

Sij: 964

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ENFERMEDADES PARODONTALES
EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

TAKEDA IWADARE JULIO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- CONSIDERACIONES GENERALES	3
III.- ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.	15
I) Reacciones inflamatorias	
1) Gingivitis	
a) Lesiones simples	
b) Lesiones agudas	
c) Lesiones crónicas	
d) Hiperplasia de la encía	
2) Manifestaciones bucales de las enfer- medades sistémicas	
II) Estados distróficos	
a) Gingivosis	
b) Parodontosis	
III) Alteraciones traumáticas	
a) Contusión	
b) Disortocisión	
c) Luxación	
1) Subluxación	
2) Luxación total	
IV.- CONSIDERACIONES ORTODONTICAS	69
V.- CONCLUSIONES	72
VI.- BIBLIOGRAFIA	74

INTRODUCCION

Los cuidados que le brindemos a un niño, nos van a dar como resultado que tengamos una buena armonía del aparato masticatorio que es la fuente de entrada de los alimentos a nuestro organismo, por lo tanto una buena base de la odontología la constituye la odontopediatría.

Dentro de la odontología una de las enfermedades de las cuales tenemos conocimiento como causantes de la pérdida de los dientes, son las enfermedades parodontales, las cuales hacen mayor número de estragos después de la cuarta década de vida. Pero al analizar el problema nos encontramos que los problemas terminales de la enfermedad por lo general se presentan en la madurez, pero los procesos patológicos pudieron haber empezado mucho antes, y por lo tanto es mucho más importantes, aún que el tratamiento precoz, la prevención de ellos y descubrir al agente causal.

Al tener mayor conciencia de la frecuencia de las enfermedades parodontales en niños y el mayor conocimiento de la patogénesis de los efectos mutilantes en los mayores, se ha dado un mayor enfoque al parodonto infantil.

La niñez tiene sus aspectos peculiares en sus-

dentaduras en el desarrollo y en el tipo metabólico sistemático general, ya que en cada período se presentan diferentes características por lo que se refiere a la anatomía y fisiología de los tejidos y tiene por lo tanto sus problemas en lo que se refiere a patología.

Existen problemas parodontales que ocurren frecuentemente o exclusivamente en los niños y por lo tanto se identifican en este período.

Hay una continuidad entre los estados del parodonto en niños y los de la edad adulta. Las alteraciones patológicas de los tejidos parodontales del niño, no son fenómenos limitados a este período de desarrollo, algunos persisten dando origen a trastornos en la edad adulta.

II.- CONSIDERACIONES GENERALES

El parodonto está constituido por los tejidos que rodean y soportan las piezas dentarias.

Para poder apreciar los procesos patológicos que afectan a las estructuras de soporte del diente, debemos conocer su estructura, función y cambios fisiológicos normales, y teniendo en cuenta que es bien conocida la apariencia normal de los tejidos del periodonto en -- adulto, por lo que solo se van a establecer, las diferentes características propias que existen en los tejidos -- parodontales del niño.

El parodonto es la unidad biológica formada -- por:

- I.- Encía.
- II.- Ligamento parodontal.
- III.- Cemento.
- IV.- Hueso alveolar.

I.- Encía

Es la parte de la mucosa oral que cubre los -- procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello -- de los dientes. Es de color rosa coral pálido, presentando variaciones según la raza, edad, sexo, compleción.

Al nacimiento la encía cubre los procesos al--

veolares, presentando un puntilleo poco marcado, el fondo de saco es poco profundo sobre todo en los seis primeros meses de vida.

Cuando los dientes hacen erupción la encía se divide en:

- a) Encía marginal o libre
- b) Encía insertada o adherida
- c) Mucosa alveolar

a) Encía marginal o libre.- Es la encía que rodea a los dientes a modo de collar y está separada de la encía adherida por una suave depresión lineal, llamado - surco gingival, corresponde a la pared blanda del surco o intersticio gingival.

La encía libre de los dientes en erupción no presenta bordes afilados típicos en los tejidos del adulto sano, sino que más gruesa, redondeada y vuelta sobre sí misma, lo que con toda probabilidad se deba a la hiperemia y al edema causado por la erupción dentaria.

La profundidad del surco gingival es mayor en los dientes en erupción que en las dentaduras adultas. - La profundidad de la hendidura gingival en los dientes que acaban de hacer erupción es por lo común, de dos a tres milímetros. En la cara vestibular de los incisivos es a veces posible penetrar con la sonda a una profundidad de cinco a seis milímetros, sin causar dolor, ni he-

morragia y sin resistencia.

Cuando los dientes temporales empiezan a ser exfoliados, las papilas interdientarias se adhieren al hueso perdiendo su forma, pero al hacer erupción los dientes permanentes las papilas interdientarias aparecen nuevamente.

La papila interdientaria es la porción de encía que ocupa el espacio interproximal por debajo de la superficie de contacto de los dientes, si falta el contacto proximal, la encía se une firmemente al proceso alveolar formando una eminencia redondeada suave. Tiende a ser angosta en sentido mesio-distal, siguiendo el contorno interproximal de la dentadura, se asemeja a la del adulto, en la que consiste en una papila vestibular y una lingual con una depresión llamada col.

b) Encía insertada.- Es la continuación de la encía libre y se encuentra firmemente unida al hueso alveolar y el cemento de la raíz del diente.

En las dentaduras temporales y en evolución es probable que la encía sea tanto roja como rosada, lo que se debe a la capa epitelial más fina, a la cornificación más o menos densa y al mayor o menor grado de vascularización. La encía adherida del niño no presenta el típico aspecto granuloso o punteado que se observa en el adulto, es visiblemente más lisa, lo que puede deberse a

a que las papilas de córcon son más cortas y más planas.

Es más lustrosa que la del adulto, fenómeno -- que se explica por la mayor abundancia y actividad de -- glándulas salivales y mucosas. El tono de la encía es -- por lo común más débil porque el tejido conectivo de córcon es menos denso, la encía insertada termina en la -- unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca, la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente, el aspecto vestibular de la encía se une con la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil de la que la separa la línea mucogingival.

Intersticio gingival es la fisura poco profunda situada al rededor del diente, formada por la superficie del mismo y la encía marginal tiene forma de V y termina hacia apical en la inserción epitelial o adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelioescamoso estratificado, hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida y aumenta con la edad hasta 10 o 20. Se une al cemento y esmalte por una lámina o membrana basal compuesta por una lámina densa adyacente al esmalte, lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas, además de una capa adhesiva formada por las células epiteliales compuesta de prolina e hidroxiprolina y mucopolisacáridos neutros, además esta reforzada por fibras gingivales, que aseguran la encía marginal --

contra la superficie del diente, a todo esto se le llama unidad dentogingival.

El intersticio o surco gingival contiene un líquido gingival o crevicular que se filtra desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco, su función es 1.- limpia el material del surco,- 2.- contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adherencia epitelial 3.- posee propiedades antimicrobianas, 4.- puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía, este líquido en encía aparentemente sana se produce en pequeñas cantidades, pero prevalece la opinión de que es un exudado inflamatorio ya que aumenta con la inflamación.

c) Mucosa alveolar.- Es de color más rojo, brillante y suave que en el adulto.

La inserción epitelial, deriva del epitelio reducido del esmalte el cual en un diente en erupción se fusiona, con el epitelio de la cavidad oral, para formar parte de la encía libre.

Esta inserción está constituida por epitelio poliestratificado escamoso, continuación de aquel que limita el surco gingival. El límite coronario forma la base del surco gingival, y el que limita en apical. Está constituido por el lado apical terminal del epitelio poliestratificado escamoso, que se encuentra sobre la --

superficie del diente.

El cambio de posición de la inserción puede dividirse en tres estadios:

1.- Cuando el diente no ha hecho erupción, está compuesto de células del epitelio reducido del esmalte.

2.- Estadío de transición, es el cual forma el collar gingival que rodea al diente y está formado por células del epitelio bucal y del epitelio reducido del esmalte.

3.- Cuando el epitelio del collar gingival que rodea al diente está formado exclusivamente de células del epitelio bucal.

II.- Ligamento parodontal

Es la estructura de tejido conjuntivo, denso y uniforme que une al diente con el hueso alveolar. Su espesor es mayor en los niños que en los adultos. Durante el proceso de erupción hasta que el diente es sometido a las fuerzas funcionales de la masticación, los haces de fibras son menos densos, con menos fibras colágenas y distribuidas más irregularmente, tanto la irrigación sanguínea como la linfática son más ricas en los niños que en los adultos.

La movilidad de los dientes mientras se produ-

ce la erupción, no es patológica, sino que se debe a la estructura del ligamento parodontal y a la formación incompleta de las raíces.

Es de origen mesodérmico; sus elementos celulares son:

Células endoteliales, cementoblastos, osteocitos, macrófagos, restos epiteliales de Malassez, etc. - Está formado por gran cantidad de fibras colágenas en forma de "S", que son las que dan elasticidad y permiten los movimientos del diente, y van del cemento al hueso alveolar, llamándoseles a sus inserciones Fibras de Sharpey, éstas fibras están dispuestas en forma de haces en los siguientes grupos:

- 1.- Fibras crestaalveolares
- 2.- Fibras horizontales
- 3.- Fibras oblicuas.
- 4.- Fibras periapicales
- 5.- Fibras transeptales.

Fibras crestaalveolares, se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar, su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente en el alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente. Horizontales, se extienden en ángulo recto desde el eje mayor del diente desde el cemento al hueso alveolar su función es similar al de las crestaalveolares.

Oblicuas, son el grupo mas grande de fibras -- del ligamento periodontal van desde el cemento, en direcc*ión* coronaria, en sentido oblicuo con el hueso, sopor*tan* el grueso de las fuerzas masticatorias y las transfor*man* en tensi*ón* sobre el hueso alveolar.

Apicales, se irradian desde el cemento apical - hacia el hueso en el fondo del alveolo, no existe en raj*ces* incompletas

Transeptales, van interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente - vecino, se reconstruyen incluso una vez destruido el hue*so* alveolar en la enfermedad periodontal.

Otras fibras son las elásticas que son pocas y las oxitalánicas (acidoresistentes) que se disponen prin*ci*palmente alrededor de los vasos y se incertan en el ce*men*to del tercio cervical del diente.

Las funciones que desempeña el Ligamento para*don*tal son:

a) Formativa.- Dado por las células que contie*ne* que participan en la formación de cemento y hueso.

b) Física o mecánica.- Por la transmisión de -- las fuerzas oclusales al hueso. Por la posición de las fibras principales que alteran su trayecto y resisten la mayor parte de las fuerzas axiales. Sirve para la inse*g*

ción del diente al hueso manteniéndolo a los tejidos - - gingivales en su correcta relación con el diente.

c) Defensiva.- Protege a los vasos y nervios - de las fuerzas mecánicas.

d) Nutritiva y sensorial.- Aporta las sustancias nutritivas al cemento, hueso y encía, por medio de los vasos sanguíneos y provee el drenaje linfático. La inervación que hay en él, da la sensibilidad táctil y -- propioceptiva que localiza las fuerzas externas que acci-
túan sobre el diente.

III.- Cemento

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que cu
bre la raíz anatómica del diente. Microscópicamente se
pueden distinguir dos tipos de cemento: Acelular o primá
rio y celular o secundario.

Ambos consisten en una matriz calcificada con
fibras colágenas dispuestas paralelamente a la superfi-
cie del diente.

En dientes que acaban de hacer erupción solo -
existe una fina capa de cemento y su calcificación es me
nos densa y a medida que aumenta la edad, aumenta tam-
bién su dureza y grosor debido a la mayor calcificación-
y a una aposición de capas formadas por los cementocitos

IV.- Hueso alveolar

Se llama proceso alveolar a la porción de los-

maxilares que forman los alveolos de los dientes. La pared del alveolo adyacente al ligamento parodontal, es delgada, y relativamente densa, se le denomina hueso alveolar propiamente dicho. El septum o tabique interdental está formado por hueso esponjoso de soporte, encerrado por un margen compacto.

En el alveolo en la niñez la lámina es más delgada que en el adulto, las trabéculas de sostén son más escasas y su calcificación es menos densa.

Los espacios medulares son mayores y la irrigación sanguínea y linfática son más abundantes.

Las crestas alveolares que acompañan a la dentadura temporal son más planas que en los dientes permanentes que acaban de hacer erupción, que son más afiladas.

V.- Irrigación, Inervación

La irrigación de la encía es de las arteriolas supraparióísticas, vasos del ligamento periodontal y arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario, la inervación es a partir de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino, además encontramos corpúsculos tactiles del tipo de Meissner, termorreceptores del tipo de Krause y husos encapsulados.

La irrigación del ligamento proviene de las arterias alveolares superior e inferior, llegando al ligamento por tres zonas, vasos apicales, los que van desde el hueso alveolar y los anastomosados de la encía, la innervación. Hay una gran cantidad de fibras nerviosas sensoriales que transmiten presión y dolor por la vía trigémina pasan a través de canales desde el hueso alveolar del área apical, siguen el curso de los vasos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, también existen gran cantidad de propioceptores que se encargan del sentido del tacto y la localización.

VI.- Microscópicamente

Desde el punto de vista microscópico, el epitelio escamoso estratificado presenta en la encía proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada en los niños, el tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar, en los niños no se reconocen haces colágenos bien diferenciados los cuales se presentan en adultos. El epitelio que aveces cubre el col es de origen odontogénico y no bucal. Tienen varias células de espesor y no es queratinizado, el ligamento es más ancho que en los dientes permanentes. Durante la erupción las fibras principales son paralelas al eje del diente, la disposición fascicular en la dentadura permanente se forma cuando los dientes entran en acción con sus antagonistas funcionales. El hueso alveolar en niños presenta desde el punto de vista radiográfico una cortical alveo-

lar destacada, en la etapa de germinación y erupción, -- las trabéculas del hueso son más escasas pero más gruesas, y los espacios medulares son más grandes, las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

III. ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Aun no se ha aceptado una clasificación mundialmente, pero las enfermedades parodontales siguen una norma la misma que las enfermedades de otros organos y según los principios de patología general, hay tres reacciones tisulares principales. Inflamación, distrofia, y neoplasia, aunque ésta última no esta en el campo terapeutico de la parodoncia.

Los factores del medio de la parodoncia, exigen la inclusión de una tercera categoría de reacciones patológicas. El hecho de que el parodonto está expuesto a fuerzas oclusales, hacen necesario incluir a las reacciones patológicas provocadas por el truma. Por lo que el cuadro queda de la siguiente manera:

- I.- Reacciones inflamatorias
- II.- Estados distróficos
- III.- Alteraciones traumáticas

Que a su vez se dividen en:

- 1.- Gingivitis
 - a) lesiones simples
 - b) lesiones agudas
 - c) lesiones crónicas
 - d) Agrandamientos gingivales
- 2.- Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.

II.- Estados distróficos

- a) Gingivosis
- b) Parodontosis

III.- Alteraciones traumáticas

- a) Contusión
- b) Distorsión
- c) Luxaciones
 - 1.- Subluxación
 - 2.- Luxación total.

IV.- Consideraciones ortodónticas

I.- Reacciones Inflamatorias.

- a) Lesiones simples.

1.- Gingivitis simple.- Es una inflamación del tejido gingival caracterizada por que no hay migración - apical de la inserción epitelial, puede haber edema y la encía pierde su puntilleo característico, hay formación de pseudobolsas por la inflamación, existe también gingivorragia, cambio de consistencia y en los demás tejidos parodontales no hay lesión, ni existe movilidad patológica.

2.- Gingivitis marginal crónica, es el tipo - más frecuente de alteración gingival en la niñez, etiología, en los niños como en los adultos la causa más común es la irritación local, así como las condiciones bucales que conducen a la acumulación de irritantes, la mayor --

parte de la gingivitis en niños tiene causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba, la placa dentaria parece formarse con mayor rapidez entre los 8 y los 12 años en niños que en adultos, los cálculos son otra fuente de irritación gingival no son comunes en lactantes, aparecen en un 9% de niños en la edad de 4 y 6 años, 18% entre 7 y 9, 33 a 43% en la edad de 10 a 15 años, en niños con fibrosis quística es más común y más intensa, probablemente por la relación con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva. Otros factores etiológicos son los dientes cariados o flojos, ya que en ellos se acumula el alimento que actúa como irritante o en los casos en el que los dientes por exfoliar provocan irritación causando en los niños el hábito de masticación unilateral para evitar estos dientes, acumulando irritantes en el lado activo, los dientes en malposición y maloclusión, la gingivitis se instala más fácilmente y con mayor frecuencia, se observan cambios intensos, agrandamientos gingivales, coloración rojo-azulada, úlceras y formación de bolsas profundas con pus, el tratamiento a seguir es la eliminación de irritantes locales y cuando se precise el tratamiento quirúrgico de la úlcera agrandada.

3.- Gingivitis de la erupción.- Hay un tipo temporal de gingivitis que se ve a menudo en los niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales.

Esta gingivitis que está asociada con la dentición a menudo mencionada como erupción difícil, pasa después que los dientes emergen en la cavidad oral.

El mayor incremento en la incidencia de la gingivitis en los niños se ve a menudo en el grupo de niños de seis a siete años cuando los dientes permanentes empiezan a erupcionar.

Los residuos alimenticios y la materia alba se acumulan a menudo en torno del tejido libre y debajo de él para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo de un proceso inflamatorio.

4.- Gingivitis de la pubertad.- La pubertad es el periodo de vida que tiene lugar la transición de la niñez a la madurez.

Durante éste periodo es frecuente tanto los niños como los adultos una gingivitis generalizada.

En éste periodo de vida, el organismo sufre algunos cambios sistemáticos que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad y son:

1.- Un brusco aumento de las hormonas gonadales que determinan un desequilibrio de las funciones de las glándulas endócrinas y la inestabilidad del organismo.

2.- El brusco aumento de la presión arterial.

3.- La higiene bucal defectuosa.

4.- Acumulación de sarro.

5.- Las posibles alteraciones de la composición de la saliva.

El tratamiento está dirigido a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado.

5.- Gingivitis hiperplástica en respiradores bucales.- La respiración bucal largamente continuada, -- hace que la mucosa tienda a secarse y produce una irritación de los tejidos, que en casos leves solo se inflaman y en casos severos hay hiperplasia en la encía de canino a canino, siendo más notorio en niños con problemas mentales, tiene un aspecto lobulado, las papilas interdentarias se agrandan hasta cubrir la corona dentaria, hay -- que tener en cuenta en el tratamiento la construcción de un protector vestibular de plástico para su uso en las -- noches y para prevenir la respiración bucal.

b) Lesiones agudas

1.- Gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA)

Esta enfermedad se ha conocido en la historia -- por varios nombres entre ellos enfermedad de Vincent.

Esta enfermedad por lo general solo afecta a -- los adolescentes, pero también se puede presentar en niños desnutridos y el proceso de necrosis también se pue-

de extender a la cara y en ese caso se le denomina Noma.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papíla interdientaria, con dolor y hemorragia concomitante, hay una pseudomembrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis. Hay mal aliento, según la intensidad de la enfermedad.

Signos extrabucales y generales, los más comunes son linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura, en casos graves hay complicaciones marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general, Las reacciones generales son mas marcadas en niños que en adultos, es frecuente encontrar insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental, este tipo de alteración aparece en todas las edades no es muy común en niños de Estados Unidos, Canada y Europa pero en la India el 54 al 58% de los pacientes de dos estudios eran menores de 10 años, en Nigeria se obtuvo el 11.3% de niños entre 2 y 6 años, en general es mas frecuente en niños de grupos socioeconómicos bajos.

En casos avanzados puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares y hay una malivación excesiva y un sabor metálico en la boca.

Se considera a la espiroqueta *borrelia* *vicentii* y al bacilus *fusiformis* como factores etiológicos, tam-

bién se puede considerar como factor etiológico la tensión.

Se considera una enfermedad no contagiosa y el tratamiento es local, eliminando los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosantes.

2.- Gingivoestomatitis herpética aguda.- Es una enfermedad causada por el virus Herpes simplex.

La exposición al virus Herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes.

Los niños afectados por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos, generalmente aparece con mayor frecuencia en niños lactantes y menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Esta enfermedad puede tener una forma localizada, que aparece después del tratamiento operatorio, la superficie de la mucosa bucal traumatizadas por efecto del rollo de papel o por presión digital en el transcurso de estos procesos son los lugares de predilección, la lesión se presenta un día o dos después del traumatismo, la lesión dura de 7 a 10 días y cura sin secuelas. Aparecen primero los cuadros sistemáticos y son más bien pronunciados. Consisten en fiebre elevada (38.3°-39.4° C) anorexia, malestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la -

de una inflamación difusa de color rojo intenso. A esto se le une la formación de múltiples vesículas pequeñas - en un período de 4 a 5 días, que se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento y sus borde inflamados.

El tratamiento es paliativo, el paciente está deshidratado por la fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos. Se dá dieta blanda y aumento de la ingestión de líquidos, analgésicos para aliviar el dolor.

La enfermedad sigue un curso entre 6 y 16 días, las lesiones bucales cicatrizan en 5 ó 6 días. Hay manifestaciones extrabucuales en labios y cara con vesículas y formación de costras superficiales.

3.- Mononucleosis Infecciosa.- Es una enfermedad de adolescentes y adultos jóvenes y rara vez se producen en niños pequeños o adultos mayores de cuarenta años de edad.

Su etiología es desconocido, sin embargo, las pruebas actuales señalan al virus de Epstein-Barr, como agente etiológico, aunque tiene un grado bajo de contagio.

Sus síntomas iniciales son inespecíficos y consisten en; fatiga, malestar general, anorexia, cefalea y

mialgias intensas. A la semana, hay linfadenopatía palpable en el 70 a 80% de los pacientes.

El dolor de garganta es el síntoma más característico y aparece unos días después de los primeros síntomas y aumenta su intensidad en la primera semana.

Hay petequias palatinas en el 25 al 30% de los pacientes y entre cinco y diez y siete días de la enfermedad.

Las lesiones son petequias redondas, netamente circunscritas entre 0.5 y 1.0 mm y distribuidas simétricamente en la unión del paladar duro y blando o a veces en la base de la úvula, son de color rojo marrón.

El tratamiento es sintomático y de sostén. Se indican salicilatos para la fiebre y faringitis, y sedantes para el dolor.

El pronóstico por lo general es bueno.

4.- Estomatitis aftosa recurrente.- Se puede definir la enfermedad como úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

La etiología es desconocida pero se asocia la enfermedad frecuentemente con trauma o tensión psíquica.

Es más común en las mujeres y la mayor incidencia se registra en el período de la postovulación previo a la menstruación.

Las lesiones varían de una a varias decenas y comienza como pequeñas erosiones localizadas en el epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas. En un lapso que va de dos a tres días las úlceras aumentan su tamaño y alcanzan un diámetro de uno o diez milímetros. El centro de las lesiones es grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. El dolor y la molestia son características clínicas salientes y son la causa de que recurra el paciente a consulta.

La estomatitis aftosa aparece de tres maneras; aftas ocasionales, en este caso hay aftas aisladas a intervalos que oscilan entre meses y años, la curación es de evolución corriente. Aftas agudas.- Se caracteriza por un período agudo de aftas que puede persistir por semanas, durante este período las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca reemplazando a otras en curación, es común ver estos trastornos en niños con problemas gastrointestinales agudos, la remisión del trastorno gastrointestinal trae aparejada la remisión de las aftas. Aftas recurrentes crónicas, es una lesión incierta en la cual siempre hay una lesión bucal o más, la duración de esta puede afectar por años y en raras ocasiones va acompañada de lesiones de la mucosa genital y conjuntiva.

La curación se produce entre diez y catorce -- días y no deja cicatrices.

El tratamiento no existe y solamente se usan - paliativos para conseguir el alivio sintomático.

Herpangina.- Es causada por el virus Coxsackie-grupo A, se produce en forma epidémica en infantiles y - niños pequeños en el verano. En niños grandes y adultos jóvenes se registran muy raros casos.

La enfermedad se caracteriza por fiebre brusca en las primeras veinticuatro y cuarenta y ocho horas, al - canzando hasta cuarenta y medio grados centígrados. Tam - bien existen anorexia, disfagia, dolor de garganta, cefulea y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades.

Estos síntomas persisten desde el tercer y - - quinto día. En los primeros días aparecen grupos de dos a seis pápulas o vasicúlas blanco grisáceo cuyo tamaño - va de uno a cuatro milímetros, rodeada por una aureola - roja en los pilares anteriores de las fauces, úvula y pa - ladar blando.

Después de tres o cuatro días la superficie de las lesiones se ulceran, dejando, úlceras superficiales - netamente definidas. La regla es que cicatrice rápida - mente y hayo una recuperación completa a la semana.

El tratamiento es asintomático. Se debe diferenciar con gingivostomatitis herpética.

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

La causa, por lo general es la acumulación de residuos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

El capuchón gingival, por lo general cubre el tercer molar inferior, se torna rojo, hinchado y doloroso.

Al presionar suavemente se descarga un exudado purulento, es una zona sumamente sensible con dolores -- irradiados al oído garganta y piso de la boca, la hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes, las complicaciones que trae son la propagación a la zona bucofaringea y medialmente a la base de la lengua, según la extensión de la lesión y la intensidad se pueden infartar los ganglios submaxilares cervicales posteriores, profundos y retrofaringeo, la formación de absceso preamigdalino, angina de Ludwig y celulitis son secuelas potenciales pero infrecuentes.

El capuchón se interpone entre los maxilares y es traumatizado por el diente antagonista, el cual se rebaja la superficie oclusal para que no sea traumatizado por el mismo.

Se procederá hacer la eliminación quirúrgica del capuchón y dejar una zona distal de encía. Si no es posible dejar la zona distal, entonces la extracción del diente es lo indicado.

7.- Absceso periodontal agudo.- Es raro en niños y adolescentes, si hay un absceso periodontal, muy frecuentemente afecta un diente en el cual una banda ortodóntica se extiende por debajo del margen de la encía.

La encía en la zona de la lesión está inchada, roja, lisa, brillante y dolorosa.

Es posible la expulsión de un exudado purulento del margen de la encía mediante la introducción suave de una cureta.

El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes. La respuesta a este tratamiento es muy buena.

e) Lesiones Crónicas.

1.- Síndrome de Sturge-Weber.- Se conoce también esta enfermedad como angiomatosis encefalotrigémina

o angiomatosis meningo facial, y se caracteriza por un - angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus "vinoso" ipsilateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino, es una afección congénita que se caracteriza por - angiomas capilares (nevus vinoso, nevus flamigero) en el rostro y en las meninges con síntomas epileptiformes hay talangiextasia, hiperplasia vascular y agrandamiento en la encía con resorsión concomitante del hueso alveolar.

Desde el punto de vista odontológico, estos -- casos son interesantes por que algunos pacientes tienen hemorragias gingivales con ubicación, por lo común del - mismo lado del nevus facial.

En algunos pacientes la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado del nevus facial, tiene una tonalidad más oscura que el resto de las membranas bucales.

La etiología es desconocida, aunque no hay tratamiento conocido para la afección sistémica, la hemorragia gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía. Lamentablemente, la reaparición rápida de la enfermedad es muy común.

2.- Granulomas reparativos gingivales.- Estos agrandamientos hiperplásicos, indoloros, blandos, de color rojo violáceo, están unidos a la encía o mucosa por-

una base sesil o pediculada. Pueden ser lisos o lobulados, desde el punto de vista histológico, las lesiones se clasifican como granulomas piógenos o granulomas reparativos periféricos de células gigantes. Aunque clínicamente tienen el mismo aspecto.

Estas lesiones, sin embargo, están frecuentemente asociadas con la caída de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes o factores locales irritativos.

El tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica de esta lesión sin la extracción.

3.- Síndrome de gingivostomatitis.- Está compuesta por una triada de síntomas. Ellos son una gingivitis de tipo poco común, queilitis angular y glositis.- No es necesario la presencia de las tres para diagnosticar, la presencia de dos de ellas es suficiente.

Hay ardor y dolor de boca, la gingivitis presenta un color rojo brillante, es edematosa o hiperplásica y bien delimitada.

Se extiende desde el margen de la encía hasta la unión mucogingival y es más extensa en las superficies vestibulares que en la palatina o lingual.

Una de las causas de este síndrome puede cons-

tituirlo la alergia a la goma de mascar, en particular las aromatizadas con menta. También los factores psicológicos tienen un papel importante.

La suspensión del mascado de goma en pacientes que lo hacen crónicamente producen la inmediata y rápida mejoría de las lesiones y la desaparición de los síntomas.

En pacientes que no mascan la goma, la excisión quirúrgica completa de los tejidos gingivales afectados producen la remisión completa.

4.- Epidermósis ampollar.- Es una enfermedad de la piel que es rara, se caracteriza por vesículas, ampollas y quistes epidérmicos. Tiene cuatro variedades:

a.- Tipo simple.- Heredado y manifiesto en el momento del nacimiento o poco después. La mucosa y uñas no están afectadas. Las ampollas remiten espontáneamente, dejando una pigmentación parda temporaria, la enfermedad tiende a desaparecer en la pubertad. No tiene lesiones bucales.

b.- Forma letal recesiva.- Asociada con atrofia del esqueleto, esta forma tiende a terminar en la muerte a los tres meses de vida, tampoco tiene interés odontológico.

c.- Tipo distrófico, forma grave.- Es hereditaria como recesiva y muy mutilante. Presenta manifestaciones bucales.

d.- Tipo distrófico.- Transmitido como dominante y tiene manifestaciones mucho más leve que la recesiva.

Presenta manifestaciones bucales.

La etiología es desconocida aunque se ha dicho que tiene varios orígenes, ninguno ha sido comprobado.

Las manifestaciones bucales aparecen en el 15% de pacientes con formas distróficas. En la forma distrófica grave puede afectar toda la mucosa bucal, incluso - paladar, encía, carrillos y lengua. El vestíbulo como consecuencia puede llegar a obliterarse completamente, - por que se producen cicatrices que fusionan la mucosa - de la zona vestibular directamente con la zona de los te jidos gingivales, el movimiento de la lengua también queda limitado por las cicatrices, y es difícil la apertura de la boca.

No hay tratamiento conocido, en las formas más graves de la enfermedad la crema de acetona de fluocinolona al 0.2%, en aplicaciones tópicas, proporciona alivio a las lesiones cutáneas.

5.- Liquen plano.- Enfermedad de los tejidos -

mucocutáneos, las lesiones cutáneas son pápulas poligonales circunscritas. Al principio, las lesiones son eritematosas y están cubiertas de escamas plateadas brillantes.

Con la evolución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas, y después oscuras o marrones.

Están asociadas con prurito considerable y tienen predilección por una distribución simétrica en las superficies de flexión de las muñecas.

El aspecto clínico de las lesiones bucales varía considerablemente. A diferencia de las cutáneas, las lesiones bucales son, por lo general blanco-grisáceas y el lugar más común de ellas es la mucosa bucal donde se producen en un 80%.

En casos cuando las lesiones están confinadas a la cavidad bucal, puede surgir cierta confusión si se trata de liquen plano ó pénfigo o penfigoide.

Por lo general la biopsia dilucida la interrogante.

Su etiología es desconocida. Sin embargo hay pruebas adecuadas para atribuir por lo menos en parte, esta enfermedad a factores psicósomáticos. Suele ser posible correlacionar las exacerbaciones y remisiones con

períodos de tensión emocional y tranquilidad. Es más común en mujeres que en hombres.

No hay tratamiento específico. Muchos pacientes sin embargo, tienen cancerofobia y la observación de que la lesión es benigna, suele ser útil. Uno de los tratamientos que se le han dado son; la administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto) dos tabletas diarias tres veces, es una forma difundida del tratamiento, pero a veces hay reacciones tóxicas del tipo gastrointestinal y cefaleas a veces se tiene éxito con drogas tranquilizantes, vitaminas y antibióticos. Corticoesteroides por vía general y aplicación tópica proporcionan alivio sintomático de las lesiones bucales bulosas.

6.- Hiperplasia epitelial focal.- Presenta lesiones que son asintomáticas y su tamaño varia de dos a cinco milímetros, son múltiples, blandas, circunscritas o confluentes en círculo eludiendo las elevaciones del mismo color que la mucosa adyacente normal. Son más abundantes las lesiones en el labio inferior, pero también hay en lengua, mucosa bucal, labio superior y encía.

Su etiología es desconocida pero los factores genéticos y virales podrían tener influencia. La enfermedad aparece casi exclusivamente entre seis y diez y ocho años.

No hay tratamiento, porque las lesiones des-
parecen espontáneamente, porque es raro hallarlas en -
adultos.

7.- Nevus esponja blanca (gingivoestomatitis -
plegada blanca) es una lesión familiar benigna indolora-
que puede estar presente en el nacimiento o en la niñez,
se presenta en la cavidad bucal en ambos sexos con mani-
festaciones rectales o vaginales o ambas, la superficie-
de la mucosa bucal es blanca está engrosada y finamente-
plegada, con proyecciones papilares, se distribuye en --
manchas o es generalizada.

8.- Esclerosis tuberosa (Enfermedad de Bourne-
ville).

Esta síndrome clínico se compone de la triada-
de epilepsia, retardo mental y adenomas de las glándulas
sebáceas, o tumores de la piel. Las lesiones cutáneas,
hacen por lo general su aparición al final del segundo -
año de vida o comienzo del tercero. La epilepsia y re-
tardo mental puede manifestarse en la infancia.

La proliferación fibrosa se produce en cual- -
quier parte de la mucosa bucal, pero es más frecuente en
encía y lengua, paladar duro y labio superior.

Esta enfermedad se hereda con carácter dominan
te autosómico irregular con un alto grado de mutación. -
Los dos sexos están afectados por igual.

La muerte en la segunda década o antes se debe a los ataques, asociados con los tumores o enfermedades congénitas.

d) Hiperplasias gingivales.

1.- Hiperplasia gingival dilantínica.- El difenilhidantoinato de sodio de uso difundido para el tratamiento de la epilepsia. Lamentablemente uno de los efectos secundarios de esta droga es la tendencia a producir una hiperplasia gingival.

En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival se produce entre las dos semanas y los tres meses.

La encía con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico varía, según la edad a la que se inicia el tratamiento. En niños antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar retardo de la erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival.

Como consecuencia solo hay exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o mas, y ellos parecen pequeños.

Cuando el tratamiento dilantínico comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma completa

mente diferente. A esta edad, las lesiones comienzan en la papíla interdientaria y el margen gingival libre y su aspecto es granular y lobulado. En algunos adolescentes, las papílas interdientarias se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes, dando la apariencia de una falsa grieta.

La zona de la boca mas frecuentemente afectada, en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores superiores, la superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares inferiores posteriores.

El tratamiento depende del grado de intensidad de la hiperplasia. El control de la placa y la eliminación de los factores irritativos locales es esencial para prevenir o retardar el nuevo crecimiento gingival hiperplásico.

2.- Fibromatosis gingival.- La hereditaria o idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales, que se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre o insertada.

El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival, pero no afecta la mucosa bucal.

El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, generalizado y localizado.

Cuando el agrandamiento fibroso se localiza en la zona de molares inferiores, es menos que en el arco superior y se extiende más hacia el lado lingual que hacia vestibular.

En algunas personas, el agrandamiento gingival fibroso es desencadenado por la erupción de los primeros dientes temporarios, en otros por los dientes anteriores permanentes y en otras más, por los dientes permanentes-posteriores.

El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme que realmente retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal, aunque la salida del alveolo sea normal.

La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta.

Es probable que las influencias del medio ambiente sean las causantes de las expresiones variables.

En los casos generalizados, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado está retardada, hay que decidir cual es el momeno

to adecuado para operar. Si la cirugía se retrasa demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta.

El siguiente procedimiento nos va a dar buenos resultados:

Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas solo por tejido blando; por lo general cuando el paciente tiene entre siete y ocho años.

Después, esperar hasta que los segundos molares estén en la línea de oclusión correcta, la cual es alcanzada cuando el paciente cuenta con catorce años de edad, antes de operar las zonas posteriores.

Estudios a largo plazo indican que tanto si el caso es generalizado como si es localizado, con el paso de los años se produce una nueva proliferación lenta de la encía fibrosa en las zonas tratadas.

3.- Moniliasis o candidiasis es una infección aguda es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan a la cavidad bucal es fundamentalmente una enfermedad de la infancia aunque en los adultos en especial los débiles y los diabéticos pueden ser afectados también, puede aparecer en algunos pacientes bajo tratamientos con antibióticos por vía general. En lactantes se producen epidemias a través de pinzas, ropa y ropa de --

cama contaminadas en salas de niños. Además, hay una -- frecuencia significativamente más alta en niños nacidos de madres con vaginitis monílica. Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la mucosa oral como parches aislados, pero por lo general las lesiones son múltiples, las características son lesiones color blanco -- cremoso que se asemeja a leche coagulada adherentes y si se les retira por la fuerza deja puntos sangrantes, la maceración intertriginosa en la comisura labial tanto en niños como en adultos puede indicarnos que se trata de esta lesión. La candidiasis crónica es un tipo raro de lesión que desemboca en una lesión granulomatosa, comienza en la infancia o en la niñez temprana y persiste por varios años. Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en las uñas y piel esta lesión se manifiesta como una inflamación profunda con producción de tejido de granulación. La afección final de los pulmones, muchas veces con lesiones del riñón concomitantes termina con la muerte en un alto porcentaje de los casos, el diagnóstico se confirma mediante estudios de laboratorio, el tratamiento es Nystatin y Anfotericina B por vía general o tópicos.

4.- Los hábitos son factores importantes en el comienzo de la enfermedad periodontal, uno de los hábitos más frecuentes encontrados en niños es la respiración bucal, en la cual es frecuente encontrar gingivitis además de eritema, edema agrandamiento y un brillo difuso en las áreas expuestas, la región anterior superior --

es la mas afectada su efecto es por la deshidratación de la superficie. El empuje lingual es otro hábito y es la presión persistente de la lengua contra la superficies linguales de los dientes anteriores se tienen dos grupos de pacientes aquellos que tienen hiposensibilidad en el paladar y macroglosia y los que es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta por lo general el empuje es concomitante con hábitos anormales de deglución, - estos suelen presentarse en la infancia y se cree que es ocasionada por biberones con pezón de diseño inadecuado, - el empuje lingual ejerce presión lateral que es traumática para el parodonto así mismo produce separación de los dientes, maloclusión.

2.- Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.

a.- Las hemofilias.- Después de los primeros estadios de control de la salida de sangre de una herida por vasoconstricción y formación de un tapón de plaquetas, se inicia el mecanismo de coagulación de la sangre.

Esta complicada reacción implica una gran cantidad de factores y una deficiencia de uno de ellos puede romper la cadena.

Los factores implicados en la coagulación sanguínea son los siguientes:

padre normal y una madre portadora tendrán hijos normales y afectados e hijas portadoras.

Hemofilia B .- La deficiencia del factor IX, es un defecto transmitido como un carácter recesivo vinculado al sexo en exactamente la misma forma de la hemofilia clásica, pero las portadoras mujeres tienen una mayor tendencia a algún grado de anormalidad de sangría. - Clínicamente, los efectos son los mismos que los de la deficiencia del factor VIII; y no se distingue de ellos.

Hemofilia C .- Deficiencia del factor XI.

Es una deficiencia en la que hay un tiempo de coagulación prolongado como la deficiencia de los factores VIII y IX, pero el modo de herencia es diferente. -- Se transmite como un carácter dominante no vinculado al sexo y un gene defectuoso de cualquiera de los padres resulta en un niño afectado. Se puede esperar que los hijos de un padre con el defecto sean numéricamente la mitad normal y la mitad afectados.

El estado bucal de los hemofílicos, suele ser que tienen una higiene bucal pobre ya que no pueden cepillarse dientes regularmente por miedo a iniciar una sangría y por supuesto, este descuido tiende a producir gingivitis y una más fácil salida de sangre de las encías.

Enfermedad periodontal.- Aparte de la gingivi-

- Factor I. Fibrinógeno.
- Factor II. Protombina.
- Factor III. Tromboplastina.
- Factor IV. Calcio.
- Factor V. Proacelerina, acelerador globulíco.
- Factor VI. Factor lábil activado.
- Factor VII. Factor estable o proconvertina.
- Factor VIII. Factor antihemofílico.
- Factor IX. Componente tromboplastina plasmática o factor de Cristmas.
- Factor X. Factor Stuar Prower.
- Factor XI. Antecedente tromboplastina plasmática.
- Factor XII. Factor Hageman.

Un defecto así suele ser heredable, siendo el más común de ellos la hemofilia clásica o deficiencia del factor antihemofílico y que corresponde a tres cuartos de los casos. Otro es la deficiencia del componente tromboplastina plasmática o enfermedad de Christmas, que solo fue diferenciada de la verdadera hemofilia hace relativamente poco cuando las técnicas de laboratorio se desarrollaron suficientemente.

Hemofilia A .- La hemofilia verdadera es la deficiencia del factor VIII, que afecta principalmente a los varones, y se hereda como carácter recesivo vinculado al sexo. El defecto es llevado en el cromosoma X, de manera que un padre hemofílico y una madre normal, tendrán hijos normales e hijas portadoras, mientras que un-

tis debida a la pobre higiene bucal, esta no suele un -- producto de problema en niños pequeños. En el adolescen te puede haber los mismos signos que en un paciente normal.

El raspaje no representa un problema real siem pre que se tenga cuidado de no traumatizar la encía inde bidamente. Cualquier salida de sangre que ocurra es superficial y de tipo capilar y cesará normalmente. Ese raspaje debe ser meticoloso ya que el más pequeño resi -- duo de cálculos puede causar irritación gingival con san gría y formación de bolsa. Las gingivectomías están -- contraindicadas ya que afecta más que las pequeñas ter minaciones capilares y puede originar una sangría considerable y persistente.

Cualquier zona localizada pequeña de gingivi-- tis debe ser investigada cuidadosamente y puede ser el -- resultado de un cálculo, un pequeño cuerpo extraño, una -- obturación sobresaliente o una zona de oclusión traumáti -- ca.

Ocasionalmente, el colgajo de encía sobre un -- molar en erupción se inflama y debe ser tratado pintando debajo de él cuidadosamente con violeta de genciana al -- uno por ciento. Cualquier infección bucal aguda debe -- ser tratada pronta y eficazmente, y si hay duda en cuanto al tratamiento debe solicitar el consejo del médico -- a cargo del paciente.

B. Mononucleosis infecciosa, es una enfermedad infecciosa benigna de etiología desconocida, por lo general se presenta en niños y niños jóvenes, se caracteriza por la aparición repentina, cefalea, fiebre, dolor muscular, malestar, náusea y vómito, hinchazón y dolor de los nódulos linfáticos en especial los cervicales, algunas erupciones en la piel y linfocitosis. Por lo general la primera molestia del paciente se produce en la boca y garganta con sensibilidad, incluyendo el eritema difuso de toda la mucosa con petequias en algunos casos, - el margen y las papilas interdentarias están hinchadas y de color rojo intenso y sangran a la provocación más leve o espontáneamente. Después de dos o cuatro semanas - los síntomas generales comienzan a remitir pero los bucales persisten, el diagnóstico de mononucleosis infecciosa se basa en hallazgos de hematología. Se ve leucopenia en los primeros estadios, seguida de una linfocitosis marcada.

C. Anemia eritroblastica, también llamada de Cooley, es hereditaria que se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos -- nucleados en la sangre periférica, y lesiones del esqueleto generalizados. Los cambios en el esqueleto son mínimos durante los primeros años de vida, la osteoporosis característica de la enfermedad se inicia en la niñez y va junto con esclerosis, la neumatización de los senos -- es retrasada y las lesiones óseas características es en el fémur y metacarpianos. Hay palidez y cianosis en la

membrana bucal y maloclusión marcada debido al crecimiento exagerado del hueso alveolar superior. El examen radiográfico revela rarefacción generalizada y alteraciones de las trabéculas.

D. Diabetes Mellitus. La diabetes mellitus es un desarreglo del metabolismo de los hidratos de carbono en el que hay hiperglucemia y glucosuria de variada cantidad. Es una condición en la que el defecto, o al menos el potencial para desarrollarlo, está determinado genéticamente, aunque el modo de herencia no se conoce en forma precisa.

Aproximadamente, el treinta y tres por ciento de los pacientes con diabetes tienen un pariente cercano afectado también, comparado con más o menos el tres por ciento para los no diabéticos.

La enfermedad periodontal es el mayor problema dental en los pacientes diabéticos adultos, y se ve en sus estadíos iniciales en el niño. Es probable que su origen esté en los cambios capitales que ocurren tarde o temprano en todos los pacientes diabéticos y se han demostrado en las encías con la consiguiente reducción en el aporte sanguíneo. También hay una susceptibilidad inherente a la infección aunque esto es mucho menos aparente en el diabético controlado.

En el paciente pequeño bajo control, las en-

ciás tienen a menudo un color violáceo característico. - La profundidad de la endidura gingival está aumentada y hay algún engrosamiento de las encías parece existir una mayor tendencia al depósito de cálculos, y las radiografías pueden demostrar algún grado de atrofia ósea.

En niños mayores, estas lesiones son más marcadas y progresan hacia el estado adulto de depósito de -- cálculos, formación de bolsas profundas y pérdida de soporte óseo. Pueden ocurrir abscesos periodontales.

En el tratamiento hay que poner especial atención al estado gingival. Quizás sea necesario efectuar raspajes con frecuencia y deben de efectuarse a fondo, - aunque en las formas menos traumáticas posibles. Las -- bolsas deben eliminarse por medios apropiados en niños, - aun cuando no hayan evidencias de enfermedad periodontal, las medidas preventivas son importantes. La instrucción sobre el cepillado correcto y el masaje gingival, y cuando sea necesario el desgaste de los puntos de oclusión - traumática, ayudará a posponer la enfermedad periodontal. Cambios bucales en la diabetes; sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja - con indentaciones marginales y tendencia a la formación de abscesos periodontales, estomatitis y periodontoclasia diabética, encía agrandada, polipos gingivales móviles o - sesiles, papilas gingivales que sangran profusamente, con sensibilidad, proliferaciones gingivales poli poides y alojamiento de los dientes. Con mayor frecuen-

cia destrucción alveolar en sentido vertical y horizontal.

E. Enfermedades cardiacas congénitas.- La etiología de los defectos de desarrollo del corazón es desconocida, pero se ha sugerido la asociación con rubeola materna durante las primeras doce semanas de embarazo y otras infecciones como el sarampión y las paperas. Los defectos cardíacos congénitos ocurren en aproximadamente un tercio de los pacientes mongólicos.

Es aspecto fundamental en estos niños con enfermedad cardíaca congénita, o con historia de fiebre reumática, en la que respecta a cuidado odontológico, es el de la prevención de la endocarditis bacteriana y la recurrencia de la fiebre.

Tratamiento periodontal.- Hay mucha evidencia en el sentido que la gingivectomía y el raspaje producen bacteriemia. Aun después de raspajes leves muchos pacientes tienen un cultivo de sangre positivo. Todos los procedimientos de este tipo deben, por lo tanto, hacerse bajo cobertura antibiótica. Adicionalmente, la extensión debe ser limitada, y es más seguro hacer cualquier operación considerable en varias visitas, cada una con cobertura antibiótica.

F. Parálisis cerebral. Pertenece a un grupo de trastornos relacionados que se superponen etiológicamente y clínicamente y se ubican bajo el encabezamiento de sín

dromes de disfunción cerebral y que también incluyen tipos de deficiencia mental y epilepsia. La causa de la parálisis cerebral puede ser aparente en algunos casos y haber ocurrido antes, durante, o después del nacimiento.

Entre las más comunes están la hemorragia y, posiblemente, las infecciones virales durante el embarazo, anoxia fetal prematura, trauma en el nacimiento y meningitis tuberculosa. Algunas son familiares, hay casos sin embargo, donde se puede descubrir una causa evidente.

El grado de complicación del sistema neuromotor varía muchísimo, desde quien están afectados tan ligeramente que pueden llevar vidas normales, hay los afectados tan severamente que deben de ser internados en instituciones especiales.

Enfermedad periodontal.- Mas de tres cuartos de los pacientes parálíticos cerebrales tienen algún grado de gingivitis, siendo la incidencia más elevada en los niños mayores que en los pequeños. Se presenta mas en el grupo espástico que son niños con impedimento de la capacidad para controlar los movimientos voluntarios, y se presenta menos gingivitis en los atetoides que se caracteriza por movimientos musculares involuntarios frecuentes y a menudo incoordinados.

la enfermedad periodontal severa con formación de bolsas ocurren en un diez por ciento de los casos. Aquellos -- pacientes cuyos problemas médicos incluyen episodios convulsivos pueden estar tomando una de las drogas del grupo dilantina y, como resultado, se producen casos de gingivitis hipertrófica y una cantidad de afecciones periodontales severas.

La higiene bucal en los paralíticos cerebrales suele ser bastante pobre. El problema de mantener una buena higiene bucal en muchos de esos niños puede ser -- grande. El despeje bucal con la lengua labios y carrillos suele ser anormal, la deglución puede ser difícil -- y puede ocurrir babeo, La mecánica del cepillado dentario puede ser tan difícil como para desanimar al paciente o al padre en su perseverancia.

El tipo de dieta puede también estar contra el despeje bucal, ya que los niños con los músculos de la masticación y la deglución afectados tienden a comer alimentos blandos que se tragan con facilidad, con una proporción mualta de hidratos de carbono.

El tratamiento se basa en métodos normales, y los niños que están tomando dilantina pueden presentar -- uno de los problemas más grandes en virtud a la gingivitis hiperplástica resultante.

Algunos de esos pacientes pueden haber tenido--

una dieta mal balanceada, si existe enfermedad periodontal marcada, habfa que considerar con el médico una suplementación vitamínica.

d.- Subnormalidad mental.- la deficiencia mental no puede definirse por medio de reglas precisas, ni puede comprbarse exactamente.

Un niño puede carecer de inteligencia pero, -- aunque no puede probarse, los resultados no son siempre-constantés.

Muchos de los pacientes considerados como ligeramente deficientes pueden, con la misma facilidad ser - incluidos en el extremo inferior de la escala normal, de manera que no hay un nivel real al que se pueda decir -- que comienza la verdadera deficiencia.

Una persona débil mental requiere cuidado, supervisión, y control para su propia protección y para la protección de los otros, o en el caso de los niños es in capaz de recibir educación en la escuela.

Debido a la pobre higiene bucal y a la dieta blanda en este tipo de pacientes, la proporción de caries tiende a ser un poco más lata que lo normal y el estado periodontal es pobre.

El estado periodontal en estos niños requiere-

atención especial y el cepillado de los dientes es difícil pero sumamente importante. El uso de un cepillo accionado por baterías es de gran ayuda para el paciente o para la madre si ella lo maneja.

G. Síndrome de Down (Mongolismo).- El mongolismo es un estado que ahora se sabe está asociado con una anomalía cromosómica. Esta se presenta habitualmente en la forma de tres en lugar de un par de cromosomas veintiuno, de allí que se le nombre trisoma-21.

En unos pocos casos están presentes los cuarenta y seis cromosomas normales, pero hay una traslocación de un cromosoma veintiuno extra a otro sitio. El estado es más frecuente en niños nacidos de madres mayores, sobre todo en aquellas quienes han pasado los treinta y cinco años, pero cuando la madre es joven puede haber una traslocación heredada de uno del par de cromosomas veintiuno. Este puede entonces convertirse en un tercer en la descendencia, resultando en mongolismo.

Estado periodontal.- Casi todos los niños mongoloides sufren grado moderado o severo de enfermedad periodontal. La comparación con defectuosos mentales no mongoloides en las mismas instituciones muestra que el mongoloides tiene una incidencia más elevada de enfermedad periodontal y que es considerablemente más grave. Es muy frecuente en la zona incisiva inferior y aún a la edad de tres años puede haber desmoronamiento tisular y

pérdida temprana de los incisivos centrales primarios, y la de sus sucesores permanentes, antes de promediar la pubertad es frecuente.

Hay una separación del borde gingival insertado con formación de bolsa y pérdida progresiva del hueso de soporte. Esto continua con la edad, y la complicación de los incisivos inferiores es seguida por los superiores y mas tarde por muchos del resto de los arcos dentarios.

Radiográficamente, hay falta de claridad de la lámina dura y las trabéculas óseas parecen más cortas y gruesas, con espacios medulares más pequeños. Las raíces de los incisivos son cortas, aunque la higiene bucal suele ser pobre, tiene poca correlación con el grado de enfermedad periodontal. La presencia de cálculos no es una característica.

Tratamiento.- El estado periodontal constituye la dificultad principal en el logro de la salud dental.- La enfermedad es producida y aún en el mongoloide de alto grado, la extracción puede ser inevitable. El tratamiento gingival se hace de acuerdo a los principios generales, pero habitualmente debe ser de tipo sencillo.

Hay que tener en mente el desarrollo de una leucemia.

Tanto los aparatos ortodónticos como protéti--cos suelen estar contraindicados por varias razones, el mal estado gingival, la lengua relativamente grande, y el tono muscular pobre hacen difícil la retención, y la cooperación suele ser por completo inadecuada. Las raíces cortas también son desventajosas para el movimiento ortodóntico.

H. Hipofosfatasa.- En 1948 Rathbun describió un paciente con actividad baja de la fosfatasa alcalina en suero y con anomalías esqueléticas. Lo establece como síndrome, la hipofosfatasa.

En varias familias estudiadas recientemente -- desde el punto de vista genético, quedó en claro que todas las personas afectadas eran portadores heterocigotas de los genes. El patrón de distribución y cantidad de heterocigotas eran compatibles con la transmisión de rasgos por un gene recesivo autosómico.

Los hallazgos dentales diagnósticos de esta enfermedad son: La exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores en forma espontánea o como consecuencia de un traumatismo leve, manifestaciones radiográficas de dientes "huecos", pérdida de hueso alveolar por lo general limitada a los dientes temporarios anteriores y ausencia de inflamación gingival intensa.

1.- Síndrome de Papillon - Lefrève.- Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción periodontal temprana.- Las alteraciones de piel y periodontales aparecen casi al mismo tiempo antes de los 4 años de edad y la dentición decidua se pierde a los cinco, la dentición permanente erupciona normalmente pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos o tres años después de la erupción, quedando desdentados entre los 12 y 15 años de edad, también los terceros molares se pierden después. Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de las encías y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración del ligamento periodontal con resorción de hueso cemento y dentina, es rara la enfermedad la frecuencia estimada es de uno a cuatro en un millón, solo se han registrado unos 53 casos.

Las siguientes son características de esta enfermedad.

1.- Se hereda como carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parental.

2.- Se presenta como inflamación gingival y exfoliación de los dientes temporarios y permanentes.

3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratóicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las plantas de -

las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.

4.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve.

5.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con la edad.

Su etiología es desconocida.

Se cree que la inflamación gingival, la formación de bolsa y pérdida ósea alveolar, comienza entre el segundo y tercer año de vida y avanzan rápidamente después de manera que a los cuatro o cinco años todos los dientes temporarios están perdidos.

La inflamación gingival remite una vez que los dientes se caen o son extraídos y permanece así, hasta la erupción de los dientes permanentes.

Con la erupción de los dientes permanentes, no obstante el proceso vuelve a repetirse de nuevo. La encía se torna muy roja e inflamada, a lo cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados.

Por lo general los dientes de los dos denticonos se exfolian en la misma secuencia que su erupción.

Los tejidos gingivales y periodontales son los únicos -- atacados por la enfermedad. Las mucosas de los labios, carrillos, paladar y piso de la boca conservan su tamaño, forma y aspectos normales.

Una vez que el paciente queda desdentado los tejidos gingivales retornan a la normalidad y el paciente no experimenta dificultad en la portación de prótesis.

g.- Reticuloendoteliosis.- En una época se consideraba que la enfermedad de Letterer - Siwe, la enfermedad de Hand - Schüller - Christian y el granuloma eosinófilo eran entidades patológicas que podían diferenciarse fácilmente desde el punto de vista clínico e histológico.

Sin embargo, ahora se está generalmente de acuerdo en que son todas variantes de un solo cuadro que pertenece al amplio grupo de enfermedades conocidas como reticuloendoteliosis.

El dolor, la sensibilidad y el aflojamiento de los dientes es uno de los primeros signos. El exámen de la cavidad bucal revela lesiones ulceronecrotizantes de poca extensión con exposición del diente en la zona afectada.

El hallazgo radiográfico más común es la destrucción del hueso alveolar, queda la impresión de que el diente atacado está "flotando" en el tejido blando.

La mandíbula es afectada más frecuentemente -- que el maxilar superior. Casi invariable la zona de molares y premolares son los sitios de las lesiones iniciales.

En niños pequeños, la destrucción alveolar se evidencia en la zona de las furcaciones de los molares temporarios y avanza hasta abarcar el cuerpo.

Los esteroides usados junto con antibióticos -- para combatir las infecciones secundarias resultan de -- gran valor para superar las situaciones críticas.

La radioterapia ha sido sumamente beneficiosa -- para combatir las lesiones mucocutáneas y esqueléticas.

Las lesiones óseas aisladas responden por lo -- general al curetaje y radiación.

J. Varicela, es una enfermedad contagiosa, en la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesiculares sucesivas, al igual que el rostro y demás superficies cutáneas del organismo, las vesículas de la mucosa bucal se rompen y forman pequeños cráteres ulcerados parecidos al de la estomatitis herpética aguda, en la viruela se ven lesiones parecidas pero más extensas

Sarampión; (rubéola) Las manchas de Koplik -- son patognómicas del sarampión y se les encuentran en

el 97% de los pacientes se ven dos o tres veces antes -- de que aparezcan las erupciones, el lugar más frecuente en la mucosa bucal es en primeros molares y en la zona - interna del labio inferior, se observan como manchas pequeñas blanco - azuladas, rodeados de una aureola roja - brillante. Al principio solo son aisladas pero después se unen y aumentan de cantidad, además también hay eritema de la encía y del resto de la mucosa bucal y zonas de coloración blanco-azuladas en el paladar blando.

Fiebre escarlatina. Se produce la coloración-rojo intensa difusa en toda la mucosa bucal, además es - característico encontrar, la lengua aframbuesada, coloración rojo intensa brillante con papilas prominentes, - - "lengua en forma de fresa" lengua saburral con una coloración roja intensa subyacente.

II. Estados distróficos.

Distrófia es un estado patológico debido a un trastorno de la nutrición tisular que provoca alteración del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia e hipertrofia.

Es un proceso patológico en el que las células sufren cambios retrógrados hasta transformarse en sustancias no vitales como grasa (degeneración grasa), proteínas (degeneración hialina, mucosa amiloide), de - naturaleza mineral (degeneración cálcica) o en líquidos-

serosos que se acumulan en el citoplasma (degeneración - hidrópica o serosa).

Uno de los signos más comunes en el epitelio - es la tumefacción turbia, en el citoplasma aparecen gránulos de carácter albuminoide y si la causa puede suprimirse, el proceso degenerativo puede ser invertido y las células sanar, pero si progresa la tumefacción suele ir seguida de degeneración hialina de naturaleza proteica.

La degeneración hidrópica, se caracteriza por la acumulación de líquido tisular seroso en el citoplasma celular.

Al principio aparecen zonas vasculares en el cuerpo de la célula para después llenarse de líquido toda la célula, y desaparece el núcleo.

La degeneración calcarea ocurre principalmente en el tejido conjuntivo después de una degeneración hialina o de necrosis tisular. La calcificación se produce en islas epiteliales degeneradas o en células epiteliales aisladas diseminadas.

a.- Gingivosis.- Este término usado por Schour, describe un desusado y severo tipo de enfermedad, el cual ha sido observado como una molestia crónica en los niños.

El curso de esta enfermedad tiene tres estadios:

1.- Comienza un pequeño grado de edema en la papila interdientaria con desplazamiento del márgen gingival.

2.- Este estado se caracteriza por un inchamiento de la encía afectada, es espontáneamente, dura tres o cuatro semanas, con necrosis completa de la encía afectada. Hay una descamación mucosa en este período.

3.- El estado crónico da como resultado una necrosis de la encía afectada, con secreción y denudación de la raíz. Hay un pequeño sangrado sin haber dolor. La impresión clínica de este estado, es de degeneración por la rápida inflamación natural.

b.- Parodontosis.- Se observa raramente en niños, periodontosis.- La destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal, hay migración patológica de los dientes anteriores, la pérdida ósea es pronunciada, en un estudio de 2050 adolescentes se registraron 14 casos con una razón de tres mujeres por varón, algunos casos eran hereditarios y seguían formas familiares con hermanos afectados, se sospecha de etiología sistémica pero no se ha podido determinar.

Se han presentado casos en niños de siete a trece años y su diagnóstico es difícil. Se caracteriza-

por la destrucción degenerativa no inflamatoria. Puede limitarse a uno o varios dientes. Las zonas iniciales de los primeros molares son sitios de destrucción más precoz y más grave.

Clínicamente el principio es indoloro con desviación y movilidad dentaria en ausencia de formación de bolsa parodontal o inflamación. A medida que la enfermedad progresa, la formación de bolsa, exudado e inflamación son factores complicantes.

Los dientes se pierden a temprana edad, sin embargo el periódico tratamiento parodontal, con medidas de higiene bucal y desgaste de puntos prematuros de contacto con el movimiento, prolongarán en muchos casos la vida de los dientes.

C.- Deficiencia nutricional de vitamina C. ---
Produce el escorbuto, enfermedad que se caracteriza por retardo en la cicatrización de heridas, las características clínicas son; fatiga, jadeo, letargia, perdida del apetito, dolor en las articulaciones, Petequias en la piel, hematuria, edema de tobillos y anémia, mayor capacidad para las infecciones, la deficiencia de esta vitamina genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, substancia mucopolisacarida, en el hueso provoca daño a la función osteoblástica y osteoporosis, oralmente el signo clásico es la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía pero no en todos

los pacientes con esta deficiencia, lo que pasa es que - con la deficiencia agrava el estado de la gingivitis, em peora el agrandamiento y la hemorragia, parodontalmente - la deficiencia de esta vitamina, altera la respuesta de los tejidos periodontales de tal manera que el efecto -- destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento periodontal y el hueso alveolar se acunúa.

III. ALTERACIONES TRAUMATICAS

a) Contusión: A causa de las direcciones diferentes de las fibras periodontales se originan cargas de presión y tracción apatológicas, que pueden provocar reacciones patológicas en el cemento radicular, en el hueso alveolar, y en el tejido conectivo circulante.

El paciente presenta dolores ligeros que desaparecen rápidamente, al morder o a la percusión.

Radiográficamente no presenta ninguna alteración.

b) Distorsión.- Con la torcedura o rotura de fibras y vasos periodontales los cuales originan una hemorragia. Se puede apreciar la hemorragia desde el surco gingival; el diente se siente alargado con fuertes dolores.

Radiográficamente se aprecia normal, a veces - el espacio periodontal algo alargado.

c) Luxaciones.-

1.- Subluxación.- Es la dislocación del diente en el alvéolo, con conservación parcial del contacto.

Existen tres tipos de subluxaciones:

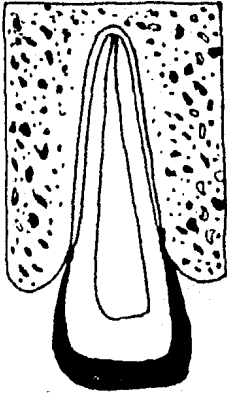
I. Luxaciones axiales: son la intrusión y la estrusión.

II. Luxación sagital: Es la palatina y la labial.

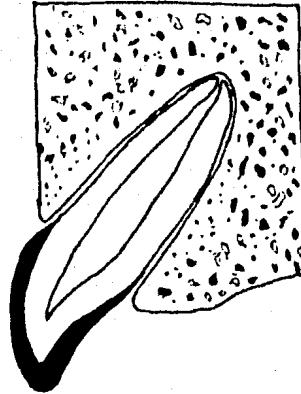
III. Luxaciones transversales: Son la mesial -- y la distal.

Radiográficamente se puede observar como las siguientes figuras:

A.- Estado normal.

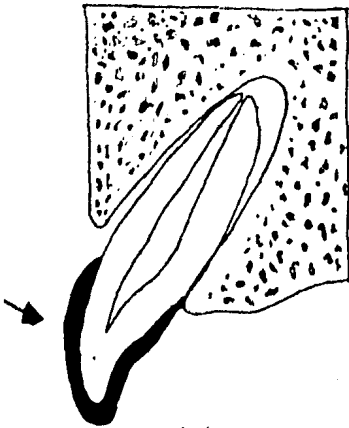


(A)

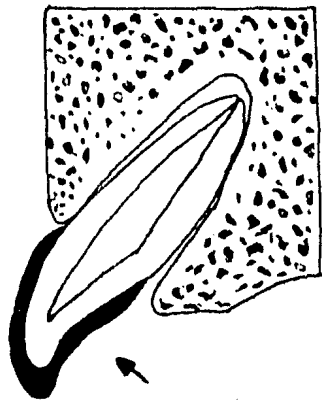


B.- Luxación hacia palatino.

C.- Luxación hacia labial.



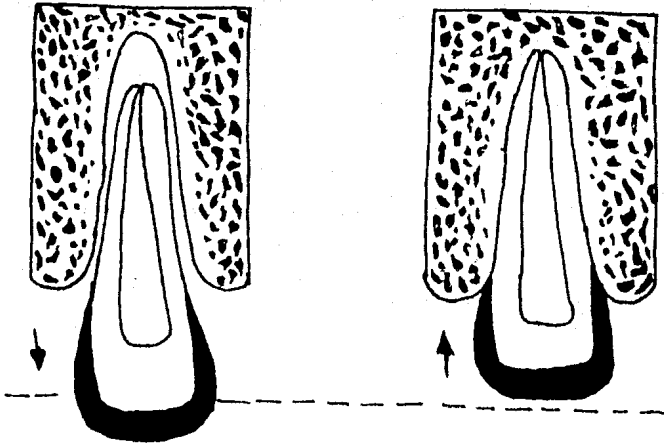
(B)



(C)

D.- Luxación hacia la corona = extrusión.

E.- Luxación hacia apical = intrusión.

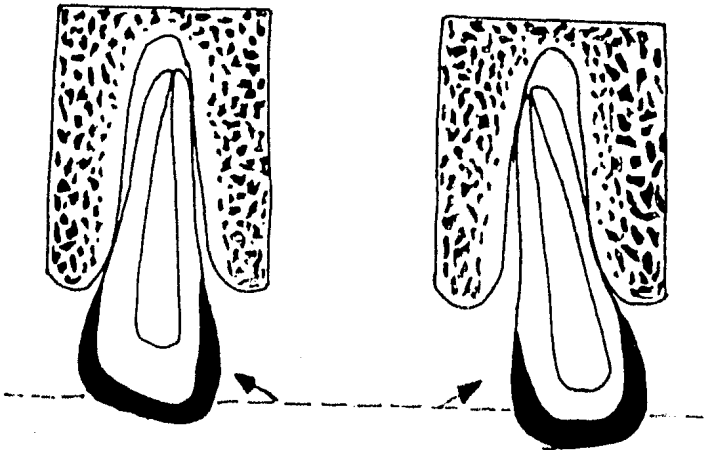


(D)

(E)

F.- Luxación hacia lateral.

G.- Luxación hacia mesial.



(F)

(G)

Clínicamente observamos la posición dental alterada, con un fuerte aflojamiento dentario, el cual - - eventualmente está enclavado, tiene poca reacción o nula a las pruebas de sensibilidad.

2.- Luxación total.- El diente se encuentra -- fuera del alvéolo, a veces colgando todavía de la encía.

Encontramos fracturas, destrucción o desgarres de lámina interna del alvéolo; y hay hemorragia desde el alvéolo vacío.

Radiográficamente aunque las fracturas de la - apófisis alveolar son difíciles de reconocer, está indicado el control radiográfico por posibles restos radiculares.

3.- Trauma oclusal.- Pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes desiguales, en ellos la resorción del diente debilita el soporte periodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión pueden - ser lesivas para los tejidos de soporte, además fuerzas - excesivas oclusales se originan de malposiciones, ausen-- cias de piezas o restauraciones dentales. En la denti-- ción mixta el periodonto de los dientes pueden estar --- traumatizados porque soporta una mayor carga oclusal - - cuando los dientes primarios caen, el ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado desde el punto de vista microscópicos los cambios m

menos severos son compresión, izquemia, hialinización -- del ligamento parodontal en la mayoría de los casos los dientes se reparan pero puede suceder que queden adoloridos o flojos, aveces se presenta como reparación la anquilosis con el hueso en estos dientes, no habiendo una buena erupción de permanentes quedando muchas veces incluidos, el tratamiento de este tipo de lesión es en permanentes ajuste oclusal, y en deciduos evitar los irritantes de los sitios de oclusión traumática.

El trauma de la oclusión puede provocar pérdida ósea en ausencia de inflamación o en presencia de - - ella, los cambios en el trauma de la oclusión varían desde el aumento en la compresión, tensión del ligamento periodontal, aumento de la osteoclasia del hueso hasta necrosis de ligamento y hueso alveolar, así como resorción dentaria, estos cambios son reversibles si se eliminan - las fuerzas lesivas, en combinación con la inflamación - actúa como factor codestructivo de la enfermedad perioodontal, formandose bolsas infraóseas.

IV. CONSIDERACIONES ORTODONTICAS.

1.- Agrandamiento gingival y el tratamiento ortodóntico.- Alrededor de los dientes con bandas ortodónticas se suele producir un agrandamiento gingival, particularmente en la zona de las papílas. Aunque no todos los pacientes tienen una reacción del tejido gingival a las bandas ortodónticas, muchos experimentan un alto grado de respuesta tisular, con frecuencia de intensidad -- suficiente como para hacer que el tejido gingival literalmente "crezca" sobre las bandas.

Las bandas ortodónticas pueden presionar la papila gingival y actuar como irritante local. El aparato ortodóntico es un obstáculo para el control de la placa. En estos casos la acumulación de la placa origina una -- hiperplasia gingival inflamatoria.

El tratamiento de ortodoncia que cierra los -- diastémas presentes originalmente entre los dientes, tiene como consecuencia que exista un "amontonamiento" de -- tejido gingival interproximal.

El tratamiento en los adolescentes que desarrollan un marcado agrandamiento durante el tratamiento ortodóntico, hay que instaurar inmediatamente la eliminación de la placa. Se pospone la eliminación quirúrgica de la encía, hasta varios meses después de terminado el

tratamiento de ortodoncia. En la mayoría de los casos - se comprueba que la intervención quirúrgica es innecesaria o que se reduce, como máximo, a una gingivoplastia.

2.- Contacto débil en caso de extracción de -- premolares.- En muchos casos en los cuales la extracción de los premolares, en seguida de la rotación del segmento anterior del arco (para acercar el canino al segundo-premolar), el contacto entre estos dientes carece de la resistencia activa al pasaje de la seda dental, que en dientes con aproximación normal.

Se cree que la causa es, que después de la extracción de los primeros premolares, las fibras transeptales vuelven a formarse para extenderse desde el cemento de la zona distal del canino, a través de la zona de la extracción, para insertarse en el cemento de la carmesial del segmento premolar.

Cuando los dientes están a cada lado de este - espacio desdentado son acercados, las fibras transeptales alargadas se relajan, y se comprimen. La tensión -- que genera esa compresión de las fibras explica la tendencia a reabrirse de estos contactos.

El tratamiento es una vez que los dientes han estado en retención durante ocho semanas o más, se realiza la gingivectomía de las superficies vestibulares y -- linguales.

3.- Bandas de goma usadas inadecuadamente.- El diastema entre los incisivos centrales superiores comienza a cerrar cuando erupcionan los incisivos laterales.

Por lo general, se alcanza un contacto proximal de los incisivos centrales al concluir la erupción de los caninos. Así, lo que puede aparecer como una anomalía a edad temprana, se convierte en un arco con alineación adecuada a medida que el paciente crece. El uso de bandas de goma para cerrar el diastema entre los incisivos centrales superiores en niños está, por lo tanto, contraindicado, por dos razones:

Primero.- Es superfluo.

Segundo.- Siempre existe el peligro de que el paciente olvide quitar la banda, como consecuencia de lo cual ésta va desplazándose hacia los ápices de los dientes. El resultado final es la pérdida del hueso alveolar y a veces, la exfoliación del diente.

El mismo tipo de destrucción periodontal por el uso indebido de las bandas de goma se produce en cualquier diente.

La respuesta al retiro de la banda de goma es muy positiva.

V. CONCLUSIONES

1.- Es indispensable tener un conocimiento pro fundo de los tejidos que constituyen el parodonto en estado sano, para poder en un momento dado, conocer la dis función de alguno de ellos, o del parodonto en general, con el fin de poder intituir el tratamiento adecuado.

2.- Las ciencias médicas en general, y la odon tología en particular, se encuentra en constante evolu- ción, y día a día nos encontramos con una serie de inve- stigaciones inherentes al parodonto, sin embargo todos -- los autores coinciden, en hacer una separación lógica y- sistemática, así como la organización de los conocimien- tos sobre las enfermedades.

3.- La prevención de las enfermedades paronta- les por medio de la fisioterapia oral y otras técnicas - empleadas desde una edad temprana, nos dará como resulta- do, un aparato masticatorio más armonioso.

4.- Cualquiera que sean las causas que produ- cen el proceso patológico, el diagnóstico precoz, el tra- tamiento oportuno y la colaboración del paciente, nos da- rá resultados satisfactorios.

5.- Una vez eliminadas las afecciones parodon- tales la preservación de la salud es sumamente importan-

te, consistente en visitas periódicas de control enfocando el cuidado periodontal en cada visita a 2 casos, salud gingival en general, y una correcta relación en la oclusión, manteniendo así una adecuada armonía del aparto estomatognático.

VI VBIBLIOGRAFIA

- Kraus-Jordan Anatomía dental y oclusión -
Año 1972
Editorial Interamericana
- Joseph M. Sim Movimientos dentarios meno--
res, en niños.
1a. Edición Año 1973
Editorial Mundi
- Rudolf P. Hotz Odontopediatría para niños -
y adolescentes.
1a. Edición Año 1977
Editorial Panamericana
- Ralph E. McDonal Odontología para el niño y -
el adolescente.
2a. Edición Año 1975
Editorial Mundi
- Paul N. Baer Enfermedad periodontal en --
Sheldon D. Benjamín niños y adolescentes.
1a. Edición Año 1975
Editorial Mundi
- Glickman Periodontología clínica
2a. Edición Año 1961
Editorial Mundi
- Joan Weyman Odontología para niños impe-
dios.
1a. Edición Año 1976
Editorial Mundi
- Saul Schluger Clínicas Odontológicas de Nor-
te America.
Periodoncia
1era. Edición 1976
Farmacos y tratamientos perio-
dental .
Thomas J. Pallasch.

- Yeager AM Gingival lesions in infants
with pneumococcal Bacteremia.
Am J. Dis Child 133 (1): 97
Jan 79.
- Orban, B. and Weinmann J. Signs of traumatic occlusion
in average Human Jaws.
Journal Periodontal APR. 77
- Mc. Call J.D. Study of Periodontal disease
in children and young --
adolecents.
Journal Periodontal Res.
12(4):250-64 Jul 77
- Breadley R.E. The periodontum and Restora
tive Procedure.
J. oral Rehabil
4(2): 105-17
APR. 77