inflamación, en relación a la inflamación gingival inicial, y al tiempo que permanece el gel en la encía.

p) Respuesta de la encía después de la colocación de coronas de acero cromado.

Las coronas de acero cromado son utilizadas por el odontopediatra como un magnífico recurso restaurativo, sin embargo, clínicamente es común encontrar alteraciones gingivales relacionadas con su presencia, por lo que, algunos investigadores han realizado estudios con el propósito de esclarecer este fenómeno.

Myers, seleccionó a 47 niños con 110 dientes primarios, restaurados con coronas de acero cromado,

para determinar si hay asociación entre las coronas de acero cromado defectuosas, y los disturbios observables en el tejido gingival circundante.

Las coronas habían sido colocadas, por estudiantes, residentes y miembros facultados por el departamento de Paidodoncia del Medical College of Georgia School of Dentistry. Todos los pacientes, llevaban a cabo el cuidado regular del programa dental, y ninguno manifestaba higiene bucal deficiente o gingivitis generalizada, ni condición médica alguna que pudiera influir en el estado del tejido gingival.

Para el estudio, no se tomaron en cuenta coronas con loops u otra clases de aditamentos. La adaptación de las coronas, fue examinada y evaluada clínica y radiográficamente, considerando: la dimensión, contorno del margen, contorno de la corona, brillo, posición, excedentes de cemento.

La evaluación se calificó como satisfactoria e insatisfactoria bajo el siguiente criterio:

Dimensión. Se consideró insatisfactoria,

cuando el margen de la corona era corto, o se extendía por debajo de la unión cementoesmáltica.

Contorno del margen. Este era insatisfactorio si se detectaban espacios entre el margen de la corona y el diente, por medio de un explorador.

Contorno de la corona. Se calificó insatisfactorio, si las paredes de la corona eran planas, y no imitaban la anatomía del diente.

Brillo. La evidencia de raspaduras o marcas acentuadas de pinzas, fresas, etc. se calificaron insatisfactoriamente.

Posición. Se vigilaron las rotaciones axiales de la corona principalmente.

Excedentes de cemento. Se calificó satisfactorio la ausencia de éstos.

Cualquier evidencia de enrojecimiento anormal, tendencia a sangrar, o un contorno gingival reducido fue anotado como gingivitis.

Todas las apreciaciones fueron efectuadas por el autor obteniendo los siguientes resultados:



De las 110 coronas revisadas, 71 mostraron algún defecto, y en varias de ellas se encontraron más de uno. El principal error consistió en fallas dimensionales, y se encontró una asociación significativa entre las coronas defectuosas y gingivitis.

Las coronas calificadas satisfactoriamente, no tuvieron asociación con gingivitis, con lo que se descarta que la presencia de las coronas de acero cromado son factores definitivos en la existencia de enfermedad parodontal.

Por otra parte, Webber observó a 99 pacientes, a los que se les colocó 1 restauración con corona de acero cromado en un cuadrante inferior y una restauración de amalgama de plata en el lado opuesto como control, tomando medidas del contorno gingival en ambos, y estudiando las alteraciones gingivales presentes, concluyendo que las coronas de acero cromado pueden ser utilizadas sin afectar el parodonto, siempre y cuando sigan las exigencias que requiere la colocación de éstas.

---

PRINCIPIOS GENERALES EN EL TRATAMIENTO

Restauración de la forma gingival y la profundidad de surco fisiológico mediante la resección quirúrgica del tejido gingival excedente. Después de éste procedimiento crea una encía fisiológicamente normal (con banda gingival corta bien adaptada, un surco playo y un córion con tejido colágeno firme) protegido de irritación.

a) El tratamiento es innecesario porque el diente erupciona sin trastornos. Cuando existe retardo de erupción es necesario hacer excisión quirúrgica de tejido para exponer la corona.

b) La extracción del diente temporario elimina el estado patológico facilitando la erupción del diente.

c) Tratamiento adecuado local, eliminación de factores irritantes locales, limpieza en partes necrozantes. Aplicación de antibióticos por vía sistémica (sólo si existe necrosis generalizada y

si hay efectos sistémicos). Una vez aliviado síntomas agudos se procede al tratamiento quirúrgico de la encía para corregir deformaciones creadas por la necrosis.

d) Tratamiento de sostén paliativo. Indicar dieta blanda, aumentar ingestión de líquidos, analgésicos para aliviar el dolor, también se puede recetar leche de magnesia de uso local.

e) No hay curación permanente, en casos leves no se precisa realizar tratamiento en pacientes con malestar intenso se recomienda:

1. Aplicación tópica de Kenalog Orabase de 4 a 5 veces diaria.

2. Acido ascórbico 100mg 2 veces por día, gluconato ferroso 2 veces al día.

3. Acromicina suspensión de 250mg (enjuagatorios durante 1 minuto 4 veces por día después de las comidas) Comenzar tratamiento en cuanto aparecen las lesiones. Si no se realiza de inmediato pueden quedar úlceras definidas. La enfermedad no es grave,

y su recuperación completa es una semana.

f) Limpieza suave por debajo del capuchón con cureta quitar residuos permitiendo descarga del exudado purulento. Si está traumatizando el diente antagonista desgastar la superficie oclusal. Hacer buches salinos tibios. Administración de antibióticos si es necesario. Decidir en conservar el diente o en extraerlo.

g) El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes. La respuesta es buena.

h) La suspensión de goma de mascar, los que no mascan goma, la excisión quirúrgica de los tejidos gingivales afectados produce remisión completa. En casos especiales después del tratamiento hormonal resulta favorable.

i) Depende del grado de intensidad de la hiperplasia. Control de placa y la eliminación de factores irritativos locales, es necesario prevenir o retardar el nuevo crecimiento de tejido gingival hiperplásico.

j) En casos generalizados avanzados cuando

la erupción activa está retardada por tejido gingival fibroso decidir el momento adecuado para operar (intervención quirúrgica) Si ésta es pospuesta produce mordida abierta anterior o nó.

Se puede argumentar que la mayor proliferación tejido gingival fibroso en zonas de dientes en erupción, cuanto más tarda la operación menos probabilidad de recidiva. Para resolver éste problema se hecha mano de las siguientes pautas.

1. Esperar de 1 a 2 años del momento previsible en que el diente atraviese la encía antes de operar.

2. Tomar radiografía de la zona afectada. Si observamos que los dientes han erupcionado a través del hueso alveolar y están cubiertos de tejido blando, eliminar de inmediato tejido fibroso.

En pacientes de agrandamiento fibroso en región palatina y tuberosidad del arco superior (crecimiento exagerado de hueso), proseguir a la cirugía ósea para obtener contorno gingival fisiológico de lo contrario no se corregirá.

k) Por lo general eliminación quirúrgica del

frenillo labio superior, raras veces indicado.

Intervención quirúrgica hasta que los caninos superiores hayan erupcionado totalmente, ó esperar la erupción total de segundos molares permanentes, aprovechar crecimiento y desarrollo sobre el cierre del espacio de la línea media. Si persiste el diastema cerrar por medios ortodóncicos y si por medio de éste produce hiperplasia del tejido en vez de atrofia del frenillo es necesario hacer corrección quirúrgica.

Cirugía mucogingival si se ha comprobado que el paciente a pesar de la enseñanza de higiene bucal debido a su configuración anatómica.

Esta contraindicado el corte de frenillo por posible infección bacteriana.

m) Tratamiento en recidivas. Gingivectomía en 8 semanas reduce la recidiva de 9 décimos según Boese y según Edwards en un lapso de 20 a 40 horas se eliminan en posición vertical original paralela al eje mayor del diente.

- Contacto débil en casos de extracción de premolares. Después de la retención de dientes en 8

semanas se realiza gingivectomía de superficie vestibular y lingual de la zona de caninos y premolares para quitar fibras transeptales viejas.

- Agrandamiento gingival y tratamiento ortodóncico. Eliminación de placa se pospone eliminación quirúrgica de encía después del tratamiento ortodóncico o se reduce al máximo la gingivoplastia.

n) 1 Neutropenias

Los síntomas bucales deben de ser tratados sintomáticamente.

Neutropenia cíclica, tratamiento odontológico por lo común son desalentadores. El tratamiento con coticocotropina (ACTH) y corticoesteroides proporciona alivio sintomático en algunos pacientes, no se aconseja en menores de 25 años.

Tratamiento de sostén. Ajustes oclusales, ferulización de dientes móviles, curetado y control de placa; antibiótico después de intervención, aplicación tópica de acetamida (kenalog orabase) aplicar después de cada comida y antes de dormir. Enjuagatorios de tetraciclina para suspensión oral.

Neutropenia crónica y neutropenia benigna familiar. No está indicado tratamiento sistémico. El tratamiento periodontal debe ser mínimo; eliminar factores irritativos locales, colaboración del paciente, tratamiento mediante sustancias anestésicas: clorhidrato lidocaína (xilocaína viscosa), difenildramina (Benadryl), después de esto higiene bucal usando un estimulador de goma o torunda de algodón.

#### 2. Síndrome de Down

El pronóstico es malo porque no se puede esperar cooperación alguna, haciendo excepción por aquellos que tienen un coeficiente alto de inteligencia. Si la enfermedad está muy avanzada no están indicados tratamientos extensos y heróicos.

3. Pronóstico bueno - pues solo está afectada la dentición temporaria.

4. Pronóstico malo - están afectadas dentición temporaria y permanente. Suelen quedar desdentados antes de los 20.

5. El tratamiento para situaciones muy críticas, los esteroides usados junto con los antibióticos



para combatir infecciones, etc. Radioterapia para combatir lesiones mucotánea y esqueléticas. Lesiones óseas aisladas responden al curetaje y radiación.

ñ) Por lo general el tratamiento se hace en forma normal, sin preocupaciones especiales, la respuesta suele ser la misma que de un paciente normal no diabético.

CONCLUSION

1. La enfermedad parodontal, se presenta en mayor índice en el adolescente que en el niño, sin embargo, el cuidado del parodonto en el niño, obviamente reduce este índice.

2. La placa bacteriana interviene en el proceso de la gingivitis, pero la respuesta del tejido gingival varía aún en un mismo paciente.

3. La aplicación tópica del gel de flúor fosfato acidulado debe efectuarse tomando en cuenta el grado de inflamación gingival presente, y se efectuará utilizando el tiempo establecido de 4 minutos y en subsecuente enjuague a la media hora de la aplicación, para no provocar que la permanencia de éste altere el tejido gingival.

4. Las coronas de acero cromado, no alteran al parodonto, si cumplen con sus propiedades de: dimensión, contorno marginal, contorno de la corona, brillo, y posición, sin existir excedentes de cemento.

5. Parece ser que si existe una relación entre la severidad de la hiperplasia gingival y la dosificación y nivel serológico de la defenilhidantoína (Dilantín).

6. El uso de férulas de presión positiva después de la intervención quirúrgica de la hiperplasia por dilantín, aún no se puede recomendar satisfactoriamente, puesto que se desconoce su verdadera acción.

7. En las últimas fases agudas de la gingivitis ulceronecrosante, se observó asociación con el Noma, en lo que respecta a la destrucción bucal.

8. Cuando existe alguna duda en el diagnóstico de una infección ulcerativa bucal, es necesario apoyarse en pruebas de laboratorio antes de iniciar algún tratamiento.

9. La condición cultural y socioeconómica de los pacientes, juega un papel de suma importancia en etiología de un gran número de enfermedades parodontales.

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

1. PAUL N. BAER Y SCHILDON  
D. BENJAMIN "PERIODONTAL DISEASE IN  
CHILDREN AND ADOLESCENT"  
PHILADELPHIA LIPICOTT 1974  
pag. 309
2. BROK A. H. "ACUTE HERPETIC GINGIVOESTO-  
MATITIS IN CHILDREN" J. DENT  
CHILD  
Vol. 40 Jan/feb 1973
3. GAUM E. "REACTION OF GINGIVA TO  
ACIDULATE FLUORIDE GEL"  
J. DENT CHILD  
Vol. 40 Nov./Dec. 1973
4. JIMENEZ M "NECROTIZING ULCERATIVE  
GINGIVITIS IN CHILDREN: A  
9 YEAR CLINICAL STUDY"  
J. PERIODONTOL  
Vol. 46-12 Dec. 1975
5. KOPCZYK R. A. "SALUD Y ENFERMEDAD PERIO-  
DONTAL EN NIÑOS: EXAMEN  
Y DIAGNOSTICO"  
DET. CLIN. N. AMER  
Vol. 17 Ene. 1973
6. LITTLE T. M. "DIPHENYLHYDANTOIN-INDUCED  
GINGIVAL HYPERPLASIA: ITS  
RESPONSE TO CHANGES IN  
DRUG DOSAGE" DEVELOP  
MED CHILD NEUROL  
Vol. 17 1975

7. MAC FARLANE "LETTERER: "ORAL ULCERATION AND INFECTIVE AGENTS" BR. MED. J. Vol. 1 Mar. 1974
8. MYERS D.R. " A CLINICAL STUDY OF THE RESPONSE OF THE GINGIVAL TISSUE SURROUNDING SAINLESS STEEL CROWNS" J. DENT. CHILD Vol. 42 Jul./Ago. 1975
9. NIZEL E. A. "NUTRITION AND PREVENTIVE DENTISTY SCIENCE AND PRACICE" SAUNDERS 1972
10. SMITH L.B. "AN EVALUATION OF CREVICULAR FLUID GINGIVAL TISSUE IN CHILDREN" J. DENT CHILDREN Vol. 41-41 Mar. Abr. 1974
11. CLARK CD A SURVEY OF EUPTIVE IYSTSIN THE NEWBORN. ORAL SURG 15: 917 1962
12. FRASER HYPOPHASPHATASIA AM. J. MED 22: 730, 1957
13. MACMILLAN. R.S. AND KASHGARIAN M. RELATION OF HUMAN ABNORMA-LITIES OF STRUCTURE AND FUCTIGN TO ABNORMALITIES OF THE DENTITION.
14. BECHER, W. COLLINGS C.K. HEREDITARY GINGIVAL FIBROMATOSIS ZIMMERMAN ER DE LA ROSA. ORAL. SURG. 24: 313, 1967
15. GLICHMAN, I. AND LEWITUS, M. HIPERPLASIA OF THE GINGIVAE ASSOCIATED WITH DILANTIN (SOCIUM DIOHENYLHYDANTOIMATE) THORAPY. J.A.D.A. 28:199, 1941