



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.

PADECIMIENTO PARODONTAL EN LA INFANCIA.

INTRODUCCION.

I.- CONSTITUCION DEL PARODONTO.

- 1.- Encla
- 2.- Huso
- 3.- Membrana ó Linamento Parodontal
- 4.- Cemento

II.-ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

III.-DIFERENCIA DE PARODONTO NORMAL EN NIÑOS Y - EN EL ADULTO.

IV.-TRASTORNOS PARODONTALES EN NIÑOS.

V.-MANIFESTACIONES ORALES EN ENFERMEDADES SISTE MICAS DE LA NIÑEZ.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.-

La acumulación de restos alimenticios en los niños es lo más común, observándolo más detalladamente en zonas populares.

Esto se pudo comprobar asistiendo a un servicio social que consistió en visitar diversos centros escolares (primarias).

En este servicio se pudo constatar algunas de las principales causas a las que se debe el alto índice de problemas parodontales, las cuales enumeramos como sigue:

___ Mala higiene

___ Alimentación inadecuada

___ Malos hábitos

___ Falta de orientación de los padres, etc.

Podemos afirmar que es necesario llevar a cabo campañas periódicas en las cuales se orientan a los padres, porque ellos son los que nos pueden ayudar a controlar la salud dental de los niños.

Es por esto, que el niño debe recibir una atención dental adecuada, visitar periódicamente al odontólogo para que de esta manera se puedan evitar complicaciones al pasar a su edad adulta.

A continuación hacemos un breve estudio de los trastornos parodontales que se presentan en la niñez.

I.-CONSTITUCION DEL PARODONTO.

- 1.-Encía.
- 2.-Hueso.
- 3.-Membrana o Ligamento Parodontal.
- 4.-Cemento.

PARODONTO.

DEFINICION.-Unidad funcional de los tejidos que sostiene al diente y comprende:

1.-ENCIA.

DEFINICION.-Es una parte de la mucosa bucal masticatoria que está insertada a los dientes y a las apófisis alveolares.

La encía que rodea a los dientes está sometida a fuerzas de fricción y presión durante el proceso de la masticación, por lo tanto este tejido se adapta a esas fuerzas.

La encía se divide en:

- A) ENCIA LIBRE.-Es la porción coronal no adherida de la encía que rodea al diente para formar el surco gingival.
- B) ENCIA ADHERIDA.-Se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo, que llevan al epitelio, un aspecto de cáscara de naranja al cual se le da el nombre de punteado.
- C) PAPILAS INTERDENTARIAS.-La papila interdientaria es la parte de la encía que llena el espacio entre dos dientes -

vecinos, y está limitada en su base por una línea que conecta el margen de la encía del centro de un diente siguiente.

Debido a la semejanza de la papila interdientaria con el paso entre dos picos montañosos se le da también el nombre de collado.

Existen cuatro grupos de fibras dentro de la encía y son:

- a.- LIGAMENTO GINGIVAL.- Se extiende desde el cemento cervical hasta el espesor de la lámina propia de la encía y constituyen el grupo mas numeroso de las fibras gingivales.
 - b.- GRUPO ALVEOLO GINGIVAL.- Estas fibras provienen de la cresta alveolar y llegan hasta la lámina propia.
 - c.- GRUPO CIRCULAR.- Se trata de un grupo pequeño de fibras que rodean al diente y se entrelazan con las otras.
 - d.- FIBRAS DENTOPERIOSTICAS.- Estas pueden seguirse a partir del cemento hasta el periostio de la cresta alveolar, y de las superficies vestibular y bucal del hueso alveolar.
- CCLOP.- Normalmente el color de la encía es rosado; a veces contiene grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo.

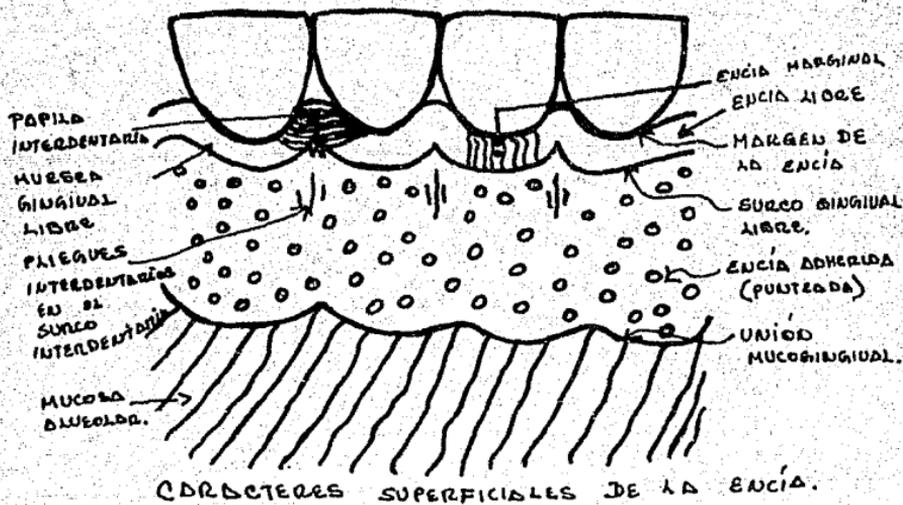
Las células basales del epitelio, pueden contener gránulos pigmentados (melanina). Este pigmento sin embargo, no está formado por las células basales sino por melanoblastos especiales que se encuentran dentro de la capa basal.

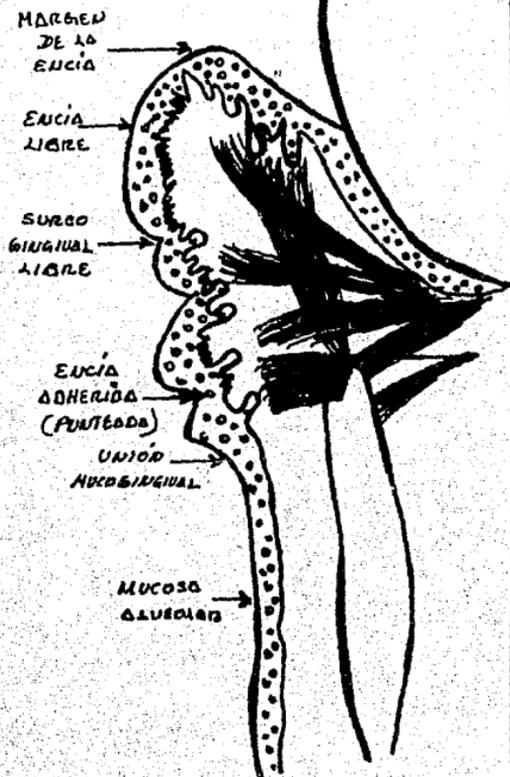
La mucosa alveolar es rosa, mostrando pequeños y numerosos vasos cerca de la superficie.

IRRIGACION E INERVACION DE LA ENCIA.-

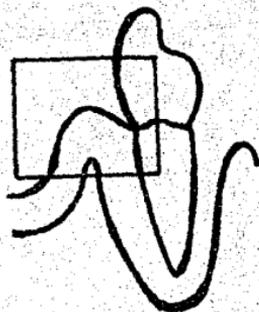
La irrigación de la encía se deriva principalmente de las ramas de las arterias alveolares que atraviesan los tabiques interdentarios.

La encía está inervada, se pueden observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como cuerpos de Meissner, de Krause o Terminaciones Bulbosas y asas o fibras finas que penetran al epitelio como fibras "ultraterminales".





EN ESTE DIBUJO SE MUESTRA LA DIFERENCIA ENTRE LA ENCÍA LIBRE, LA ENCÍA ADHERIDA Y LA MUCOSA ALVEOLAR.



2.-HUESO ALVEOLAR.-

DEFINICION.-Es la porción de los maxilares o de la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos donde están colocados los dientes.

Casi al segundo mes de vida fetal, en el maxilar superior y en el inferior se forma un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, los nervios y los vasos alveolares, paulatinamente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios vecinos, y mucho tiempo después el canal mandibular primitivo, se separa de las criptas dentarias por medio de una placa horizontal de hueso.

El hueso alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes, y se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar superior y maxilar inferior.

Debido a la adaptación por la función que desempeña el hueso alveolar se divide en :

A.-HUESO ALVEOLAR PROPIO.-

Formado por una lámina delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal.

B.-HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE.-

Que es la parte que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alvéolo, y está constituido por:

a.-HUESO CONTACTO O LAMINAS CORTICALES.-

Que forman las láminas vestibular o buco labial y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares.

b.-HUESO ESPONJOSO.-

entre estas placas y el hueso alveolar propio.

En condiciones fisiológicas normales, los dientes emigran continuamente hacia la línea media, a ésto se le da el nombre de Versión Mesial Fisiológica.

A causa de ésta migración se efectúa resorción de la pared interna del alveolo en el lado mesial del diente y formación del hueso nuevo en el lado distal.

Esta resorción puede ser resultado de una ligera compresión de la membrana periodontal por el diente en movimiento.

Células especializadas llamadas Osteoclastos, tienen como función eliminar al tejido óseo, que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, mientras que los osteoblastos producen hueso nuevo.

OSTEOCLASTOS.-

Lo más probable es que los osteoclastos, provengan a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva, mediante la función de varias de ellas.

No se conoce el estímulo que da lugar a la diferenciación de las células mesenquimatosas hacia osteoclastos. La resorción osteoclástica del hueso, está modelada en parte genéticamente y en parte determinada funcionalmente.

OSTEOBLASTOS.-

El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos.

Estas células se forman también a partir de las mesenquimatosas indiferenciadas de reserva del tejido conjuntivo laxo.

Los osteoblastos funcionales se disponen a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento, en capa continua.

El hueso está en constante cambio, influido ante todo por los estímulos funcionales y también por factores intrínsecos.

IRRIGACION E INERVACION.-

Los tabiques interdentario e interradicular contienen los canales perforantes de Zucker Kandler y Hirschfeld, que albergan las arterias, las venas, los vasos linfáticos y los nervios interdentarios e interradiculares.

3.-MEMBRANA O LIGAMENTO PERIODONTAL.-

DEFINICION.- Es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente, la une al alveolo óseo y se encuentra en continuidad con el tejido conjuntivo de la encía.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

A) FUNCION FORMATIVA.-

Es ejecutada por los cementoblastos y por los osteoblastos, esenciales en la elaboración del cemento y del hueso, y por los fibroblastos que forman las fibras del ligamento.

B) FUNCION DE SOPORTE.-

Es la de mantener la relación del diente con los tejidos duros -

y blandos que lo rodean al limitar los movimientos masticatorios del diente.

C) FUNCION PROTECTORA.-

El ligamento periodontal protege a los tejidos en los sitios de la presión, lo que se efectúa mediante fibras del tejido conjuntivo que forman la mayor parte del ligamento.

D) FUNCION SENSITIVA Y NUTRITIVA.-

Para el cemento y el hueso alveolar se realizan por los nervios y los vasos sanguíneos, del ligamento periodontal, que penetran en la membrana periodontal desde los espacios medulares a través de los canales que perforan el hueso, los vasos sanguíneos se anastomosan en el espacio periodontal.

El Ligamento Periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo.

Se pueden ver tres zonas alrededor del germen dentario:

ZONA EXTERNA.-contiene fibras en relación con el hueso,

ZONA INTERNA.-contiene fibras contiguas al diente.

ZONA INTERMEDIA.-contiene fibras sin orientación especial entre las otras dos.

A medida que el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras.

En lugar de las fibras laxas irregulares ordenadas, se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente

formada , la orientación funcional es completa, sin embargo, debido a cambios en las fuerzas funcionales y a movimientos eruptivos, de desplazamiento de los dientes, aparecen modificaciones en la disposición estructural del ligamento periodontal durante toda la vida.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.-

Los elementos tisulares esenciales del ligamento periodontal son, las fibras principales todas unidas al cemento entre los haces de fibras, van desde el cemento hasta la pared alveolar, a través de la cresta del tabique intermedio hasta el cemento del diente vecino o hasta el espesor del tejido gingival.

Las fibras del ligamento periodontal no pueden alargarse, no hay fibras elásticas en el ligamento periodontal, la aparente elasticidad del ligamento periodontal obedece a la disposición de los haces de fibras principales que siguen una dirección ondulada, desde el hueso hasta el cemento.

El tejido conjuntivo laxo entre los haces fibrosos de la membrana periodontal, contiene también estructuras epiteliales que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se llaman Restos epiteliales de Malassez. Estos remanentes de la vaina de Hertwing de la raíz , representan secciones de cadenas epiteliales que forman una red periradicular.

HACES DE FIBRAS.-

Los haces de fibras colágenas se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

LIGAMENTO GINGIVAL.

LIGAMENTO INTERDENTARIO.

LIGAMENTO ALVEOLODENTARIO.

Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento.

Los ligamentos transeptales o interdentarios conectan los dientes contiguos, y corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta del alvéolo hasta el cemento del diente vecino.

El ligamento alvéolo dentario, une el diente al hueso del alvéolo y consiste en cinco grupos de haces:

- 1.-GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR
- 2.-GRUPO HORIZONTAL
- 3.-GRUPO OBLICUO
- 4.-GRUPO APICAL
- 5.-GRUPO INTERRADICULAR

La disposición de los haces en los diferentes grupos, se encuentra bien adaptada para efectuar las funciones del ligamento periodontal.

La Función Principal del ligamento alveolodentario, mediante el cual el diente está unido al hueso alveolar, es transformar la presión ejercida sobre el diente, en tracción sobre el cemento y el hueso.

El ligamento periodontal tiene también función protectora -- al limitar los movimientos masticatorios del diente, en las zonas hacia las cuales se mueven las raíces.

FIBROBLASTOS.-

La mayor parte de las células del ligamento parodontal son -- fibroblastos típicos, y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales.

OSTEOBLASTOS Y OSTEOCLASTOS.-

El hueso del alveólo se encuentra en resorción y reconstrucción constantes. La resorción se efectúa por los osteoclastos y la formación del hueso nuevo se inicia por la actividad de los osteoblastos.

CEMENTOBLASTOS.-

Los cementoblastos, cementocitos, son células de tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras.

TEJIDO INTERSTICIAL.-

Los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios del ligamento periodontal están contenidos en los espacios que quedan entre los haces de fibras principales.

VASOS SANGUÍNEOS.-

La irrigación del ligamento periodontal proviene de tres fuentes:

Los vasos sanguíneos de la zona periapical proceden de los vasos que van a la pulpa.

Los vasos ramificados de las arterias intraalveolares llegan a los tejidos periodontales a través de aberturas en la pared del --

alvéolo y constituyen el aporte sanguíneo principal.

Arterias de la encía.- que se anastomosan a través de la cresta alveolar con las de los tejidos periodontales.

VASOS LINFATICOS.-

La red de vasos linfáticos que sigue la distribución de los vasos sanguíneos proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal.

NERVIOS.-

Los nervios del ligamento periodontal siguen, el camino que los vasos sanguíneos, tanto en la zona periapical como en las arterias interdientarias e interradiculares a través de la pared alveolar se forma un plexo ricamente vascularizado en el ligamento periodontal.

Hay tres tipos de terminaciones nerviosas.- uno termina en un abultamiento como botón.

Otro forma asas o anillos alrededor de los haces de las fibras principales.

Una tercera en forma de terminaciones libres que son los receptores del dolor.

4.-CEMENTO.

DEFINICION.- Es un tejido especializado calcificado mesodérmico, un tipo de hueso modificado. Es un tejido dental duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes y que proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al-

diente con las estructuras que lo rodean.

Este tejido comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento-esmáltica y continúa hasta el vértice.

El cemento puede ser Celular o Acelular, pero ésta diferencia estructural no parece tener importancia funcional o patológica.

Si en algún estado patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, ésta puede ser reparada por aposición de cemento acelular o cemento celular, está localizado de modo especial en el tercio apical.

CARACTERISTICAS FISICAS.-

La dureza del cemento completamente formado, es menor que la de la dentina.

Su color es amarillo claro, que se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más obscuro, en cambio es más claro que la dentina.

COMPOSICION QUIMICA.-

El cemento consta de cuarenta y cinco a cincuenta por ciento de sustancias inorgánicas, que son principalmente fosfatos de calcio y de sustancias orgánicas, principalmente colágena y mucopolisacáridos.

CEMENTOBLASTOS.-

Los cementoblastos producen cemento en dos fases consecutivas:

PRIMERA FASE.-Se deposita tejido cementoide.

SEGUNDA FASE.-El tejido cementoide se transforma en cemento calcificado similar a los procesos de formación del hueso y la dentina.

UNION CEMENTO-ESMALTICA.-

La relación entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes, es variable. El cemento se encuentra en el borde cervical del esmalte, es una línea bien definida.

UNION CEMENTO-DENTINAL.-

La superficie de la dentina sobre la cual se deposita el cemento, normalmente es lisa, en los dientes permanentes, sin embargo, la unión cemento-dentinal a veces es festoneada en los dientes de la primera dentición. La adherencia del cemento a la dentina, en ambos casos, es muy firme aunque la naturaleza de esta unión no se comprende completamente.

FUNCION.-Las funciones del cemento son las siguientes:

- 1).-Anclar el diente al alvéolo óseo, por la conexión de las fibras.
- 2).-Compensar mediante su crecimiento, la pérdida de substancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal.
- 3).-Contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción ocluso-mesial continua de los dientes.

La diferencia de la resistencia entre el hueso y el cemento a la presión, puede explicarse por el hecho de que el hueso está ricamente vascularizado en tanto que el cemento es avascular.

II.-ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Al estudiar las causas de la enfermedad parodontal, debemos mencionar dos factores:

___La enfermedad puede afectar todo el parodonto, alrededor de la dentadura o solo una parte de ella, en una o varias regiones.

___El concepto de enfermedad parodontal como entidad patológica - Única es erróneo.

Se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprenden lo que llamamos Enfermedad Parodontal.

A ésta complejidad es debido que la etiología se convierte en una combinación de fenómenos en vez de formar una sola entidad.

Los factores etiológicos de la enfermedad parodontal se clasifican en dos grupos:

1).-FACTORES EXTRINSECOS O LOCALES.

2).-FACTORES INTRINSECOS O GENERALES.

Gran parte de la enfermedad parodontal, es causada, por factores extrínsecos, que producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad parodontal.

Los factores intrínsecos o generales.-con frecuencia, el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente.

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos, se clasifican en blandos y duros;firmemente unidos, adheri

dos o poco adheridos; coloreados o incoloros, transparentes u opacos.

CAUSAS POR LAS QUE SE ORIGINA LA ENFERMEDAD PARODONTAL.-

A) PLACA DENTARIA.-

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios- en pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal, o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular -- visible, con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor -- parte sobre el tejido gingival en los dientes y, subgingivalmente - con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes de bordantes de restauraciones dentarias.

Se forma más en dientes posteriores que en anteriores y más en superficies proximales.

COMPOSICION DE PLACA DENTARIA.

Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y - algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adherida, los sólidos orgánicos constituyen alrededor de veinte por ciento de la placa, el resto es agua, las bacterias- constituyen aproximadamente el setenta por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular.

BACTERIAS EN LA PLACA.

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias en diversas etapas de crecimiento.

En el desarrollo de la placa se inicia con cocos gram positivos y cambia a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos, para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan por su difusión rápida son:

Sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa.

IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTARIA.

La placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario.

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Hay muchas causas locales en la enfermedad periodontal, pero la higiene bucal insuficiente, eclipsa a todas las demás.

Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa, y la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

LA IMPORTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PLACA DENTARIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Reside en la concentración de bacterias y sus productos, las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival, son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad.

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA CAPA DENTARIA.

La morfología, actividad metabólica y niveles de P.H. de la placa dentaria, varia entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria.

PLACA ALBA.

La materia alba es una acumulación abundante de placa; es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adherido que la placa dentaria, tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mal posición.

CALCULOS.

Se les reconoca como una entidad en cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal, pues al cabo del tiempo y por falta de limpieza, se alojan estas substancias extrañas en los dientes y producen enfermedad en las encías.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de dientes naturales y

prótesis dentales. El noventa por ciento de todos los cálculos se llegan a producir en los dientes anteriores inferiores.

IMPORTANCIA ETIOLÓGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CÁLCULO.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal.

PIGMENTACIONES DENTARIAS.

Son depósitos de color sobre la superficie dentaria y aparecen con la tinción de cutículas dentales, adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras, por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos.

Hay variaciones en color:

PIGMENTACION PARDA.

Se presenta en personas que no se cepillan lo suficiente o usan un dentrífico con acción limpiadora inadecuada. Se encuentra comunmente en superficies vestibulares de molares superi

ores, y en superficies linguales de incisivos inferiores.

PIGMENTACIONES TABAQUICAS.

El tabaco produce depósitos pardos o negros muy adheridos o coloración parda en la superficie dentaria.

Esta unicamente se presenta en adultos.

PIGMENTACION NEGRA.

Se presenta como una línea negra delgada por vestibular y lingual cerca del margen gingival, como manchas difusas, en las superficies proximales, común en mujeres y puede presentarse en bocas con higiene excelente.

PIGMENTACION VERDE.

Verde o verde amarillenta a veces de espesor considerable, muy común en niños, se considera como restos pigmentados de la cutícula del esmalte, se atribuye la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como penicilium y aspergillus, se presentan en superficies vestibulares de dientes anteriores superiores, en la mitad gingival, se registró una alta frecuencia en niños con tuberculosis de los nódulos linfáticos cervicales y otras lesiones tuberculosas.

PIGMENTACION ANARANJADA.

Es menos común que la verde o la parda y se puede presentar en superficies vestibulares y linguales de dientes anteriores, se cree que los microorganismos cromógenos causales son: *Senatia marcescens* y *Flavobacterium lutescens*.

B) PAPEL DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los microorganismos son importantes en la etiología de la enfermedad periodontal, como factores desencadenantes, perpetuantes o complicantes, la manera exacta en que participan en el proceso patológico y su relación con otros factores -- etiológicos, está bajo estudio intensivo.

FLORA BUCAL NORMAL.

La cavidad bucal, es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las seis y las diez horas se establece una flora principalmente anaerobia .

Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez -- primeros días y se encuentran presentes en casi todos, a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y -- en cien por ciento de las bocas cuando aparecen los incisivos

Con la edad aumentan los anaerobios, pero los del tipo -- facultativo siguen predominando numéricamente, el cálculo microscópico en la saliva oscila de cuarenta y tres millones a cinco mil quinientos millones de microorganismos por milímetro con un promedio de setecientos cincuenta millones. Así mismo en la boca hay hongos incluso *Candida Albicans*, *Cryptococcus neoformans*, y *Saccharomyces*, protozoos como *Estamoeba Gingivalis* y *Trichomonas Tenax* y en algunos casos virus.

LA SALIVA.

Sirve de medio de cultivo y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta su actividad metabólica y el estado de los tejidos bucales.

MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La salud periodontal se mantiene gracias a su equilibrio -- simbiótico entre los microorganismos bucales y el huésped. Los microorganismos viven en un estado de parasitismo con el huésped -- humano y de ordinario no producen cambios patológicos, pero poseen potencial de producir enfermedades.

La enfermedad es consecuencia de una alteración del equilibrio:

- 1) Entre bacterias.
- 2) Entre las bacterias y el huésped, o en ambos.

La placa dentaria concentra bacterias y sus productos en el área gingival y desplaza el equilibrio en favor de los microorganismos.

FACTORES DE RESISTENCIA EN EL AREA GINGIVAL.

La resistencia de la encía a las infecciones microbianas es afectada por factores locales y generales; Bralatzky divide los factores locales en dos grupos:

GRUPO I.-FACTORES FISICOS Y BIOQUIMICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

A.-El epitelio externo y de la cresta de la encía marginal es gru

- eso y queratinizado o paraqueratinizado y constituye una barrera contra bacterias.
- B.-La renovación del epitelio del surco actúa como un mecanismo de autolimpieza.
- C.-El epitelio del surco produce proteínas plasmáticas que ayudan a mantener la adhesión al diente.
- D.-El flujo del líquido gingival, lava elementos particulados del surco y diluye sustancias lesivas.
- E.-La saliva ejerce un efecto protector al limpiar las bacterias de la superficie gingival y por los factores antimicrobianos que contiene.
- F.-La flora bucal natural puede proteger a la encía contra las infecciones mediante un antagonismo específico con las bacterias exógenas que les dificulta la supervivencia.

GRUPO II. FACTORES INMUNOLÓGICOS Y FAGOCÍTICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

Una reacción inmunológica local protege al periodonto de las bacterias y sus productos. Los anticuerpos son factores de resistencia generados por el huésped en respuesta a sustancias extrañas específicas denominadas antígenos, varias de las cuales están contenidas en las bacterias bucales y sus productos.

AFECIONES GENERALES QUE AFECTAN LA RESISTENCIA DEL HUESPED.

Afecciones generales como la Inanición, Desnutrición ----
Carencias graves de Vitaminas y enfermedades debilitantes dete-

rrioran el metabolismo local de los tejidos y disminuyen la resistencia gingival a la infección.

BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL NORMAL.

Difieren de la saliva, pero estas bacterias son bacteroides Melaninogenicus y Streptococcus Salivarius.

BACTERIAS DE LAS BOLSAS PERIODONTALES.

La cantidad total de los microorganismos en las bolsas periodontales, es mayor que la de los surcos gingivales normales.

PRUEBAS QUE APOYAN EL PAPEL DE LAS BACTERIAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

SOCRANSKY documentó los siguientes hechos que tratan a favor de un significativo papel de las bacterias en la etiología de la enfermedad periodontal:

Los antibióticos de aplicación tópica o administrados -- por vía general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrotizante y reducen al exudado gingival en seres humanos.

Los antibióticos en la dieta reducen la inflamación periodontal y destrucción ósea en animales. La severidad de la gingivitis es de acuerdo con la cantidad de restos gingivales -- (bacterias).

La interrupción del cepillado dentario y la consiguiente acumulación de placa dentaria genera gingivitis, la cual desa-

parece cuando es eliminada la placa.

Los irritantes mecánicos, como obturaciones desbordantes y superficies ásperas en contacto con la encía producen poca inflamación hasta que la placa bacteriana se acumula sobre ellos.

La enfermedad periodontal es transmisible mediante transferencia bacteriana en animales de experimentación.

Patogenicidad de los microorganismos bucales.

Las bacterias propias del surco gingival y sus productos, son potencialmente patógenos por cuanto producen infección cuando se las introduce en animales de experimentación y las mordeduras humanas causan infección en el hombre.

MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES LOS MICROORGANISMOS PUEDEN PRODUCIR ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Entre los mecanismos posibles están los siguientes:

INVACION BACTERIANA.

Los productos bacterianos son más importantes que las bacterias propiamente dichas en la generación de la inflamación.

ENZIMAS.

Las bacterias producen enzimas y estas son potencialmente destructoras y son:

- a) LA HIALURONIDASA. - causa rotura y edema del tejido conectivo pero no produce inflamación.
- b) LA COLAGENASA. - se encuentra en encía normal, en encías con inflamación crónica o aguda y genera la hemo-

rragia de vasos cinçivales.

c) LCS PLASFCITOS.--abundan en encfa inflamada, producen hidrolasas ácidas, especialmente fosfata sa ácida, este-osa: inopeptidasa, avil y sulfatasa y beta glucoronidasa.

d) LLS LISOSOMAS.--son potencialmente lesivos para los tejidos parodontales.

LAS ENDOTOXINAS.

Penetran en el epitelio dañado o ulcerado indicando un papel secundario en la enfermedad parodontal.

TOXINAS.

Esta ausente en los surcos normales pero es común en las áreas apicales de bolsas profundas, asociado con el aumento de inflamación.

REACCION DE INMUNIDAD LOCAL.

Los componentes de las bacterias bucales y sus productos pueden actuar como antígenos que desencadenan una reacción de inmunidad local en la encía.

ALERGIA BACTERIANA.

La alergia (hipersensibilidad) es "una reacción adquirida" por lo general deletérea, de un individuo a una sustancia que en cantidades similares no provoca una reacción similar en la mayoría de los miembros previamente expuestos de la misma especie.

LOS VIRUS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Los virus causan gingivostomatitis herpética aguda y --
otras infecciones bucales.

C) EL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD -- PARODONTAL.

Las fuerzas oclusales afectan el estado y la estructura--
del parodonto.

La salud periodontal depende del equilibrio entre un me--
dio interno, controlado orgánicamente, que gobierna el metabo--
lismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la --
oclusión es un componente importante.

Cuando la función es insuficiente el parodonto se atro--
fia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de--
adaptación de los tejidos, estos se lesionan y ésta lesión se
denomina TRAUMA DE LA OCLUSION.

EL COMPONENTE FUNCIONAL EN LA SALUD PARODONTAL.

El periodonto está especialmente hecho para soportar las
demandas funcionales del diente; es soporte del diente, es la
única razón de su existencia.

OCLUSION, LA FUERZA DE SOSTEN.

De igual modo que el diente depende de los tejidos perio--
dontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodonta--
les dependen de la actividad funcional del diente para conser--
var la salud. La oclusión es la cuerda salvavidas del perio--

donto.

CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLOGICA DE PERIODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES.

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto, - está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración .

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar.

Cuando aumentan las fuerzas axiales hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal.

Al diseñar restauraciones y prótesis dentales, es preciso hacer el mayor esfuerzo por orientar las fuerzas en dirección axial, con la finalidad de obtener un beneficio de la mayor tolerancia que tiene el periodonto a las fuerzas en esa dirección.

Las fuerzas laterales u horizontales , son compensadas mediante la resorción ósea, en áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión .

Las fuerzas de torque o de rotación , generan tensión y presión. La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar , a las fuerzas oclusales.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

La lesión del tejido paradontal causada por fuerzas oclu-

sales se denomina, Trauma de la Oclusión. El trauma es la lesión del tejido, no de la fuerza oclusal.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico.

a) TRAUMA AGUDO DE LA OCLUSIÓN.

Es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal.

b) TRAUMA CRÓNICO DE LA OCLUSIÓN.

Es más común y de mayor importancia que el trauma agudo, con frecuencia nace en cambios graduales de la oclusión por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes -- combinado con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento.

Las tres etapas del trauma de la oclusión son:

PRIMERA ETAPA.--lesión

SEGUNDA ETAPA.--reparación

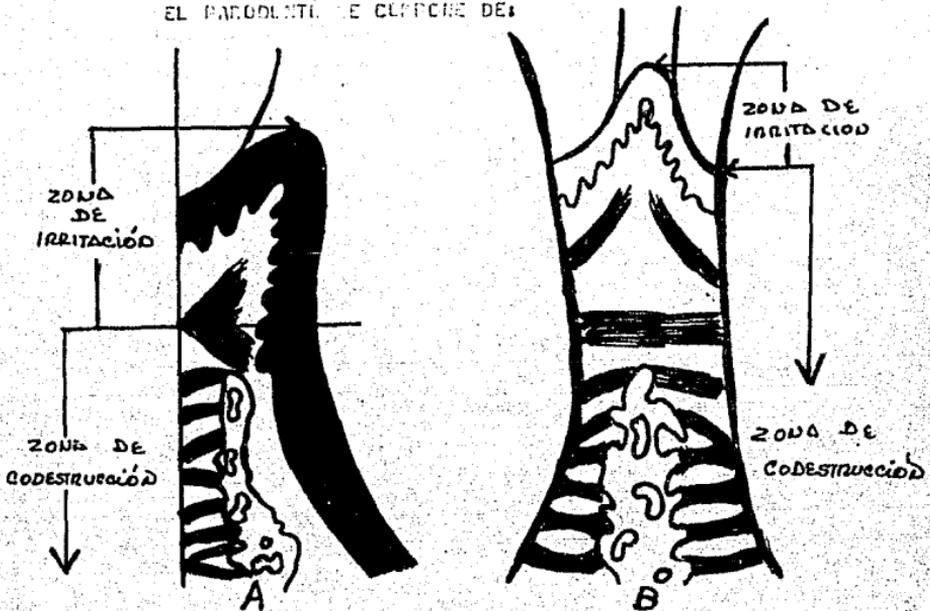
TERCERA ETAPA.--cambio en la morfología del periodonto.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES INSUFICIENTES.

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden ser -- lesivas para los tejidos periodontales de soporte. El trauma de la oclusión es irreversible. Es preciso que las fuerzas aminoren para que haya reparación.

El papel del trauma de la oclusión, en la etiología de la enfermedad periodontal, es que la inflamación del periodonto, no lo puede apartar de la influencia de la oclusión.

EL PARADONTIO Y CLASIFICACION DE:



ZONAS DE IRRITACION Y CODESTRUCCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

- A.- Superficie vestibular o lingual.
- B.- Area interproximal.

CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIBILES AL TRAUMA DE LA OCLUSION.-

- a) Retención de alimentos
- b) Hábitos anormales
- c) Dolor facial difuso
- d) Erosión
- e) Recesión
- f) Hemorragia gingival
- g) Lordismo de carrillos
- h) Hiperplasia de la encía
- i) Bruxismo
- j) Masticación unilateral, etc.

FACTORES QUE AFECTAN LA CAPACIDAD DEL PERIODONTO PARA SOPORTAR FUERZAS OCLUSALES.-

- ___ Inflamación del ligamento periodontal.
- ___ Destrucción del hueso alveolar y fibras parodontales.
- ___ Cuando los dientes con enfermedad periodontal migran.
- ___ Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal.
- ___ La hipofunción.
- ___ La edad y enfermedades generales.

En niños el trauma de la oclusión se manifiesta por una movilidad dentaria y se puede considerar como etiología de enfermedad parodontal, porque las mismas fuerzas de la masticación pueden volverse patológicas, haciendo posible la enfermedad del periodonto.

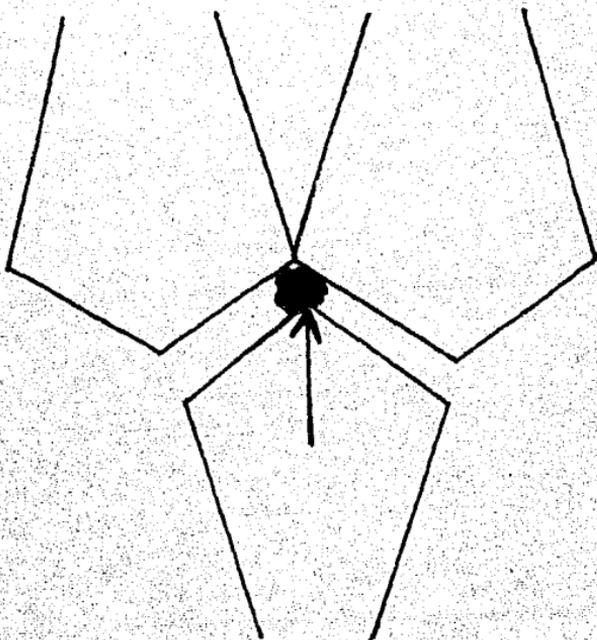
D) IMPORTANCIA DE ALIMENTOS, HABITOS Y OTROS FACTORES LOCALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La impactación de alimentos es la acuñaición forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales.

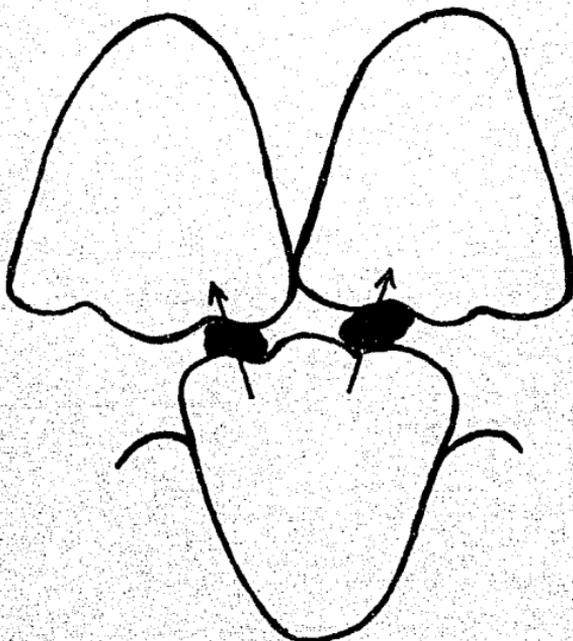
MECANISMOS DE IMPACTACION DE ALIMENTOS.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impacción de alimentos.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS.



A.- Efecto de cierre sobre el bolo alimenticio como consecuencia del desgaste de las convexidades oclusales normales y de los bordes marginales protectores (según Hirschfeld).

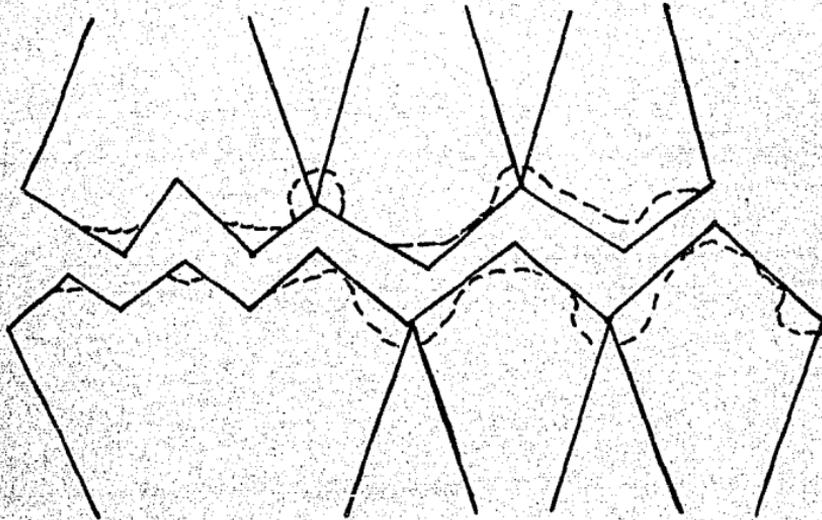


B.- Impactación de alimentos corregida mediante la restauración de las superficies convexas y bordes marginales, y la orientación de los alimentos hacia las superficies oclusales (flechas).

CLASE I.- Desgaste oclusal.

CLASE II.- Pérdida de soporte proximal.-

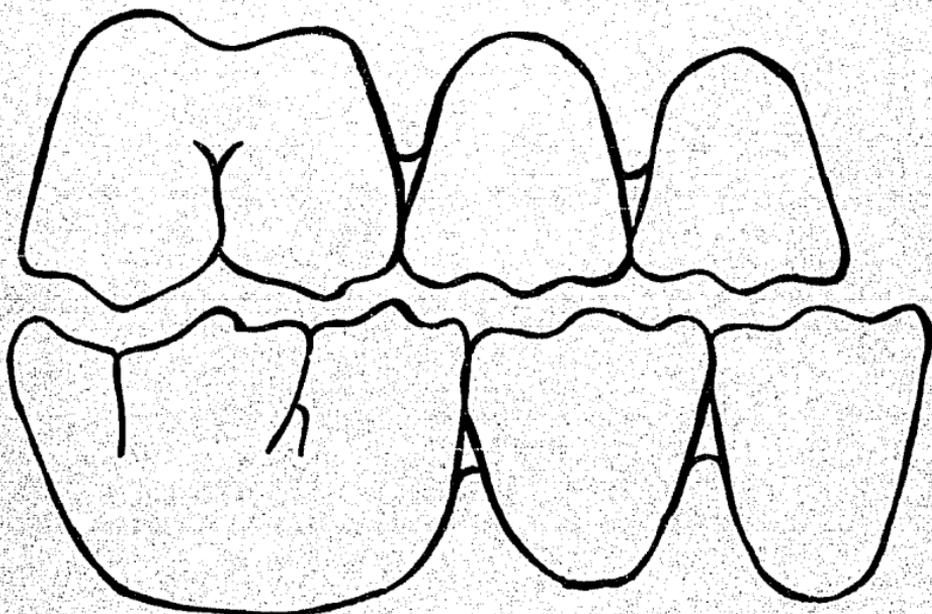
Corrección de la impacción de alimentos en la denta
dura desgastada.



A.- Superficies oclusales aplanadas que favorecen la impacta-
ción de alimentos.

Las líneas de puntos indican el recontorneo de las su--
perficies oclusales que se precisa para corregir la impacta-
ción de alimentos.

CORRECCION DE LA IMPACCION DE ALIMENTOS EN LA
DENTADURA DESGASTADA.



8.- Superficies oclusales remodeladas.

SECUELAS DE LA IMPACCIÓN DE ALIMENTOS.

SIGNOS Y SINTOMAS.

- a.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- b.- Dolor vago que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- c.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- d.- Reseción gingival.
- e.- Formación de absesos periodontales.
- f.- Diversos grados de inflamación de ligamento periodontal - junto con elevación del diente en su alvéolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- g.- Destrucción del hueso alveolar.
- h.- Caries radicular.

NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.-

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios, que pueden ser principalmente de posición, extrusión y que consecuentemente puede producir parodontitis - por irritación o impacción que puede ser grave o aguda.

HABITUS.

Son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal y son:

___ NEURCSIS.-

Como mordisqueo de labios o carrillos, mordisqueo del pabillo dental, "empuje lingual", al morderse las uñas, morder lápices y plumas, neurcsis oclusales.

___ HABITUS OCUPACIONALES.-

Como sostener clavos en la boca, cortar hilos, etc.

___ VARIOS.-

Como fumar pipa, cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

El empuje lingual causa mal posición dentaria o recesión gingival. La respiración o el cierre incompleto de los labios tiende a conferir un aspecto eritematoso brillante a la encía.

___ BRUXISMO.

Es el hábito de rechinar los dientes, se hace durante el sueño o la vigilia. Por lo general, el paciente no está conciente del hábito que consiste en frotar los dientes en los movimientos oclusales, protusivos y laterales.

El bruxismo es común en los niños y permite que los dientes definitivos broten en la posición adecuada.

Cuando éstos hábitos se producen en la presencia de enfermedad parodontal, se agregan fuerzas y tensiones sobre los tejidos inflamados y las posibilidades de destrucción del

tejido aumenta.

El bruxismo por sí solo no es patológico, pero si se encuentra presente una inflamación del periodonto, por la tensión sobre los tejidos inflamados, se convierte en patológico.

IRRITACION QUIMICA.

Puede ser producida por productos químicos, sobre los tejidos gingivales, uso indiscriminado de enjuagatorios fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina, usos de droga o también, en obreros de diversas industrias donde se emplean productos químicos.

MALOCCLUSION.

La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos, irritantes y retención de alimentos.

La desarmonía oclusal lesiona el periodonto.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal aumenta en niños con biprotusión de los maxilares, restauraciones dentarias inadecuadas.

SON CAUSA COMUN DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Los márgenes desbordantes, la acumulación de placa en restauraciones de porcelanas parcialmente disueltas, cerca del margen gingival, contactos proximales inadecuados, restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal.

PROCEDIMIENTOS DE TALES.

El uso de clamps para coma dique, bandas de cobre, bandas y -- discos matrices, de tal manera que laceron la encía.

La separación imprudente de los dientes y la condensación -- excesivamente vigorosa del oro, las lesiones térmicas induci-- das a través del conducto radicular producen necrosis en el pa-- rodonto. Los aparatos de ortodoncia pueden producir irritación-- o entorpecer la realización de una buena higiene bucal, con la consecuencia de una inflamación y desencadenar la enfermedad -- periodontal.

PROBLEMAS DENTALES ASOCIADOS A INSTRUMENTOS MUSICALES DE VIENTO.

Los instrumentos de viento generan fuerzas sobre los dientes -- las cuales, pueden afectar al periodonto y generar aflojamien-- to y migración patológica.

Con instrumentos de lengüeta como el clarinete o el saxo-- fon. Los instrumentos de latón que tienen una boquilla extra -- oral.

E) INFLUENCIAS NUTRICIONALES EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERI-- DONTAL.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del -- periodonto, y los efectos tóxicos de los irritantes locales y -- las fuerzas oclusales excesivas, pueden agravarse por las defi--

ciencias nutricionales.

___ CARACTER FISICO DE LA DIETA.

El caracter físico de la dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad periodontal.

Diets blandas de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes.

Alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación a la encía, que desemboca en menor cantidad de placa.

___ DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

Produce metaplasia queratinizante del epitelio, susceptibilidad a la infección.

___ DEFICIENCIA DE VITAMINA A Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se precisa que haya irritación local antes que las tendencias epiteliales anormales, asociadas con la deficiencia de vitamina A, se manifiesten en el surco gingival.

En esta deficiencia se presenta agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

___ DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINA B.

La gingivitis de las deficiencias de vitamina B, es inespecífica, causada por irritación local, no por deficiencia, pero está sujeta, al efecto modificador de los últimos.

___ DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ácido ascórbico).

La deficiencia de vitamina G, por la misma causa no es gingivitis.

La deficiencia aguda de vitamina C produce edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria; en la encía hay hemorragia, edema y degeneración de las fibras colágenas.

La deficiencia altera la respuesta a los irritantes de manera que la encía se agranda, presenta edema y hemorragia.

La deficiencia de vitamina C, también retarda la cicatrización de heridas.

DEFICIENCIA DE VITAMINA D (Calcio y Fosforo).

Es esencial para la formación de dientes y huesos.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D CON DIETA NORMAL DE Ca, Y DE FOSFORO.

Se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D, y Ca CON DIETA NORMAL DE FOSFORO.

Hay resorción ósea generalizada en los maxilares.

LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA D, y FOSFORO CON DIETA NORMAL DE Ca.

Presenta alteración raquítica con depósito marcado de osteoide.

EN LA DEFICIENCIA DE Ca. y FOSFORO CON CANTIDADES NORMALES DE VITAMINA D.

Hay resorción ósea excesiva.

EN LA DEFICIENCIA DE FOSFORO CON DIETA NORMAL DE Ca. y VITAMINA D.-

Se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo en la erupción dentaria y del crecimiento condilar junto con maloclusión

___DEFICIENCIA DE Ca.

Produce osteoporosis.

___DEFICIENCIA DE VITAMINA E, VITAMINA K y VITAMINA P.

___VITAMINA E.

En pacientes con enfermedad periodontal severa, hay una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E, con un mínimo de factores irritantes.

___VITAMINA K.

Su deficiencia origina una tendencia hemorrágica, puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

___VITAMINA P (CITRINA).

La fragilidad capilar que con frecuencia se presenta en pacientes con enfermedad periodontal, puede tener origen en la deficiencia de vitamina P.

___DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales, esta deficiencia produce osteoporosis generalizada significativa y hay manifestaciones de pérdida ósea alveolar.

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE PROTEINAS Y VITAMINAS.-

La deficiencia de protefmas por lo común produce anemia,--
tal deficiencia puede producir anemia macrocítica con cambios
hematológicos y bucales identicos a los de la anemia perniciososa.

INANICION.

Produce osteoporosis del hueso alveolar y de otros huesos.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

HIERRO.--Manifestaciones bucales, palidez de la cavidad bucal y lengua.

FLUORURO.--Los estudios e investigaciones de Dean, Knutson, --
Bibliy, Joy, Cheyne, Armstrong, Etc. Condujeron a la
conclusión de la efectividad del Fluor, como elemento
preventivo de caries, y aún cuando se suscitan discusiones,
puede considerarse como una cosa comprobada y aceptada.

Por su facilidad de aplicación y los resultados --
obtenidos, puede considerarse como la primera medida
efectiva y preventiva respectivamente.

En el se consideran dos aspectos: Su incorporación
al agua de consumo y su aplicación tópica a las superficies
de los dientes, en el consultorio Odontológico.

MAGNESIO Y MOLIBDENO.-La disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento parodontal, retraso de la erupción dentaria, y agrandamiento gingival se observa en una deficiencia de magnesio.

OSTEOLATIRISMO.-Que se caracteriza por alteraciones bucales y orgánicas.

CALCIFILAXA.-Es un estado de hipersensibilidad generalizada, en el cual, los tejidos responden a agentes desafiantes apropiados con una calcificación local precipitada a veces inestable.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ADOBASICO.

Puede presentar osteomalasia, en adultos puede haber osteoporosis de los maxilares asociada con acidosis.

EFFECTO DE LA NUTRICION DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Puede ser, que las alteraciones bucales que se consideran como el resultado de las deficiencias nutricionales, en los tejidos de la boca sean en gran parte, primero un efecto en los microorganismos bucales, que hacen que sus productos se tornen más letivos para los tejidos de la boca.

F) INFLUENCIA ENDOCRINAL EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONTO.

Las hormonas son substancias orgánicas producidas por las -

glándulas endócrinas, son secretadas, directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas.

___AQUI SE PRESENTA LA IMPORTANCIA DE LOS TRANSTORNOS HORMONALES EN LA PRODUCCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

HIPOTIROIDISMO Y PERIODONTO.

Se presenta perturbación del desarrollo, aparte de esto no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema, con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal.

HIPERTIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

Enfermedad periodontal supurativa, fué descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

HIPOPITUITARISMO Y EL PERIODONTO.

Se presenta resorción del cemento, en zonas de bifurcación molar, aposición de cemento disminuida, la vascularización del ligamento periodontal disminuye y hay degeneración del ligamento, con degeneración quística y calcificación de muchos de los restos epiteliales.

HIPERPITUITARISMO.

Un aumento de la secreción del lóbulo anterior de la pituitaria, da lugar a un gigantismo o la acromegalia, según la edad en que se produce.

El hiperpituitarismo antes de los seis años de edad, genera gigantismo que se caracteriza, por una altura poco común y desproporción. Cuando ésta enfermedad ocurre después de los seis años, el resultado es la acromegalia juvenil, con altura normal, manos y pies grandes, rostro largo y mandíbula prognática.

HIPOPARATIROIDISMO.

La consecuencia de la extirpación accidental de las glándulas en la tiroidectomía o de deficiencias que se producen temprano en la vida. Hay hipocalcemia y un aumento resultante de la excitabilidad del Sistema Nervioso, éste estado se conoce como TETANOPARATIROIDE.

Si la lesión se produce en la infancia, causa hipoplasia del esmalte y trastornos en la calcificación de la dentina. El esmalte y la dentina en desarrollo, presentan zonas alternadas y irregulares y acentuadas de calcificación insuficiente y excesiva. La dentina se forma y calcifica antes de la presencia de la enfermedad periodontal, no está afectada.

HIPERPARATIROIDISMO Y PERIODONTO.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movilidad-

dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis alveolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del espacio periodontal ausencia de la cortical alveolar y espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

DIABETES.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos, es frecuente la inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad.

En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales, y la pérdida ósea no son raras, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es muy grande.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan, a la intensidad de la enfermedad periodontal.

LAS GONADAS.

La identificación de diversas clases de enfermedades gingivales cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales ha suscitado un gran interés por el efecto de estas hormonas, en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales.

LA PROGESTERONA.

Sola produce dilatación de los microvasos gingivales, lo cual acrecenta la susceptibilidad a las lesiones y el exudado.

ESTROGENO.

Inyecciones repetidas de estrógeno causan una mayor formación de hueso endóstico en los maxilares.

HORMONAS CORTICOSTEROIDES.

La administración de cortisona y ACTH. no sufre efecto en la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal.

SINDROME DE ADAPTACION GENERAL Y LAS ENFERMEDADES DE LA ADAPTACION.

Síndrome de adaptación general.

Se le llama así al conjunto de reacciones orgánicas, como consecuencia de la continua exposición al stress.

El mecanismo de adaptación del cuerpo que responde al stress, produce entidades patológicas reconocibles que se denominan "Enfermedades de Adaptación".

El síndrome de adaptación general evoluciona en tres etapas:

Respuesta inicial o "Reacción de alarma".

Adaptación al stress, "Estado de resistencia".

Una etapa final marcada por la incapacidad de mantener la adaptación al stress, "Etapa de Agotamiento".

El stress produce retardo de la cicatrización del tejido conectivo y hueso, en heridas gingivales inducidas artificial --

mente, pero no afectan al epitelio.

G) AFECIONES HEMATOLOGICAS Y OTROS TRASTORNOS GENERALES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica. La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control es un signo clínico importante, que señala la presencia de una afección hematológica.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LEUCEMIA.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es un factor desencadenante de los cambios bucales.

Pueden los pacientes no tener cambios periodontales clínicos, en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o traumatismos.

LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA.

Cambios clínicos son: color rojo azulado, difuso, cianótico, de toda la mucosa gingival (cuya superficie se torna brillante) un agrandamiento edematoso difuso, que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana.

LEUCEMIA CRONICA.

Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal como respuesta a irritación local, resorción alveolar queratinizada, ausencia de cortical alveolar, espacios periodontales difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios anólogos en otros huesos.

ANEMIA HIPERCROMICA MACROCITICA.

(Anemia perniciosa o de Adison), la triada común de síntomas comprende: Entumecimiento y hormigueo de las extremidades, debilidad y lengua sensible.

CAMBIOS BUCALES.

Hay cambios en la encía; la encía y la mucosa están pálidas y amarillentas, y son susceptibles a la ulceración.

La lengua está roja, lisa, y brillante y es sensible a alimentos calientes o condimentados.

ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA.

Originada por una deficiencia de hierro y otras substancias que intervienen en la producción de hemoglobina.

Se observa con mayor frecuencia en mujeres.

CAMBIO BUCALES.

No todos los pacientes presentan cambios en la boca, cuando sucede, se presenta palidez de la mucosa gingival y de la lengua, seguida de eritema del borde lateral de la lengua, con atrofia papilar y pérdida del tono muscular.

ANEMIA DREPANOCITICA.

Es hereditaria y familiar, se produce exclusivamente en negros.

ALTERACIONES BUCALES.

Osteoporosis generalizada de los maxilares, con disposición en forma de escalones de las trabéculas del tabique interdentario, palidez y coloración amarillenta de la mucosa bucal.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

En la cavidad bucal se producen petequias y vesículas hemorrágicas en especial en paladar y mucosa bucal.

Esta púrpura, se caracteriza por la poca cantidad de plaquetas, una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado, y por un tiempo de coagulación normal o levemente prolongado.

HEMOFILIA.

Enfermedad hereditaria ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres, se caracteriza por una hemorragia prolongada en heridas, incluso leves y sea grado espontáneo de la piel.

ENFERMEDAD DE CHRISTMAS (Pseudohefifilia).

Difiere de la hemofilia en que el defecto hemostático está en la carencia de fracción sérica, denominada componente de tromboplastina del plasma (PTC).

TELANGIECTACIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Esta anomalía es rara, y conocida también como enfermedad de Rendu-Osler-Weber, se caracteriza por dilatación múltiple de capilares y vénulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia.

Los lugares más habituales de la lesión son: mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y encía.

En el Síndrome de Sturge-Weber presenta hiperplasia vascular y agrandamiento de la encía, con resorción concomitante del hueso alveolar.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida, por lo general se presenta en niños, y en adultos jóvenes

se caracteriza por cefalea, dolor muscular, dolor de garganta, malestar, náuseas, vómitos, hinchazón y dolor en los nódulos linfáticos.

HALLAZGOS BUCALES.

Sensibilidad de la boca y garganta, es el primer síntoma eritema difuso en toda la mucosa, con petequias en algunos casos, el margen y las papilas interdientarias están hinchados - y de color rojo intenso, sangran a la provocación más leve o espontáneamente.

__AGRANULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA).

Es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con ulceración de la mucosa bucal, piel y tubo gastrointestinal.

__POLICITEMIA.

Se refiere a un aumento de la cantidad de glóbulos rojos circulantes, y ésta puede ser primaria o secundaria.

POLICITEMIA PRIMARIA.

RUBIA O ENFERMEDAD DE VAZQUEZ-OSLER, y se caracteriza por aumento de la producción de glóbulos rojos en la médula ósea.

POLICITEMIA SECUNDARIA.

Se produce como consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno del aire inspirado.

CARACTERISTICAS BUCALES DE LA POLICITEMIA PRIMARIA Y SECUNDARIA.

Color rojo azulado, cianótico, en la membrana mucosa de la boca y faringe, a veces se observa un color rojo brillante, difuso en la encía y lengua con sangrado gingival anormal.

ARTERIOESCLEROSIS.

No hay alteración típica de enfermedad periodontal, el epitelio se encuentra con más engrosamiento y mayor proliferación y esto se considera parte de la respuesta gingival a la oclusión arteriolar.

OTROS TRASTORNOS GENERALES.

INTOXICACION METALICA.

La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales cuyo origen es:

a.-Intoxicación.

b.-Absorción sin pruebas de toxicidad.

INTOXICACION CON BISMUTO.

La pigmentación bismótica de la cavidad bucal, así mismo - está presente en casos de intoxicación.

Adopta una forma lineal de la encía marginal, está inflamada así como gingivostomatitis ulcerativa.

INTOXICACION CON PLOMO.

Hay palidez en labios, salivación, lengua saburral, gusto dulce peculiar, pigmentación y ulceración gingival, la pig-

mentación de la encía es lineal (línea de Burton) gris acero e irritación local concomitante .

INTOXICACION CON MERCURIO.

Se presenta una salivación intensa y gusto metálico, hay una notable ulceración de la encía y mucosa vecina, y destrucción del hueso subyacente.

OTROS PRODUCTOS QUIMICOS.

Como fósforo, arsénico y cromo pueden causar necrosis del hueso alveolar y aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Es frecuente que la inflamación y la ulceración de la encía esté asociada a la destrucción de los tejidos subyacentes.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO.

Enfermedades como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfermedad periodontal, al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar.

La ausencia de enfermedad periodontal en pacientes crónicos es como prueba de que en casos individuales, la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto.

TUBERCULOSIS.

En pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica y cambios en el hueso alveolar, que se caracterizan por -

agrandamiento en los espacios esponjosos.

LEPRA.

En pacientes con lepra la enfermedad periodontal destructiva crónica, es de naturaleza no específica y en la encía no hay M. LEPRAE.

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS EN EL PERIODONTO.

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de Trastornos Psicosomáticos.

Hay dos formas en que pueden ser inducidos trastornos psicosomáticos en la cavidad bucal:

- 1.-Por hábitos lesivos para el periodonto.
- 2.-Por efecto directo del Sistema Autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

En casos de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos del adulto.

Se han notado que muchos hábitos se desarrollan durante los estados de temor emocional.

CATEGORIA DE RELACION PSICOSOMÁTICA:

- Enfermedades parodontales que causan alteraciones psíquicas.
- Factores psicógenos que causan o agravan una enfermedad periodontal.
- Efectos prolongados en ambas direcciones (mayoría de casos).

III.-DIFERENCIA DEL PARODONTO NORMAL EN NIÑOS Y EN EL ADULTO.

PARODONTO NORMAL (Adulto).-

La encía (mucosa masticatoria), es la parte de la mucosa unida a los dientes y a los procesos alveolares de los maxilares. Las características clínicas normales de la encía, incluyen lo siguiente:

COLOR.-El color de la encía normal es rosa pálido, y puede variar de acuerdo con los grados de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

CONTORNO PAPILAR.-Las papilas deben llenar los espacios interproximales, hasta el punto de contacto. Con la edad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente) por ello, se puede considerar que en las personas mayores, el contorno más normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

CONTORNO MARGINAL.-La encía debe afinarse hacia la corona - para terminar en un borde delgado en sentido mesio-distal, los márgenes principales deben tener forma festoneada.

TEXTURA.-Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares, en la encía insertada. Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "cáscara de naranja".

CONSISTENCIA.-La encía debe ser firme y la parte insertada debe estar unida a los dientes y al hueso alveolar sub

yascente.

SURCO.-El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de un milímetro en estado de salud), el surco normal no excederá de tres milímetros de profundidad.

PARODONTO NORMAL EN NIÑOS.-

Las encías infantiles deberán ser de color rosado pálido, más semejante al color de la piel de la cara, que a la de los labios y deberán estar firmemente unidos al hueso alveolar.

El color rosado pálido de las encías normales no inflamadas, se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos.

LAS PAPILAS INTERDENTARIAS.-Tienden a ser firmes, puntiagudas o lisas, angostas en sentido mesio-distal, siguiendo el contorno interproximal de la dentadura temporal.

La profundidad en el surco gingival de los dientes infantiles, es mayor que en la dentadura del adulto. Microscópicamente el epitelio escamoso estratificado de la encía presenta papilas bien diferenciadas, con una superficie total o parcialmente queratinizada.

LA SUPERFICIE EPITELIAL.-Es blanda y aterciopelada con muchas irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas se les denomina Punteado.

EL MARGEN LIBRE DE LAS ENCIAS.-Se extiende hacia la protuberancia coronaria, en las piezas primarias.

LA MEMBRANA PARODONTAL.-En los dientes temporales es más ancha, que la de los permanentes, durante la erupción, la dirección de las fibras principales se aproxima a la del eje mayor del diente, para llegar luego a la disposición bien definida en haces de la dentadura permanente.

HUESO ALVEOLAR INFANTIL.-En relación con los dientes temporales, muestra una prominente lámina dura, tanto en el estado de cripta, como durante la erupción, las trabéculas del hueso alveolar son más escasas pero más gruesas, y los espacios medulares tienden a ser más grandes que en el adulto. Las crestas óseas interdientales son achatadas.

Las piezas dentarias de los niños, presentan coronas cortas y bulbosas, y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal, que en las piezas dentarias del adulto. Las encías en la boca de los niños están más cerca de las superficies oclusales de las piezas dentarias, son aplastados, voluminosos y llenan completamente el espacio interproximal.

La corona de la pieza y la encía intersticial, bucal o lingual, forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando estos pasan a las superficies masticadoras duras, de las piezas a los tejidos blandos.

ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DE LA ENFIA RELACIONADAS CON LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES.-

Durante el periodo de transición en el desarrollo de la dentición humana, tienen lugar en la encía, ciertos cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes, es importante reconocer estos cambios fisiológicos a que está sujeta la encía, para poder diferenciarlos de las alteraciones gingivales-patológicas, relacionadas a menudo con la erupción. Con propósitos descriptivos, los cambios fisiológicos de la encía durante la erupción de los dientes pueden ser divididas en:

- 1) ABULTAMIENTO PRE-ERUPCIÓN.- Antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un abultamiento localizado, firme, que puede ser ligeramente blanquecino y sigue el contorno de la corona subyacente.
- 2) FORMACIÓN DEL MARGEN GINGIVAL.- AL hacerse visible la corona del diente, en la cavidad oral, aparece el contorno semilunar al margen gingival. La encía presenta un margen redondeado, prominente, por lo general ligeramente rojizo y edematoso.
- 3) AGRANDAMIENTO MARGINAL FISIOLÓGICO.- Una característica notable de la erupción mixta, es el agrandamiento marginal

particularmente visible en la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores, y la base del surco gingival normal, en el curso de la erupción - no llega a la unión amelo-cementaria, sino hasta la edad adulta. Esto significa que durante el período de la dentición mixta, la encía está adherida a la corona.

Durante la erupción de la encía marginal, superpuesta sobre la prominencia de la corona, da un aspecto de agrandamiento marginal, que es solo una modificación morfológica producida por el contorno anatómico de la corona. Esta prominencia fisiológica del margen gingival de los dientes anteriores, es más visible en el maxilar que en la mandíbula.

IV.-TRANSTORNOS PARODONTALES EN NIÑOS.-

Las enfermedades parodontales, son destructivas, de evolución lenta que pueden comenzar en la infancia.

La destrucción severa, se ve pocas veces en el niño. La forma más frecuente en los niños es gingivitis, que puede convertirse en parodontitis. Un estudio reciente sugiere que el potencial de crear problemas mucogingivales es mayor que lo que se creía anteriormente.

INSTRUMENTOS PARA EL DIAGNOSTICO Y SU UTILIZACION.-

El diagnóstico de las parodontopatías en el niño es similar al diagnóstico de los mismos problemas en el adulto.

Se requieren tres elementos fundamentales:

- 1)Habilidad para observar.
- 2)Una sonda parodontal.
- 3)Radiografías.

Otro requisito es el conocimiento de lo que es normal en las diversas etapas de la dentición del niño.

1)HABILIDAD PARA OBSERVAR.

En parodoncia, la observación nos indica cambios de color, contorno y consistencia de los tejidos gingivales.

En la dentición primaria, los tejidos gingivales poseen un tinte rojizo. y una superficie brillante con poco péntilleo. Los tejidos gingivales, se encuentran adaptados en forma holga

da a los cuellos de los dientes, y son desplazados fácilmente con un chorro de aire o mediante el sondeo. Los contornos gingivales en la dentición primaria son gruesos y redondeados.

En la dentición mixta, el color, el contorno y la consistencia son muy variables por los cambios fisiológicos que se producen. La presencia de inflamación provocada por el proceso de exfoliación y erupción, complican el cuadro clínico y dificultan determinar las desviaciones de lo normal. En la dentición permanente, la encía posee un color rosa coral con márgenes afilados y consistencia firme.

La retracción de los carrillos y labios no deberá causar isquemia, ni movilidad del margen gingival, durante las etapas del desarrollo.

2) UNA SONDA PARODONTAL.

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

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

Para cada diente se hacen seis mediciones, en la cara vestibular, se hace una medición en la porción más profunda de las superficies vestibular, mesial y distal. Esto se repite en el aspecto lingual, para lograr ésto la punta de la sonda se mantiene pegada a la inserción y se mueve dentro de la hendidura desde un punto de contacto hasta el otro. Se registra la medida más profunda. El área de contacto generalmente dificulta el sondeo; para resolver este problema se coloca la sonda contra el punto de contacto y la punta se introduce por debajo del mismo, hasta llegar a la inserción de los tejidos.

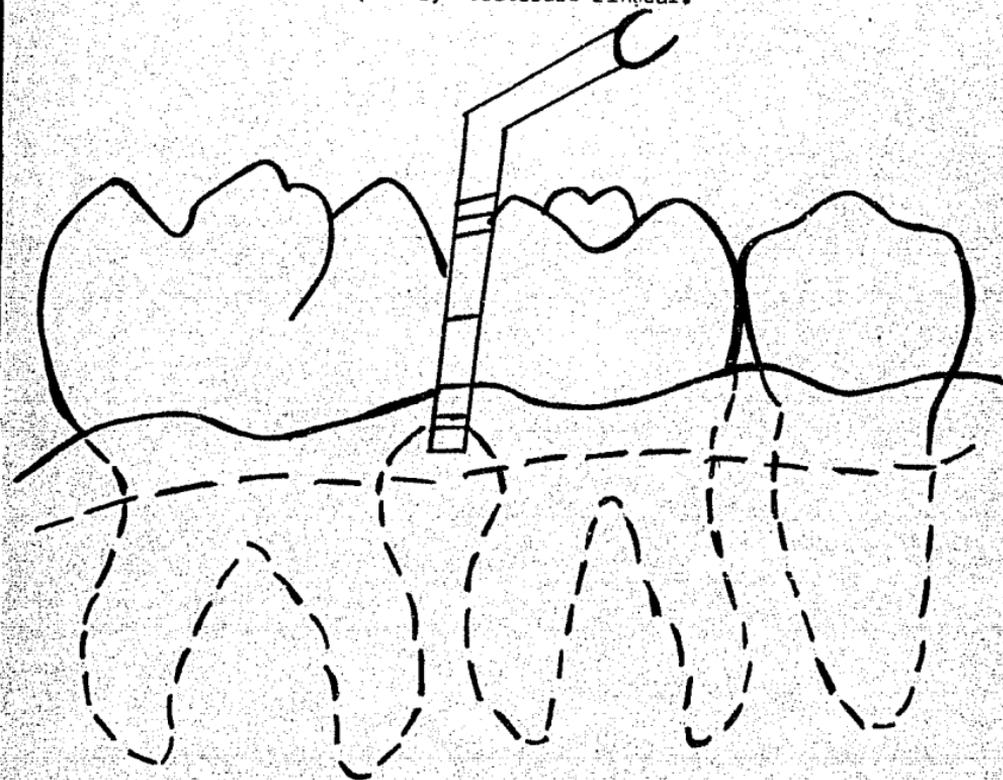
El sondeo se realiza con el instrumento angulado.



Sondeo bajo una zona de contacto (vista mesio-distal).

SENDEO BAJO UNA ZONA DE CONTACTO.

(vista) Vestibulo-lingual.



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

Existe generalmente mayor profundidad del surco en la erupción primaria que en la dentición permanente. La profundidad promedio es de dos milímetros durante la erupción de los dientes permanentes, las medidas pueden variar hasta seis milímetros alrededor de los incisivos. Las medidas promedio en el adulto son de 1.8 milímetros aproximadamente.

Es preciso realizar todos los esfuerzos necesarios para determinar el nivel de inserción de los tejidos y su relación con la unión cemento-adamantina.

Si la inserción se encuentra situada en dirección apical a la unión del cemento y el esmalte, indica pérdida de hueso.

La sonda puede utilizarse para una evaluación subjetiva del estado de la pared del surco. Esto se lleva a cabo colocando la sonda en la hendidura hasta una profundidad de un milímetro y pa-

sándola alrededor de todo el diente, se observa el área quince o treinta segundos; si se descubre un punto sangrante, indica que existe una ulceración.

La corrección de problemas mucogingivales, es una innovación reciente en periodoncia. Se ha demostrado que la falta de encía insertada, es la causa de muchos problemas mucogingivales.

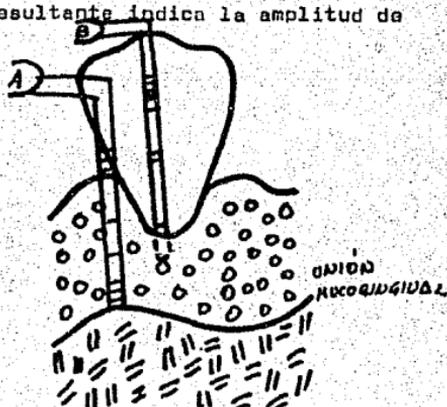
Por lo tanto, es necesario determinar la cantidad de encía insertada existente para la sonda.

La encía consta tanto de encía insertada, como de encía libre. La encía insertada forma una banda de tejido adherida firmemente al hueso subyacente y al cemento, que amortigua la tracción de los músculos y frenillos. La encía libre forma un collar alrededor del diente que constituye la pared externa de la hendidura gingival.

Primero se mide toda la banda de encía existente; a continuación, se determina la profundidad de la hendidura y se resta de la cantidad total, el número resultante indica la amplitud de la banda de encía insertada.



Encía insertada = A-B



Medición de la banda de encía insertada.

Esta banda es más estrecha en el niño, y varía de uno a cinco milímetros, la banda asociada con los dientes permanentes, varía de uno a nueve milímetros. Se considera que existe suficiente encía insertada si ésta es capaz de amortiguar la tracción ejercida por músculos y frenillos.

Parece ser que existe un aumento en la dimensión de la encía insertada de la dentición primaria a la permanente, aunque no ha sido posible establecer como y cuando ocurre esto.

Ciertas normas existen en ambas denticiones; la encía insertada superior es generalmente más ancha que la inferior.

Los dientes permanentes, como los caninos y premolares, poseen una banda más estrecha de encía insertada.

Los dientes primarios correspondientes, parecen tener la misma configuración.

Los dientes en vestibuloversión poseen una banda de encía insertada muy delgada.

3) RADIOGRAFIAS.

La radiografía es otro auxiliar para elaborar el diagnóstico y pronóstico de la dentición, la radiografía se utiliza para evaluar los contornos de la cresta, el soporte óseo, la pérdida ósea, la anatomía radicular, la relación clínica entre corona y raíz, las restauraciones defectuosas, la amplitud del espacio del ligamento paradental, la amplitud de la lámina dura y para confirmar otros datos obtenidos en el examen.

En la dentición primaria, el ligamento parodontal parece más amplio, y el complejo alveolar posee una lámina dura delgada. La cresta alveolar se encuentra paralela a la unión del cemento y el esmalte de los dientes adyacentes. Sin embargo, las crestas en la región posterior dan la impresión de que existe un defecto óseo angular.

Esto es normal, ya que existe una discrepancia entre la unión del cemento y esmalte de molares adyacentes. Y se debe a la diferencia que existe en la amplitud ocluso-apical de las coronas adyacentes; en consecuencia, es posible sondear hasta mayor profundidad en el aspecto mesial del segundo molar primario. Más en el aspecto distal del primer molar primario.

Esta misma relación existe entre el segundo molar primario y el primer molar permanente.

La dentición mixta, posee una configuración similar en las crestas, al producirse la exfoliación, el sucesor permanente trae consigo su propio proceso alveolar, lo que produce este defecto angular. Este es el mecanismo normal de la erupción fisiológica.

En la dentición permanente, la configuración normal de las crestas alveolares es horizontal. Los puntos de unión en el cemento, esmalte y las crestas alveolares se encuentran a la misma altura. El aspecto de crestas alveolares se pierde --

una vez que el diente alcanza el plano oclusal.

El reconocimiento y el tratamiento de gingivitis y problemas mucopéridivales en el niño, son indispensables para la prevención de las periodontopatías, y para el establecimiento de un programa preventivo eficaz en el adulto.

GINGIVITIS EN NIÑOS.

La gingivitis, es una inflamación del tejido gingival que se produce por varias causas.

En niños es mucho menos la frecuencia y la gravedad de la destrucción de los tejidos de soporte. Las infecciones agudas y las alteraciones del parodonto de origen sistémico específico constituyen en el niño una mayor proporción que en el adulto.

GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA.-

La encía presenta los mismos cambios de color, tamaño, consistencia y textura superficial que caracteriza la inflamación gingival crónica en adultos.

Una característica corriente de la enfermedad gingival en niños, es la fuerte coloración rojiza relacionada con depósitos de materia alba superpuesta a cambios inflamatorios crónicos subyacentes.

La inflamación en niños es comunmente producida por una irritación.

NATURALEZA DE LAS GINGIVITIS.-

En la gingivitis lo que se observa es hiperemia, el color rosado pálido pasa a rojizo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el dolor es aún más intenso. Esta hiperemia se asocia con edema, la encía intersticial se agranda, y se torna brillante, húmeda y tensa, la inflamación se presenta en bucal y en lingual.

La papila contiene mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir edema e inflamación, aparece como un nódulo escarlata de protrusión por entre las piezas.

La inflamación del margen gingival, sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza, no solo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos.

Cuando la irritación e inflamación de la mucosa anexa existe desde hace tiempo, se puede formar, una cantidad excesiva de tejido conectivo, y la encía intersticial, se vuelve aspera, fibrosa y agrandada.

GRADOS DE GRAVEDAD DE LA GINGIVITIS.-

___NULA.-Cuando no se presenta prueba clínica de inflamación,

MUY LEVE.-Cuando se presenta hiperemia detectable en la papila, margen o mucosa anexa.

LEVE.-Cuando también existe pérdida de puntado, enrojecimiento inflamación o sangrado al presionar.

MODERADA.-Cuando la gravedad es tal que aparece sangre en el cepillo dental y con frecuencia de sensibilidad y debilidad.

GRAVE.-Cuando se presenta hiperemia grave y marcada inflamación cuando ocurre hemorragia espontáneamente o con el más ligero toque de comida o cepillo.

La gravedad de la gingivitis, también aumenta con la edad.

AFECCION DE LOS TEJIDOS PROFUNDOS.

Cuando se presenta hiperplasia de la encía, o cuando la pieza no ha hecho erupción completa, una hendidura de más de tres milímetros de profundidad, no indica forzosamente que la inserción a la pieza haya retrocedido apicalmente, pero se observa formación de bolsa, debido a retroceso, puede asegurarse que ha ocurrido destrucción de tejidos periodontales.

HIGIENE BUCAL.-

Un régimen de higiene bucal mejora la salud gingival, pero para que la limpieza sea eficaz, habrá que seguir un régimen su-

pervisado de higiene bucal, y su eficacia durará el tiempo que se mantenga esa supervisión.

IMPACCION DE ALIMENTOS.

La gingivitis es más común alrededor de las piezas apiñadas pues estas se convierten en un lugar de impacción de alimentos y formación de placa.

TRAUMATISMO DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

Este traumatismo se puede producir por varias causas:

- a) Erupción de la pieza, bucal o lingualmente.
- b) La acumulación de desechos, y cálculo en el margen gingival retrocedido.
- c) Afectación del ligamento del frenillo.

OCLUSION DENTAL EFICAZ.

Los niños con mordida abierta, oclusión de borde a borde, -- o protusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo de cualquier discrepancia de los arcos superiores e inferiores, presentará desechos alrededor de los dientes y sufrirán -- alguna variedad de gingivitis.

RESPIRACION BUCAL.

Al respirar por la boca, la encía se seca, al estar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar, --

representa irritación para los tejidos gingivales.

IRRITACION CAUSADA POR ACTIVIDAD BACTERIANA.

El tipo normal de gingivitis observado, es la gingivitis marginal. La afección inflamatoria inmediata puede ser aliviada con la eliminación temporal de bacterias por medio de antibióticos o sustancias bactericidas. Pero ésto solo es de interés meramente académico, ya que la mejoría es temporal y la droga puede causar, directa o indirectamente, irritación a los tejidos del niño.

PIGMENTACION DE LAS PIEZAS.

Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable y se considera a todo material pigmentado como irritante potencial, para el margen gingival, o dañino a la superficie dental.

CALCULO.-

El cálculo, produce una fuente secundaria de irritación, ya que la masa de cálculo infectada, no solo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emanan toxinas, sino que su superficie rugosa parecida a la piedra pómez, causa irritación física.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA ERUPCION DENTARIA.

La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción.

DIENTES PROXIMOS A EXFOLIARSE.

Es común, que los dientes primarios flojos, parcialmente ex-

foliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte reabsorbidos, causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color y edema, y la formación de abscesos con supuración.

La retención de alimentos y las acumulaciones de placa y materia alba, en torno a los dientes destruidos por caries, son otras fuentes de irritación gingival.

FACTORES GENERALES.

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve profundamente alterada por afecciones sistemáticas.

FIEBRE ALTA.

En períodos de fiebre alta, se producen casos de gingivitis, el niño enfermo ingiere alimentos semilíquidos, se encuentra indiferente a la higiene dental. En éste caso la saliva es escasa, y se acumula en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva, la flora bacteriana aumenta y se producen gingivitis.

ALTERACIONES EN NIVELES HORMONALES.

Durante los cambios de niveles hormonales, la encía junto con otras membranas mucosas, experimenta cambios; en la menopausia se presenta la gingivitis descamativa, el embarazo se asocia con las hiperplasias.

La gingivitis se presenta dos o tres años antes en las mujeres que en los hombres, y con frecuencia en la pubertad y al pa-

sar ésto etapa mejora la salud gingival.

DEFICIENCIAS VITAMINICAS.

La vitamina C, es la que muestra más posibilidades de afectar a los tejidos periodontales.

DROGAS.

Si se administra dilantina para epilépticos, en un periodo prolongado puede producir hiperplasia gingival en el cincuenta -- por ciento de las personas.

RECESION GINGIVAL LOCALIZADA.

La recesión gingival se produce en dientes en vestibulover- sión o en aquellos que estan inclinados o girados y sus raices se proyectan hacia vestibular. La recesión puede ser una fase de -- transición en la erupción dentaria y puede corregirse, cuando el - diente alcanza su posición adecuada, o puede ser preciso alinear- el diente ortodonticamente . Esto es la posición del diente en el arco.

INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

Esta es la forma más común, de infección gingival aguda en la niñez. Con frecuencia se produce como secuela de una infección en la vías respiratorias.

MONILIASIS.-

Esta es una infección micótica de la cavidad bucal, origina da por un hongo, Candida Albicans, y suele ser aguda pero puede -

ser crónica.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

Su frecuencia en niños es baja, a veces se diagnostica como cincoestomatitis herpética aguda.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS.

Hay situaciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes. Son infrecuentes, y se les conoce como periodontosis, y son divisibles en los grupos que siguen:

1.-PERIODONTOSIS (Pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia).-

La destrucción periodontal, aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la dentadura, la destrucción ósea es vertical, y hay migración patológica de los dientes anteriores. La pérdida ósea es pronunciada.

Algunos casos pueden ser hereditarios y seguir una forma familiar.

2.-HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL TEMPRANA (Periodontitis) (Síndrome de Papillon-Lefèvre).-

Las alteraciones en la piel y periodontales, por lo general aparecen juntas antes de los cuatro años de edad, y la dentición primaria se pierde alrededor de los cinco años. La dentición permanente erupciona normalmente pero, debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción. Los pacientes quedan desdentados entre los doce y

quince años de edad. También los terceros molares se pierden unos tres años después de su erupción, el Síndrome es heredado.

3.-DESTRUCCION PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.-

Muy raro, etiología desconocida, la destrucción periodontal es intensa y generalizada, y algunos dientes están completamente denudados de hueso. Hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante, se observa inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales purulentas.

4.-ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.-

Miller, Wolf y Siedley, describieron pérdida ósea periodontal en pacientes jóvenes y la denominaron atrofia alveolar avanzada precoz. Se vinculó a niveles elevados de colesterol sérico y calcio y una curva de tolerancia de azúcar aplanada. Los pacientes tienen una dieta alta de carbohidratos.

Los cambios más intensos se producen en los primeros molares permanentes y los incisivos.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

En los dientes primarios la resorción de dientes y hueso debilita el soporte periodontal. Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentarias.

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

LAS PARODONTOPATIAS EN DIVERSAS EDADES.-

Es posible identificar las condiciones encontradas con mayor frecuencia en los niños durante la dentición primaria, mixta y permanente.

DENTICION PRIMARIA.-

En este grupo encontramos gingivitis, gingivostomatitis herpética primaria, hiperplasia gingival dilatónica, trauma físico, hábitos nocivos y periodontopatías del desarrollo relacionadas con tracción de los frenillos.

DENTICION MIXTA.-

El niño, en la etapa de dentición mixta, está sujeto a todas las afecciones patológicas periodontales encontradas en la dentición primaria.

Además, con la erupción de los dientes permanentes, el niño es susceptible a la periodontitis, que puede manifestarse plenamente en el adulto.

Las periodontopatías de origen traumático oclusal, con daños a los tejidos de soporte están relacionadas con los dientes permanentes. En este grupo, la pérdida de soporte periodontal puede ser resultado de resorción radicular, provocada durante períodos de movilidad dentaria. En este tiempo también podemos encontrar, apilamiento, inclinación y giroversión de dientes permanentes en erupción, así como la posibilidad de exageración de la gingivitis existente por cambios hormonales.

DENTICION PERMANENTE.-

El individuo que se encuentra en las primeras etapas de la dentición permanente, está sujeto a todos los tipos de periodontopatías descritos anteriormente.

Es bien sabido que los efectos de la enfermedad periodontal, se encuentran en la edad adulta avanzada, con características de movilidad dentaria y pérdida de los dientes, por lo que la profesión considera a ésta enfermedad, limitada a esa edad. - a primera vista esto es favorecido por el hecho de que la enfermedad periodontal, es la principal causa de pérdida de los dientes después de la cuarta década de la vida. Sin embargo el análisis del problema indica que mientras los efectos terminales de la enfermedad periodontal se manifiestan, por lo general en la madurez.

V.-MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS EN LA NIÑEZ.

Los diferentes trastornos infecciosos de la niñez siguen un curso clínico que, para el odontólogo tiene especial importancia; ya sea por los síntomas faciales o bucales presentes durante la fase aguda de la enfermedad, o por los efectos a largo plazo en el desarrollo de maxilares y dientes.

Al iniciarse una enfermedad, la edad, sexo y etapa de crecimiento del niño, pueden influir en su susceptibilidad al ataque infeccioso, así como en la gravedad del mismo.

Los tejidos parodontales y otras estructuras orales están sujetas, en la niñez, a las mismas modificaciones por trastornos sistémicos que en la edad adulta. Hay ciertas enfermedades propias de la niñez que presentan alteraciones específicas de la cavidad oral.

INFECCIONES ESTREPTOCOCCICAS Y OTRAS INFECCIONES BACTERIANAS.-

FIEBRE ESCARLATA (escarlatina).-

La fiebre escarlata es infección aguda, causada por estreptococos Hemolíticos Beta, grupo A, y ocurre principalmente durante los meses de invierno; en muchos aspectos se parece a la amigdalitis aguda. Esta infección se inicia en la faringe, y puede causar fiebre, micraña, delirio, amigdalitis, pulso acelerado, vómitos y sarpullido. En el cuello, axilas e ingle se observa un sarpullido rojo vivo compuesto de lesiones finamente papulares. Más de la mitad de los casos también exhiben "Lengua de fresa".

Las señales bucales comprenden, mucosa congestionada, especialmente en el paladar, y frecuentemente urente, garganta irritada. Las amígdalas están generalmente irritadas y pueden tener exudado grisáceo. La "lengua de fresa", cuando se presenta se produce en la fase inicial de la enfermedad. Este término descrito, se refiere a una lengua cubierta de blanco con papilas funciformes rojas, hiperémicas y edematosas. Actualmente no existen medidas preventivas para ésta enfermedad, generalmente leve.

EPISIPELAS.-

Son infecciones estreptococcicas agudas producidas en la piel con afectación ocasional de la membrana mucosa.

Las manifestaciones clínicas pueden comprender fiebre, malestar y vómitos. Las lesiones epidérmicas del rostro, extremidades, órganos genitales y área periumbilical son frecuentemente las primeras señales de infección. Si la cara se ve afectada, presenta inflamación roja y sensible, en las mejillas y en el puente nasal ("tipo mariposa").

DIFTERIA.-

Esta enfermedad infantil, causada por *Corynebacterium Diph*terias, se produce principalmente, en los meses de otoño, e invierno.

El tiempo de incubación es de tres-cinco días.

El inicio de la difteria, con fiebre, postración, dolores en las extremidades y cefalalgias. Los dolores en la garganta y a la declusión no destacan al comienzo. Pronto se forman en las

amígdalas, que están enrojecidas y tumefactas, a veces solo uni lateralmente, unas membranas blancas, confluentes, que están firmemente adheridas a su base y que pueden extenderse a sus al rededores. Es muy típico un olor dulzón especial del aliento, y esto orienta en el diagnóstico solo al entrar al habitación del enfermo. Los ganglios linfáticos regionales del cuello están infartados y dolorosos. Si la difteria faríngea toma un curso grave, las membranas se propagan a la faringe, la úvula y a la mucosa de las mejillas, con aumento de la sensación de enfermedad general, habla anginosa y molestia a la deglución y la respiración. La temida difteria laríngea puede originarse de una ancina diftérica de este tipo grave pero también puede ser debida a afectación primaria de la mucosa laríngea. Se acompaña de (tos cruposa) (tos de cordero), acompañada siempre de intensa ronquera. Es llamativa la creciente dificultad de la respiración.

La muerte por asfixia en estos casos, generalmente solo puede evitarse mediante la incubación o la traqueostomía.

TUBERCULOSIS.-

Es enfermedad infecciosa causada por *mycobacterium tuberculosis*. Puede producirse la infección en intestinos, amígdalas y piel.

Las lesiones bucales son raras, y los síntomas clínicos iniciales (Fiebre esporádica, escalofríos, cansancio y malestar), uno de los riesgos de la profesión es la posibilidad de que el

profesionista contraiga ésta enfermedad por contacto con algunos pacientes afectados de tuberculosis activa.

TULAREMIA.- (Fiebre de conejo).-

Esta enfermedad es producida por Pasteurella Tularensis, - por ingestión de carne contaminada se puede contraer tularemia - de tipo bucofaríngeo y en éste caso los síntomas serán úlceras - necrosantes en la mucosa bucal y faríngea con posibilidad de es - tomatitis general y afectación de los canales linfáticos.

SIFILIS.-

La sífilis es enfermedad infecciosa causada por Treponema - Pallidum, y si no es tratada adecuadamente, mostrará periodos de actividad alternando con largos periodos de estado latente. Duran - te la lactancia y la infancia son más normales las formas congé - nitas que las adquiridas y puede producirse infección sífilítica a través de la placenta, antes del cuarto mes de gestación, aun - que esto es poco común. Después del cuarto mes, éste tipo de in - fección puede dar por resultado, aborto espontáneo o nacimiento - de un niño afectado por la enfermedad activa.

PERTUSSIS (Tos Ferina).-

Esta infección aguda del tracto respiratorio producida por Bordetella Pertussis.

El periodo de incubación de la tos ferina es de una-dos se - manas. El comienzo es poco característico con un estadio catarral.

Se desarrolla una bronquitis con tos seca, pueden presentarse temperaturas subfebriles, en la segunda semana de la enfermedad los accesos de tos se hacen más frecuentes y aparecen más frecuentemente por la noche, entonces los típicos ataques de tos ferina son reconocibles (estado convulsivo), provocados por múltiples excitantes (risa, comer, beber, etc.), se producen una serie de accesos de tos espiratorias, hasta que se ha alcanzado una posición del tórax en espiración máxima, los niños se ponen cianóticos, la cara queda abotagada y a veces pueden aparecer hemorragias en las conjuntivas y en otras mucosas.

La quinta de tos (tos sofocante), se resuelve entonces con una inspiración alargada y sibilante, se repiten varios accesos hasta con náuceas y vómitos, se expectora una pequeña cantidad de moco viscoso. Aparte de los accesos que pueden durar más de tres- seis semanas, los niños especialmente los mayores, presentan un aspecto sano. En el estado de decremento los ataques de tos van disminuyendo poco a poco.

TETANOS (Trismus).-

El tétanos se debe a Clostridium Tetani, durante sus fases de crecimiento activo, libera una exotoxina potente que causa manifestaciones generales. Dos días después del inicio de la enfermedad, el paciente afectado por ella exhibe síntomas de trismus, dolor de cabeza, escalofríos y dolor en las extremidades.

INFECCIONES VIPALES.-

SARAMPIÓN (Rubeola).-

Es una enfermedad de la infancia, aguda y contagiosa, que tiene período de incubación de diez a doce días, y después de éste período aparece visible en las membranas mucosas, una erupción denominada granos KOPLIK. Se les observa dos días o tres antes de que aparezca la erupción. El lugar más frecuente en la mucosa bucal es, frente a los primeros molares o en la zona interna del labio inferior. Se presentan como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante. Se las ve mejor a la luz del día.

Al principio solo hay unas pocas pero más tarde aumentan en cantidad y se unen además de estas lesiones específicas, también hay eritema y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal con zonas de coloración rojo-azulada en el paladar blando.

SARAMPIÓN ALEMÁN (Rubeola)

La rubeola es enfermedad común con síntomas parecidos a los del sarampión o fiebre escarlata leve. Característicos de esta infección son ganglios linfáticos, agrandados en la parte posterior del cuello. Puede producirse en el paladar blando un enantema, o erupción de la membrana mucosa con manchas de color rosado, y después de veinticuatro horas de producida la afectación de los ganglios linfáticos, puede presentarse un exantema. En la rubeola no se presenta la fiebre elevada y la fotofobia experimentada en el sarampión.

EXANTHEM SUBITUM.- (Roseola infantum).-

Es enfermedad viral aguda, y consiste en períodos de tres a cuatro días de fiebre elevada, seguidos de un sarpullido producido en etapas avanzadas de la infección.

VARICELA.-

Causada por Herpesvirus Varicellae, la varicela es común durante la infancia, y más común durante los meses de invierno y primavera. Tiene un período de incubación de catorce a veintiún días, le siguen dolores de cabeza, fiebre, nasofaringitis y anorexia. Aparecen lesiones vesiculares o maculopapulares, primero en la piel del tronco, extendiéndose después a la cara y extremidades. Las lesiones bucales también pueden producirse en la mucosa bucal, paladar y faringe. En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesículas sucesivas.

La única terapéutica indicada es el tratamiento contra dolor o síntomas, ya que el paciente sana en un período de siete a diez días, y las complicaciones son raras.

Las vesículas de la mucosa bucal se rompen, y se convierten en pequeños cráteres ulcerados, rodeados de eritema, que se asemejan a las lesiones de la estomatitis herpética aguda.

HERPES SIMPLE.-

El virus herpes simple, es muy sensible al calor, la primoinfección con el virus del herpes transcurre en general inaparente, pero en la primera infancia, con enfermedad general, con el -

cuadro de una rinqivitis herpética y estomatitis aftosa, puede ir acompañada de malestar general, fiebre y tumefacción de los gón--
glios linfáticos. A veces a partir de las vesículas herpéticas se producen ulceraciones de la mucosa de las mejillas y de la farin--
ge.

En niños ecematosos esta infección de Hérpes puede tener --
un curso mortal (eccema herpético). También lleva casi siempre a
la muerte, la sepsis herpética del recién nacido.

La forma recurrente se manifiesta de preferencia, en las --
zonas de transición de la piel a las mucosas y se designa con el
nombre de Herps Labial, Hérpes febril, Hérpes Facial, Hérpes pro--
genital o en general Hérpes Simple.

La córnea representa una localización peligrosa, ya que pu--
ede producir una destrucción de aquella (Queratoconjuntivitis her--
pética). A veces se desarrollan vesículas en la piel previamente--
lesionada(hérpes traumático).

Las vesículas del hérpes, aparecen en pequeños grupos con--
sensación de ardor y prurito. Alcanzan el tamaño de una cabeza de
alfiler y están llenas de un líquido claro que generalmente se en--
turbia por el pus de una infección secundaria. Con la formación --
de costras viene la curación sin cicatrices.

HERPES ZOSTER.-

Se cree que ésta enfermedad se debe a la activación de hér--
pesvirus varicellae, originada por una infección anterior de vari

cela. El virus permanece latente en células del ganglio sensorial y cuando aparece la inmunidad, puede producirse el herpes zoster.

Esta enfermedad, generalmente leve en los niños, se contrae rara vez antes de los diez años.

PAPERAS.--(parotitis, parotiditis epidérmica).-

El tiempo de incubación es relativamente largo: de dieciocho a veintiun días. La enfermedad empieza sin manifestaciones intensas, con ligero malestar general, ascenso febril (hasta treinta y nueve grados centígrados), y tumefacción de la parótida al comienzo unilateral. Al alcanzar la máxima tumefacción, a los dos o tres días del comienzo de la enfermedad, el lóbulo de la oreja, está levantado de una manera típica. Con la hinchazón pastosa edematosa de los alrededores de la parótida, existe a menudo un trismus. Al cabo de unos días, con un nuevo ascenso febril, se afecta al otro lado. Las tumefacciones remiten siempre a los tres o cuatro días. Pueden afectarse las glándulas submaxilares y sublinguales y en algún caso, éstas son las únicas afectadas.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.- (Fiebre ganglionar de Pfeiffer).-

Común en niños de dos a diez años, es una enfermedad aguda de origen desconocido.

El tiempo de incubación es de cuatro a diez días, la fiebre es irregular y de altura cambiante, de manera que al principio aparece el cuadro de una infección gripal con una angina. Solo las tumefacciones ganglionares que aparecen en la segunda semana orientan hacia el diagnóstico correcto, resultan especialmente ---

afectados los ganglios del cuello y de la nuca y algo más tarde también los de la axila, ingle e hiliós. Los ganglios son dolorosos a la presión, pueden llegar a adquirir el tamaño de un huevo de gallina y no presentan ninguna tendencia al reblandecimiento.

HERPANGINA.- (Enfermedad de Verano).

Aparece con especial frecuencia en la primera infancia, es debida al virus coxsackie A.

El cuadro clínico comienza de una manera aguda con fiebre alta (hasta 40°C), anorexia, dolores de garganta y disfagia. En el velo del paladar y en la mucosa faríngea se observan de 2 a 20 vesículas rodeadas de un halo rojo, de las cuales se forman después pequeñas úlceras. La enfermedad dura como máximo cinco días y es completamente benigna.

ENFERMEDAD DE MANO, PIE Y BOCA.-

Esta infección causada por virus coxsackie A16, se produce generalmente durante la infancia y normalmente es leve y de poca duración. Las lesiones bucales se encuentran en la mucosa bucal, paladar y lengua, ésta enfermedad, que frecuentemente presenta rasgos clínicos definidos, se produce generalmente en forma epidérmica entre los niños durante los meses de verano y deberá diferenciarse de otros exantemas.

FIEBRE DE ARAÑAZO DE GATO.-

Se considera que ésta enfermedad es de origen viral -- (rickettsial). Los síntomas de ésta enfermedad son malestar , dolores de cabeza, fiebre poco elevada y linfadenitis, y se desarrollan después de mordida o arañazo de un gato; como el paciente a veces puede experimentar dolor en los ganglios linfáticos cervicales, con inflamación de la piel que los cubre, las lesiones sanan espontáneamente de uno a tres meses.

INFECCIONES MICOTICAS.-

MONILIASIS (Algodoncillo,Candidiasis).-

Enfermedad causada por Candida Albicans, la moniliasis es más común en lactantes y personas debilitadas que parecen alguna enfermedad crónica, como diabetes o avitaminosis. Posiblemente en años recientes el empleo demasiado entusiasta de los antibióticos bucales, puede haber producido mayor frecuencia de moniliasis, porque éstos medicamentos suprimen el crecimiento de otras placas elevadas y blandas que aparecen generalmente en la mucosa bucal y la lengua. Si se elimina la superficie de éstas lesiones blanquesinas, el área se pone en carne viva y sangra.

CONCLUSIONES.

Tomando en consideración la importancia básica que tiene el cuidado y conservación del estado de normalidad de la cavidad oral en los niños, nuestros conocimientos serán siempre encausados y ordenados para establecer un diagnóstico efectivo sobre el que se basará nuestro tratamiento, y que nos permitirá lograr efectos que se reflejarán en la salud del adulto.

El niño, no es solamente un conjunto de tejidos vivos y complejos órganos de determinada arquitectura, sino que es un ser que posee emociones, conflictos, angustias, y carácter; es decir que piensa, ama, odia, confía y teme.

El lograr mejorar el comportamiento de los niños, dependerá de que acepte un tratamiento odontológico, satisfaciendo de esta manera una necesidad física.

Si el odontólogo quiere obtener dicha cooperación, deberá dar el trato adecuado a los niños y a sus padres, afrontando la obligación y responsabilidad que ha adquirido; debe pedir la cooperación de los padres, pues de la preparación del niño dependerá el triunfo o el fracaso del dentista.

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

- 1.-A. GRANT DANIEL, B. STERN IRVING, G. EVERETT FRANK.-PERIODONCIA DE ORBAN.-CUARTA EDICION.-MEXICO 1975.-EDITORIAL INTERAMERICANA.-PAGS. 93 a 95.
- 2.-BALINT, ORBAN.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.-PRIMERA EDICION EN ESPAÑOL.- MEXICO 1965.-LA PRENSA MEDICOMEXICANA.-PAGS. 153 a 208 y 214 a 224.
- 3.-BALINT, ORBAN.- PERIODONCIA, PARODONTOLOGIA.-PRIMERA EDICION.-MEXICO 1960.- EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.- -PAGS. 15 a 46 y 127 a 133.
- 4.-DIVO, ALEJANDRO.-MICROBIOLOGIA MEDICA.-SEGUNDA EDICION.-MEXICO 1971.- EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.-PAGS. 345, 351, 352.
- 5.-FINN, SIDNEY B.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA.-CUARTA EDICION MEXICO 1976.-EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.- PAGS. 253- a 255.
- 6.-GOLDMAN, HENRY M.- PERIODONCIA-PARODONTOLOGIA.-TRADUCIDO POR RAFAEL LOZANO.-PRIMERA EDICION.- EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.- PAGS. 31 a 63.
- 7.-GLICKMAN, IRVING.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.-CUARTA EDICION.- MEXICO 1974.- EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.- -PAGS. 252 a 261 y 284 a 400.
- 8.-GRINSPAN, DAVID.- ENFERMEDADES DE LA BOCA.
- 9.-HAUSS, WERNER, HEENRICK.- COMPENDIO DE MEDICINA INTERNA.- BARCELONA 1969.- EDITORIAL JIMS.
- 10.-MINK, JOHN R.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA.- CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA.- PRIMERA EDICION.- ENERO 1973 EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.- EDICION EN ESPAÑOL DISTRIBUIDA POR EL DOCTOR JOSE LUIS GARCIA.-PAGS. 25 a 33.

11.-PAULY, S.RAYMOND.- ALCUNAS TERCAS DE ODONTOLOGIA INFANTIL
PUBLICACIONES DE LA UNIVERSIDAD DE COSTA RICA.- SERIE -
CIENCIAS MEDICAS # 10.- CIUDAD UNIVERSITARIA 1961.