



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA — U.N.A.M.**

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**ENFERMEDADES PARODONTALES EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

ELENA AGUILAR GIL

San Juan Iztacala Méx.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

| | | |
|------|---|----|
| I. | INTRODUCCION | 1 |
| II. | CONSIDERACIONES GENERALES | 3 |
| III. | ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES | 10 |
| | 1.- Reacciones inflamatorias | |
| | 2.- Estados distróficos | |
| | 3.- Alteraciones traumáticas | |
| IV. | CONSIDERACIONES ORTODONTICAS | 38 |
| | CONCLUSIONES..... | 44 |
| | BIBLIOGRAFIA | 46 |

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

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

En el campo de la odontología una de las enfermedades causantes de la pérdida de los dientes, son las enfermedades parodontales, las cuales hacen mayor número de estragos después de la 4a. , década de vida. Pero al analizar el problema nos encontramos que los procesos patológicos pudieron haber empezado en la niñez o en la adolescencia, y por lo tanto es mucho más importante, aún que el tratamiento precoz, la prevención de ellos y descubrir el 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 adultos, se ha dado un mayor enfoque al parodonto infantil.

Existen problemas parodontales que ocurren frecuentemente o exclusivamente en los niños y por lo tanto se identifican en éste período. Hay una continuidad entre los estados del parodonto en niños y en los de 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 transtornos en la edad adulta.

En éste trabajo se intenta establecer el conocimiento de las estruc

turas normales del parodonto sano para conocer el significado de la salud y el cambio que se registra cuando aparece la etapa inicial de la enfermedad parodontal, ésta enfermedad no solo afecta la encía que se torna de color azul e inflamada sino que afecta a lo que todavía no muestra síntomas de enfermedad parodontales, ya que se debe tomar en cuenta de que en sus primeras fases son indoloras e imperceptibles para el mismo paciente.

El Cirujano Dentista debe estar preparado para el diagnóstico precoz, tratamiento inicial y control, para que el mal no se desarrolle; en un tiempo más o menos largo, que traiga lesiones irreparables de los tejidos de soporte del diente y la consecuencia será la pérdida de los mismos.

Cada individuo tiene en sus manos la clave de la salud de su parodonto y así los servicios de higiene dental como los propios de nuestra profesión, deben incluirse en los pacientes para su conveniencia y cumplimiento de nuestra responsabilidad.

II. CONSIDERACIONES GENERALES

El parodonto está constituido por los tejidos que rodean y soportan los organos dentarios.

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 va a establecer, las diferentes características propias que existen en los tejidos parodontales del niño.

El parodonto es la unidad biológica formada por :

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Parodontal
- 3.- Cemento
- 4.- Hueso Alveolar

1.- Encía

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

Al nacimiento la encía cubre los procesos alveolares, presentando un puntilleo poco marcado, el fondo de saco es poco profundo sobre todo en los seis 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 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 debe 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 o tres milímetros. En la cara vestibular de los incisivos es a veces posible penetrar con la sonda a una profundidad de cinco o seis milímetros, sin causar dolor, ni hemorragia y sin resistencia.

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

Las papilas interdentarias en la porción de encía que ocupa el espa

cio 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.

b) Encía Insertada:

Es la continuación de la encía libre y se encuentra firmemente unida al hueso alveolar y al cemento de la raíz del diente.

En la dentición temporal y en evolución la encía es tanto rojiza como rosada, lo que se debe a la capa epitelial más fina, a la cornificada mas 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 que las papilas de córion 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 por que el tejido conectivo de córion es menos denso.

Intersticio gingival es la fisura poco profunda situada alrededor del diente, formada por la superficie del mismo y la encía marginal tiene forma de "V" y termina hacia apical en la inserción epitelial, y hacia incisal en el margen libre de la encía.

c) Mucosa Alveolar:

Es de color más rojo, brillante y suave en el adulto.

La inserción epitelial, deriva del epitelio reducido del esmalte el cual es 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 estados :

1. - Cuando el diente no ha hecho erupción, está compuesto de células del epitelio reducido del esmalte.
2. - Estado de transición, en el cual forma el collar gingival que rodea al diente y está formado por células del epitelio reducido del esmalte.
3. - Cuando el epitelio del collar gingival que rodea al diente está formado exclusivamente de células del epitelio bucal.

2. - 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 la fuerza funcional de la masticación, los haces de fibras son menos densos, con menos fibras colágenas y distribuidas más irregularmente, tanto la irrigación sanguínea como linfática son más ricas en los niños que en los adultos.

La movilidad de los dientes mientras se produce la erupción, no es patológica, sino que se debe 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 crestalveolares
- 2.- Fibras horizontales
- 3.- Fibras oblicuas
- 4.- Fibras periapicales
- 5.- Fibras transeptales

Las funciones que desempeña el ligamento parodontal son:

a) **Formativa :**

Dado por las células que contiene y que participan en la formación de cemento y hueso .

b) **Física y 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 inserción del diente al hueso manteniendo 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, dada la sensibilidad táctil y propioceptiva que localiza las fuerzas externas que actúan sobre el diente.

3. - **Cemento**

Es el tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz anatómica del diente. Microscópicamente se pueden distinguir dos tipos de cemento:

Acelular o primario ó Acelular secundario.

Ambos consisten en una matriz calcificada con fibras colágenas -

dispuestas paralelamente a la superficie del diente.

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

4. - 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 es más delgada la lámina que en el adulto, las trabeculas 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 dentición temporal son más planas que en los dientes permanentes que acaban de hacer erupción, que son más afiladas.

III. ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

Aún no se ha aceptado una clasificación mundialmente, pero las enfermedades parodontales siguen una norma, la misma que las enfermedades de otros órganos y según los principios de patología general hay tres reacciones tisulares principales.

Inflamación, distrofia, y neoplasia, aunque esta última no esta en el campo terapéutico 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 trauma.

Por lo que quedará una clasificación de la siguiente forma.

1. - Reacciones inflamatorias
2. - Estados distróficos
3. - Alteraciones traumáticas

Que a la vez se subdividen en:

1. - Reacciones inflamatorias
 - a) Lesiones simples
 - b) Lesiones agudas
 - c) Lesiones crónicas
2. - Estados distróficos
 - a) Gingivosis
 - b) Parodontitis

- c) Parodontosis
- d) Parodontosis Juvenil

3. - Alteraciones traumáticas

- a) Contusión
- b) Distorción
- c) Luxación
 - 1.1. - Subluxación
 - 1.2. - Luxación total

1. - 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.

Generalmente éste tipo de gingivitis en niños es producida por la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba. La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños entre ocho y doce años que en adultos.

Distribución:

Localizada. - Se limita a la encía de un solo diente o un grupo -

de dientes.

Generalizada. - Abarca toda la boca.

2. - 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 está asociada con la dentición a menudo mencionada como erupción difícil, pasa después que los dientes emergen en la cavidad bucal.

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, más comúnmente asociada con la erupción del primero y segundo molar permanente, es muy doloroso pudiendo llegar a provocar una pericoronitis o absceso pericoronario.

El tratamiento en una gingivitis leve es una mejor higiene por lo que en la pericoronitis se ayudará de una solución 4 puntos* .

3. - Gingivitis de la pubertad

La pubertad es el período de vida que tiene lugar la transición de

* Fenol (15%), 5ml, tintura de acónito, 10ml, tintura de yodo.

la niñez a la madurez.

Durante este período es frecuente tanto los niños como los adultos una gingivitis generalizada.

En este período de vida, el organismo sufre algunos cambios sistémicos que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad y son:

- 1.- Un brusco aumento de las hormonas gonadales que terminan un desequilibrio de las funciones de las glándulas endócrinas y la inestabilidad del organismo.
- 2.- El brusco aumento de la presión arterial.
- 3.- Higiene bucal defectuosa
- 4.- Acumulación de sarro
- 5.- Las posibles alteraciones de la composición de la saliva.

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

4.- Gingivitis hiperplásica en respiradores bucales.

La respiración largamente continúa, hace que la mucosa tienda a secarse y producir 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 co

rona dentaria, hay que tener en cuenta en el tratamiento la construcción de un protector vestibular de plástico para su uso en las noches, para prevenir la respiración bucal.

b) Lesiones agudas

1. - Gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA)

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

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 puede extender a la cara y solo en este caso se le denomina NOMA.

La enfermedad se caracteriza por la desnutrición rápida de la papila interdentaria, 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.

En caso avanzado puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares y hay psialorrea y un sabor metálico en la boca.

Se considera a la espiroqueta *borrelia vincentii* y bacilos fusiformes como factores etiológicos.

Las manifestaciones clínicas el tejido gingival se encuentra inflamado, doloroso y sangrante, poco apetito, fiebre hasta de 40°C. males general y olor fétido.

Se considera como enfermedad no contagiosa y el tratamiento cureteado subgingival, desbridamiento y empleo de soluciones oxidantes suaves. En caso de que los tejidos gingivales estuvieran extensamente inflamados, cuando se ve al paciente por primera vez se le administra antibióticos.

2. - Gingivoestomatitis herpética aguda

Es una enfermedad causada por el virus herpes simplex.

La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos. Aparecen primero los cuadros sistémicos, fiebre, malestar, irritabilidad, cefalea y dolor al ingerir alimentos o líquidos de contenido ácido ya que se encuentra afectada la glándula submaxilar. El aspecto clínico de la cavidad bucal inflamación difusa de color rojo intenso. A esto se le une la formación de múltiples vesículas que pueden presentarse en cualquier parte de la mucosa bucal como mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro y blando y amígdalas. En un período de 4 a 5 días se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento y su borde inflamados.

El tratamiento es paliativo, el paciente está deshidratado por la fiebre elevada, se da dieta blanda y administración de analgésicos para aliviar el dolor.

La enfermedad sigue un curso entre 6 y 16 días, las lesiones bucales cicatrizan en 5 a 6 días.

3. - Mononucleosis infecciosa

Es una enfermedad de adolescentes y adultos jóvenes y rara vez se produce en niños pequeños o adultos mayores de cuarenta años de edad.

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

Los 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. Se presenta dolor de garganta el cuál aumenta su intensidad en la primera semana.

Hay petequias palatinas en el 25 a 30% de los pacientes y entre cinco y diecisiete días de la enfermedad.

Las lesiones son petequias redondas, netamente circunscritas entre 0.5 y 10 mm. distribuidas simétricamente en la unión de 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 la faringitis, y sedante para el dolor, el pronóstico por lo general es bueno.

4.- Estomatitis aftosa recurrente.

Se puede definir la enfermedad como úlceras dolorosas de la mucosa que producen en escolares y adultos es más común en las mujeres y la mayor incidencia se registra en el período después de la postovulación pre

vio a la menstruación.

La etiología es desconocida pero se le atribuye a tensión Psíquica.

Las lesiones varían de una a varias decenas y comienza como pequeñas erosiones con base redonda u ovalada, cratiriforme de bordes enrojecidos elevadas y dolorosas, localizadas en el epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas. En un lapso que va de dos a tres días las úlceras aumenta su tamaño y alcanzan un diámetro de uno a diez milímetros.

El dolor y las molestias son características clínicas salientes y son la causa de que recurra el paciente a consulta.

Las persisten por intervalos de 4 a 12 días y curan sin inconvenientes, solo se usan paleativos para conseguir el alivio sintomático; solo quedan cicatrices raras de las lesiones inusualmente grandes.

5. - Herpangina

Es una enfermedad causada por el virus coxsackie grupo A, se produce en forma epidémica habitualmente en verano y afecta a niños pequeños.

Después de un período de incubación de 3 a 5 días se presenta fiebre, garganta inflamada, cefalea, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

En los primeros días hay formación de pequeñas úlceras en la faringe, pilares de fauces, paladar y a veces lengua.

Después de tres o cuatro días la superficie de las lesiones se ulceran, dejando úlceras superficiales bien definidas. La regla es que cica -

tríce rápidamente y haya una recuperación completa en la semana.

Esta enfermedad es auto limitante no tiene complicaciones y no necesita tratamiento.

6. - Pericoronitis

Es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea a un diente erupcionado en forma parcial o incompleta, frecuentemente en terceros molares.

La causa por lo general es la acumulación de residuos alimenticios 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.

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 a hacer la eliminación quirúrgica del capuchón procurando dejar encía en la zona distal del diente, de no ser posible lo indicado es la extracción del diente.

7. - Absceso periodontal agudo

Es una lesión localizada dolorosa, de expansión rápida se limita al margen gingival o papila interdientaria.

En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja de

superficie lisa y brillante, es común que la lesión sea fluctuante y puntia-guda con un orificio en la superfie, del cual puede ser expulsado exudado purulento el diente (s) afectado, son sensibles a la percusión.

Tratamiento: está indicado el curetaje y eliminación del agente -causal.

Frecuentemente se produce por bandas ortodónticas mal ajustadas, las cuales se extienden por debajo del margen de la encía.

c) Lesiones crónicas

1. - Síndrome de Sturge-Weber

Se conoce también esta enfermedad como angiomatosis encefalotri-gémica o angiomatosis meningofacial, y se caracteriza por un angioma ve-noso sobre la corteza cerebral y un nevus "venoso" ipsolateral de la cara. El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el ner -vio trigémino.

Desde el punto de vista odontológico, éstos casos son interesantes porque 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 bo-ca 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.- Granuloma reparador gigantocelular periférico.

Esta lesión aparece sólo en la encía o el reborde alveolar y suele ser sesil o pediculada, aparece en las estructuras subyacentes más profundas, como en el ligamento periodontal o mucoperiostio.

Son agrandamientos hiperplásicos, indoloros, blandos de color rojo violáceo. La lesión suele estar limitada a la encía por delante de la zona molar.

Sin embargo, están frecuentemente asociados con la caída de los dientes temporales, la erupción de los permanentes o factores locales irritativos.

El tratamiento es la excisión extirpando por completo la base de la lesión ya que si fuera superficial se podría esperar recidiva.

4.- Epidermosis ampollar

Es una enfermedad de la piel rara, caracterizada por la aparición de vesículas en la piel y mucosa, son de formación espontánea o lesión muy leve. Clínicamente la enfermedad suele ser manifiesta al nacer o poco después. En estos niños se producen las vesículas o ampollas cutáneas en los sitios de presión o irritación. La cavidad bucal se ve del mismo modo afectada, pueden quedar denudadas zonas relativamente grandes de mucosa, son bastante dolorosas. Tiene cuatro variedades:

- a) Tipo simple.- Heredero y manifiesto en el momento del nacimiento o poco después, la mucosa y uña 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 heredada 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 los 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 lo que se producen cicatrices que fusionan la mucosa de la zona vestibular directamente con la zona de los tejidos 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 que la crema de acetona de fluocinolona al 0.2% en aplicaciones tópicas, proporciona alivio a las zonas 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 sobre si se trata de liquen plano o pénfigo.

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

nes con períodos de tensión emocional y tranquilidad emocional.

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.

6.- Hiperplasia epitelial focal

Presente lesiones que son asintomáticas y su tamaño varía de dos a cinco mm. , 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 dieciocho años.

No hay tratamiento, porque las lesiones desaparecen espontáneamente, porque es raro hallarlas en adultos.

7.- Esclerosis tuberosa (Enfermedad de Bourneville)

Esté síndrome clínico se compone de la triada de epilepsia, retraso 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 el retraso mental puede manifestarse en la infancia.

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

Esta enfermedad se hereda con carácter dominante 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.

Hiperplasias gingivales

a) Hiperplasia gingival

La dilantina (defilhidantoína sódica) es un medicamento anticonvulsivo muy usado, para el control de ataques epilépticos. Un efecto colateral negativo de su uso es una hiperplasia fibrosa de la encía. Los medicamentos anticonvulsivos afectan el estado natural de las vitaminas K y D, -- así como ácido fólico acelerando el metabolismo.

En un 75% de estos anticonvulsivos tratan con un bajo nivel de ácido fólico. En últimos estudios realizados se comprobó que si existe deficiencia de ácido fólico el problema será más severo ésta deficiencia se puede encontrar en un régimen alimenticio defectuoso, anemia megaloblástica, -- enfermedades febriles, lesiones intestinales, gastrectomía.

Stein y Lewis reportaron sobre el efecto del ácido fólico a una paciente de 17 años quién ingería anticonvulsivos por ataques epilépticos, -- presentaba gingivitis generalizadas, ulceraciones múltiples de labios, lengua, hueso alveolar y mucosa bucal. Se le administró 3 mg., diarios de

ácido fólico por día a lo largo de un mes disminuyó considerablemente el tejido hiperplásico hasta en un 25% de los pacientes.

La hiperplasia gingival es frecuente en niños y adultos jóvenes no distingue sexo, ni raza. La lesión consiste en la excesiva acumulación de fibroblastos y fibras de colágena en la encía marginal. También se ha encontrado un notable crecimiento de, fibroblastos gingivales en un sistema de cultivo de tejido, luego de la exposición de éste medicamento.

Manifestaciones bucales

La hiperplasia gingival puede aparecer a las dos semanas de comenzado el tratamiento, por lo general sucede a los tres meses, el primer signo es un aumento de tamaño, indoloro de la encía de una de las papilas interdentales. La superficie de la encía, presenta un mayor punteado y finalmente una superficie verrugosa, guijarrosa o con aspecto de coliflor, a medida, que prosigue el agrandamiento quedan grietas en cada sector de encía agrandada. El tejido es denso elástico y sensible a la palpación. 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 y ellos parecen pequeños.

La zona más afectada en orden de intensidad son:

- a) Las superficies vestibulares inferiores de los

dientes anteriores.

- b) Vestibulares posteriores superiores
- c) Y por último las vestibulares inferiores posteriores.

Fibromatosis gingival

La fibromatosis gingival es una proliferación fibrosa difusa de los tejidos gingivales. Su origen es hereditario transmitida por un gen autosómico dominante, pero muchos casos, eran esporádicos sin antecedentes familiares, o como consecuencia de una frecuencia de hipertricosis.

Esta afección se manifiesta como una densa proliferación, difusa, lisa o nodular de los tejidos, de uno o ambos arcos. Aparecen en la época de erupción de los incisivos permanentes y en ocasiones al nacer. 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.

El tejido no está inflamado es de color normal o algo pálido, firme y denso tanto que impide la erupción de los dientes. No es una lesión dolorosa y no tiene tendencia hemorrágica.

El paciente solo se queja de la deformidad ya que en ocasiones los labios se protruyen.

La eliminación quirúrgica del tejido fibroso excedente es el único tratamiento de valor. Si la cirugía se retrasa demasiado tiempo se puede

producir una mordida abierta.

Operar los dientes incisivos cuando la radiografía revela que las coronas están cubiertas sólo 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 localizado con el paso de los años se produce una nueva proliferación lenta de la encía fibrosa en las zonas tratadas.

2. - Estados distróficos

Estados distróficos son estados patológicos producidos por nutrición anormal de los tejidos, lo cual lleva a trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

Es un proceso patológico en el cual las células sufren cambios retrógrados hasta transformarse en sustancias no vitales, como grasa (degeneración grasa), proteínas (degeneración hialina), de naturaleza mineral (degeneración calcica) 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 granulos de carácter albuminoide y si la causa puede suprimirse el proceso degenerativo puede ser invertido y las cé-

lulas sanar, pero si se progresa la tumefacción suele ir seguida de generación hialina de naturaleza protéica o necrosis.

1.- Gingivosis (Gingivitis descamativa crónica)

Es una enfermedad degenerativa de la encía, se presenta a cualquier edad, es frecuente en las mujeres. La lesión se caracteriza por encías rojas, tumefactas, brillantes y a veces con vesículas múltiples y zonas desnudadas superficiales sangrantes expuestas. El tejido conectivo fácilmente se desprende dejando una superficie viva sangrante.

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica, presentan dolor al comer cosas frías y condimentas, también en cosas calientes; por lo que el cepillado es casi imposible por el dolor y hemorragia que se produce.

Etiología Engel y Col propusieron que las modificaciones del tejido conectivo se debe en parte a la formación de cantidades anormales de enzimas despolimerizables que afecta la substancia fundamental y cementante de la célula epitelial, la cual lleva a la despolimerización de glucoproteína. Además también se le atribuye a la intervención de las hormonas sexuales.

Tratamiento es insatisfactorio y necesariamente empírico

b) Parodontitis

(Periodontoclasia; piorrea; piorrea alveolar; piorrea sucia)

La forma más común es la relacionada con la irritación local. Co

mienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza sino es tratada o si se hace inadecuadamente. Esta periodontitis se localiza en niños y adolescentes sobre todo cuando carecen de higiene bucal o maloclusión, esta enfermedad es una extensión de la gingivitis; los factores sistémicos pueden desempeñar un papel importante en la etiología de la gingivitis, siendo los más importantes los mismos que actúan en la gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración.

Comienza como una gingivitis marginal simple por irritantes locales, como placa o cálculo. Un signo temprano es la ulceración del epitelio del surco, la encía se torna inflamada y tumefacta y con la irritación del surco (bolsa) se ulcera más, proliferando como consecuencia y la adherencia epitelial emigra apicalmente. Por lo que el surco gingival se profundiza gradualmente.

En casos avanzados presentan movilidad dentaria, que a la percusión el sonido emitido es opaco, no se observa el festoneado debido a la hiperemia y adema, además no presenta puntilleo sino lisos, brillantes los tejidos gingivales, rojos azulados.

El paciente presenta hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición de cemento, pudiendo desgastarse fácilmente con el cepillo y dentríficos abrasivos.

El tratamiento es una minuciosa profilaxis para evitar que el daño prosiga, sino es mucha la pérdida ósea y son eliminados los irritantes ya sea por medio de descamación, recesión gingival y eliminación quirúrgica

de la encía y corrección de defectos óseos el pronóstico será favorable.

c) Periodontosis

(Atrofia alveolar difusa: pericementitis fibrosa)

Baer definió a la periodontosis como " enfermedad del periodonto que se produce en adolescentes, caracterizada por una rápida pérdida de hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente ".

Las zonas iniciales son 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 bolsas parodontales o inflamación. A medida que la enfermedad progresa, la formación bolsa exudado e inflamación son factores complicantes.

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

d) Periodontosis juvenil

(Síndrome de Papillon-Lefevre)

Es una enfermedad que se caracteriza por destrucción temprana grave del periodonto y por hiperqueratosis palmoplantar. De etiología desconocida, aunque demuestra cierta disposición recesivo autosómico de herencia.

Esta enfermedad aparece antes de los cuatro años. Gorlin y colaboradores observaron un caso de un niño de dos años de edad, presentaba tendencia a la hemorragia gingival con el cepillado de los dientes; hiperqueratosis de la palmas de las manos y plantas de los pies.

La primera evidencia fué el eritema y la formación de escamas a los ocho meses de edad y a los dos años y medio se aflojaron todos los dientes, las radiografías revelaron una severa resorción ósea horizontal. Por el malestar y las bolsas periodontales infectadas, fueron extraídos todos los dientes y a los tres años después, se realizaron prótesis completas.

Los informes previos indicaban, que también los dientes permanentes se exfolian de dos a tres años después de su erupción.

El tratamiento de este tipo de enfermedad es la extracción de dientes cuyo pronóstico sea desfavorable por pérdida ósea o por que se han alejado tanto de su posición normal que no pueden ser funcionales. Es probable que si se corrige una nutrición los dientes afectados pueden separarse antes de que se produzca la bolsa.

3. - Alteraciones traumáticas

Las fuerzas oclusales excesivas producen cambios típicos en el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Una fuerza traumática aguda suficiente para producir una lesión traumática en el periodonto también ocasiona alteraciones bastante específicas en el aparato de inserción del diente.

a) Contusión

A causa de las direcciones diferentes de las fibras parodontales se originan cargas de presión y tracción patológicas, 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.

Radiográficamente no presenta ninguna alteración.

b) Distorsión

Con la torcedura o la rotura de las 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 ra - diográficamente se aprecia normal, a veces el espacio periodontal se en - cuentra alargado.

c) Luxaciones

1. - Subluxación

Es la dislocación del diente en el alveólo con conservación del contacto.

Existen tres tipos de subluxaciones :

I Luxaciones axiales

Son la instrucción y la extrucción.

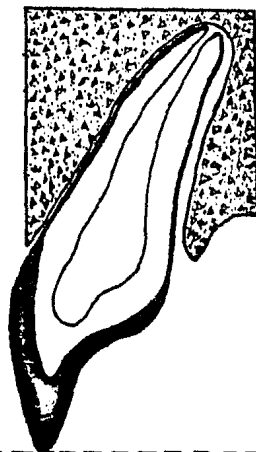
II Luxación sagital

Es la palatina y la labial.

III Luxaciones transversales

Son la mesial y la distal.

Radiográficamente se puede observar como las siguientes figuras.



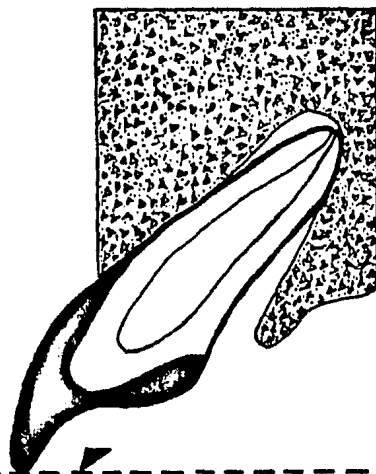
a

Estado Normal



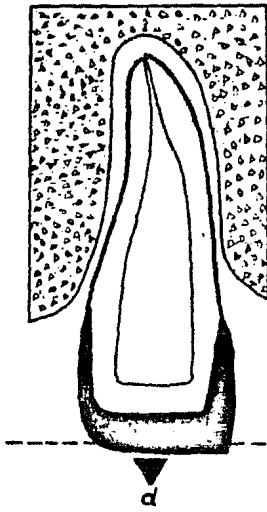
b

Luxación hacia Palatino

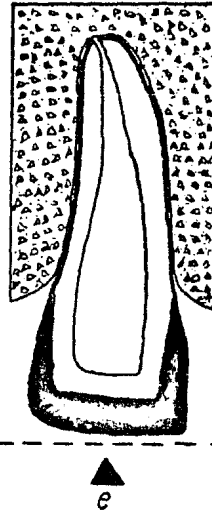


c

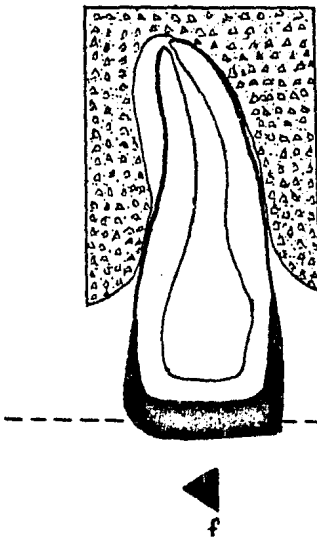
Luxación hacia Labial



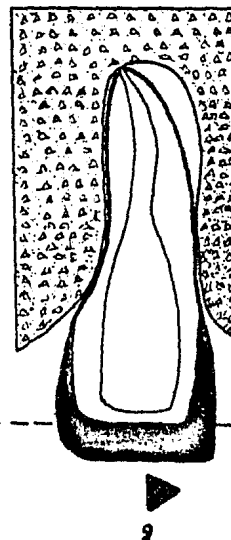
Luxación hacia la Corona
(Extrusión)



Luxación hacia apical
= Intrusión



Luxación hacia Distal



Luxación hacia Mesial

Clinicamente observamos la posición 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 alveólo, a veces colgando todavía de la encía.

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

Puede manifestarse tanto en el parodonto como en las estructuras duras de los dientes así como en la pulpa, ATM, tejidos blandos y sistema neuromuscular.

Existen dos tipos de trauma: Primario y Secundario.

Primario.- Se efectúan cuando existen fuerzas anormales, ya sean excesivas o mal orientadas, actuando sobre estructuras del parodonto en estado de salud.

Secundario.- Se presenta cuando las estructuras parodontales son debilitadas por causas locales o sistémicas, y las fuerzas oclusales, pueden ser o no normales, pero son excesivas para dichas estructuras de

sostén alteradas.

Las etapas del trauma oclusal son tres:

- a) Lesión
- b) Reparación
- c) Remodelado de la adaptación del parodonto

Factores predisponentes del trauma oclusal son los siguientes:

1.- Pérdida de dientes a temprana edad, de dientes permanentes sobre todo el primero molar inferior causando inclinación lingual y mesial del segundo y tercer molar inferior extrusión del primer molar superior con abertura de contactos entre premolares.

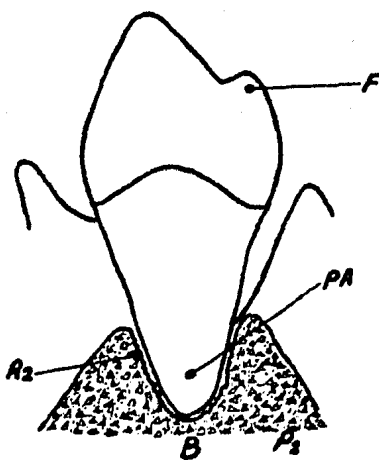
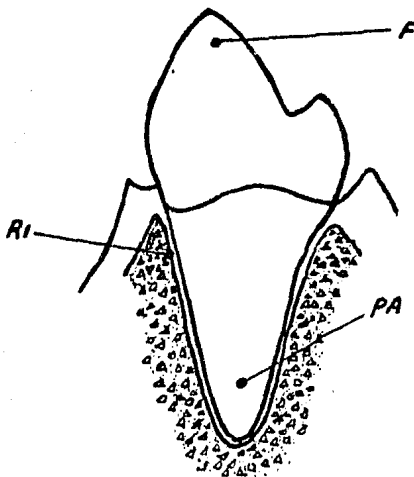
2.- La pérdida de apoyo parodontal en estructuras parodontales inadecuadas después de la pérdida de dientes dan lugar a trauma oclusal secundario. Cuando se ha perdido bastante apoyo parodontal la actividad funcional normal ocasionará lesión traumática al parodonto.

3.- En los adolescentes la caries dental oclusal puede socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión céntrica y producir inclinación de los dientes.

Las caries interproximales alteran la posición de los dientes por la pérdida de contacto y forzando al paciente a masticar dentro de un área de interferencia y por lo tanto a la posibilidad de lesionar los tejidos periodontales.

En el ligamento periodontal en la fase aguda del traumatismo, se

presenta compresión en el lado de presión, aplastamiento, hemorragia, trombosis y leve necrosis del ligamento.



P. A. Punto de Apoyo
 F. Dirección de la Fuerza
 R1. R2. y P1. P2. Área de Resorción y Presión

IV. CONSIDERACIONES ORTODONTICAS

Las técnicas y los conceptos periodontales y ortodónticos se correlacionan en la eliminación de defectos y bolsas óseas producidas por la inclinación de los dientes, en la corrección de mal posiciones que podrían predisponer a enfermedad periodontal, en el tratamiento de la patología que se produce durante el tratamiento ortodóntico, en la preparación de la boca para su reconstrucción y en el mejoramiento de la estética, así como en la reubicación de los dientes con enfermedad periodontal.

El tratamiento ortodóntico para pacientes con enfermedad periodontal está indicado en las siguientes circunstancias.

1. - Malposiciones dentarias; aumentan la frecuencia de enfermedad periodontal o afectan a su evolución.
 - a) Bocas con dientes apiñados
 - b) Sobremordidas profundas
2. - Migraciones dentarias causadas por enfermedades parafunción o mutilación de la dentadura.
 - a) Migración dentaria producidas por empuje lingual (parafunción).
 - b) Migraciones dentarias presentes en la inflamación o la periodontosis.
 - c) Migraciones dentarias por trauma o pérdida de dientes.

Las migraciones dentarias son originadas por la enfermedad pe-

riodontal, la zona en la cual ha emigrado el diente se halla tejido conectivo inflamatorio crónico, edema, exudado y los dientes tienden a aflojarse y emigrar.

Lesiones producidas durante el tratamiento ortodóntico.

Como consecuencia del tratamiento durante el movimiento orto -- dóntico puede producirse lesiones periodontales.

1. - Los aparatos fijos fomentan la inflamación por que aumentan la retención de alimentos y la formación de depósitos entorpeciendo una higiene bucal adecuada.

El aparato traumatiza directamente los tejidos, cuando los alam - bres se apoyan directamente sobre la encía.

Alrededor de los dientes con bandas ortodónticas se suele produ - cir un agrandamiento gingival, particularmente en la zona de las papilas. 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 ac - tuar 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 diastemas presentes

originalmente entre los dientes, tiene como consecuencia que hay un "amontonamiento" de tejidos gingival interproximal.

El tratamiento de 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 que se reduce, con máximo a una gingivoplastia.

2.- Contacto débil en caso de extracción de premolares.

En muchos casos en los cuales la extracción de los premolares, seguida de la retracción del segmento anterior del arco (para acercar el canino al segundo premolar).

El contacto entre estos dientes carece de la resistencia 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 cara mesial del segundo premolar.

Cuando los dientes están a cada lado de éste espacio desdentado son acercados, las fibras transeptales alargadas se relajan, y se comprí

men.

La tensión que genera en esa compresión de las fibras explica la tendencia a reabrirse de éstos 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. - Los aparatos removibles comprimen la encía contra los dientes y los ganchos lastiman la encía. Los alambres que se hallan por oclusal al punto de contacto se asientan sobre los dientes y los separan.

4. - Bandas de goma usadas inadecuadamente.

El diastema entre los incisivos superiores, comienzan 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 parecer como una anomalía a edad temprana, se convierte en un arco con alineación adecuada a medida que el paciente crece. El uso de las bandas de goma para cerrar el diastema entre los incisivos centrales superiores en niños, esta por lo tanto, contraindicado, por dos razones:

- a) Es superfluo
- b) Siempre existe el peligro de que el paciente ovide la banda, como consecuencia de lo cual -

esta 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.

Las fuerzas ortodónticas producen movimiento dentario al causar resorción y neoformación de hueso y tejido conectivo.

El traumatismo oclusal puede provenir del movimiento dentario ortodóntico. Para volver el diente a su posición normal, a veces resulta necesario moverlo en sentido contrario al de las fuerzas de oclusión. El traumatismo tiende a producirse cuando los dientes se mueven en relación de cuspide a cuspide. El odontólogo debe enderezar dientes inclinados y protruidos. Cuando la posición de los dientes es la adecuada, se reduce la inclinación y las fuerzas se transmiten a lo largo del eje mayor del diente.

Los aparatos ortodónticos son cuerpos extraños, y aunque los tejidos realizan una labor admirable en la mayor parte de los casos ajustándose al irritante mediante la formación de una capa queratinizada en los sitios en que los aparatos afectan a los tejidos en muchos casos la irritación hasta dolor.

Los niños generalmente eluden sus deberes con el cepillo, aún sin aparato, por ello es necesario, convariar esfuerzos del ortodoncista, dentista, higienista y los padres para establecer un sistema adecuado de higiene bucal, por lo que el dentista debe examinar a los pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico cada cuatro meses o con mayor frecuencia. También deberá realizarse examen radiográfico periapical periódicamente en el cual podrá detectarse la resorción radicular antes de que sea excesiva.

Cuando los tejidos han sido irritados por los aparatos de ortodoncia y la higiene no ha sido capaz de solucionar el problema será necesario hacer limpieza cuidadosa, eliminación de restos de alimento dentro de las bolsas, y en ocasiones, la extirpación de proliferaciones fibrosas quirúrgicamente o con electrocauterio.

C O N C L U S I O N E S

1. - La prevención principia con la historia del paciente, en especial en lo que se refiere a la cavidad oral y el examen minucioso de los -- dientes, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes.
2. - Es indispensable tener un conocimiento profundo de los tejidos que constituyen el parodonto en estado sano, para poder en un momen - to dado, conocer la disfunción de algunos de ellos, o del parodonto en general, con el fin de poder instituir el tratamiento adecuado.
3. - El tratamiento periodontal principia con la enfermedad, busca res - taurar y conservar la salud parodontal, incluso si se requiere téc - nicas muy complicadas.
4. - La periodoncia preventiva, es un programa de cooperación entre -- el odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para la preserva - ción de los dientes.
5. - La prevención de las enfermedades parodontales por medio, de la fisioterapia oral y otras técnicas empleadas, desde una edad tem -- prana, nos dará como resultado un aparato masticatorio más armo -- nioso.
6. - Cualquiera que sea la causa que produce el proceso patológico, el diagnóstico precoz, el tratamiento oportuno, y la colaboración del paciente, nos dará resultados satisfactorios.

- 7.- Las ciencias médicas en general, y la odontología en general y la odontología en particular, se encuentra en constante evolución, y día a día nos encontramos con una serie de investigaciones inherentes al parodonto, sin embargo todos los autores coinciden, en hacer una separación lógica y sistemática, así como la organización de los conocimientos sobre las enfermedades.
- 8.- Las enfermedades parodontales son la causa primordial de la pérdida de dientes en niños y adolescentes y pueden ser prevenidas, pues tienen origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

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

1. - Russell C. Wheeler
Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión
Editorial Interamericana, Quinta Edición 1981.
2. - Cerón González Leticia I., Garza Torres Edith
Tesis "El Trauma Oclusal y su Repercusión en el Parodonto"
E.N.E.P.I., 1980
3. - Olvera Fernández Rocio
Tesis "Enfermedad Parodontal Pediátrica"
U.N.A.M.
4. - Journal of Periodontology
Vol. 50 No. 1 y 6 1979
Pags., 90-93
E.N.E.P.I.
5. - Journal of Periodontology
Vol. 52 No. 4 y 6 1981
Pags., 251-258 y 276-279
E.N.E.P.I.
6. - Journal of Periodontology
Vol. 52 No. 7 y 9 1981
Pags., 554-556
E.N.E.P.I.
7. - Journal of Periodontology
Vol. 53 No. 1 y 3 1982
Pags., 158-159
E.N.E.P.I.
8. - Sidney B. Finn
Odontología Pediátrica
Editorial Interamericana, Cuarta Edición 1981, México
9. - Hotz Rudolf P.
Odontopediatría para el Niño y el Adolescente
Editorial Panamericana, Cuarta Edición 1981, México

10. - Robbins Stanley L.
Patología Estructural y Funcional
Editorial Interamericana, Quinta Reimpresión 1978, México.
11. - Grant A. Daniel, Stein B. Irving. Everett G. Frank
Periodoncia de Orban
Editorial Interamericana, Cuarta Edición 1975, México.
12. - Gorlin J. Robert, Goldman M. Henry
Thoma Patología Oral
Editorial Salvat Reimpresión 1980
13. - William G. Shafer, Waynard K. Hine, Barnet M. Levy
Tratado de Patología Bucal.
Editorial Interamericana, Tercera Edición 1977, México.