

2ej. 374



Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA

U. N. A. M.

EL PARODONTO EN EL NIÑO

T E S I S

Que para obtener el Título de :

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Rosa María Real Preciado

San Juan Ixtacala, Méx.

1982



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Pags.
<u>INTRODUCCION</u>1
<u>CAPITULO I</u>	
<u>EPIDEMIOLOGIA</u>3
<u>CAPITULO II</u>	
<u>EL PARODONTO EN EL NIÑO</u>18
PARODONTO NORMAL18
<u>CAPITULO III</u>	
<u>INFLUENCIAS DAÑINAS</u>	
A) <u>FASE PREERUPTIVA</u>20
a) HIPERTIROIDISMO20
b) HIPOTIROIDISMO21
c) HIPOFITUITARISMO21
d) SIFILIS CONGENITA22
e) ENFERMEDAD DE HAND SCHULLER CHRISTIAN.....	22
f) FALTA DE VITAMINAS ESCENCIALES23
Vitamina " A "23
Vitamina " B1 "23
Vitamina " B2 "24
Vitamina " C "24
Vitamina " D "24
g) TRAUMA25

B) <u>INFLUENCIAS DE LA ERUPCION</u>26
a) GINGIVITIS DE LA ERUPCION27
b) ALTERACIONES PASIVAS DE LA ERUPCION.....	27
C) <u>INFLUENCIAS POS-ERUTIVAS</u>28
a) FACTORES SISTEMICOS28
1.- Diabetes Mellitus28
2.- Epilepsia29
3.- Discracias Sanguineas29
- Anemia Eritoblastica29
- Anemia30
- Leucemia30
b) FACTORES LOCALES31
1.- Gingivostomatitis Herpetica Aguda.....	31
2.- Gingivitis Aguda Ulcerativa Necrosante.....	31
3.- Fibromatosis Juvenil32
4.- Sindrome de Down32
5.- Gingivitis33
- Gingivitis debida a la Erupción de	
los Dientes.34
- Gingivitis debida a la Exfoliación	
de los Dientes Primarios.34
- Gingivitis debida a Ortodoncia34
- Gingivitis debida a Respiración Bucal.....	34
- Gingivitis por Mala Operatoria Dental.....	35
- Gingivitis asociada con Mala Higiene Oral.....	35

- Gingivitis asociada con Infecciones.....	36
- Gingivitis por Irritantes Locales.....	36
- Gingivitis en la Pubertad	36
- Gingivitis asociada con Habitos Perniciosos.....	37
- Gingivitis por Oclusión Traumática.....	37
6.- Gingivosis	38
7.- Parodontitis	38
8.- Parodontosis	39

<u>CONCLUSIONES</u>	40
---------------------------	----

<u>BIBLIOGRAFIA</u>	42
---------------------------	----

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

El parodonto durante la infancia y pubertad, se encuentra en un estado de cambio constante debido a la formación, erupción y -exfoliación de los órganos dentales. Por lo cual la enfermedad pa-
rodontal se presenta en grado considerable afectando al niño.

La incidencia de esta enfermedad, así como la necesidad de u-
na mayor información de su inicio y las formas en que se presenta,
nos dan la pauta para estudiar las formas de prevenir dichas lesio-
nes, lo cual facilita su prevención en sus primeras fases obtenien-
do mejores resultados, evitando mayores lesiones en el futuro. Es-
to se ha comprobado con el incremento en los estudios hechos acer-
ca de la etiología de las enfermedades parodontales.

Hay evidencia de que estas enfermedades en adultos, son refle-
jo de una perturbación gingival en la infancia.

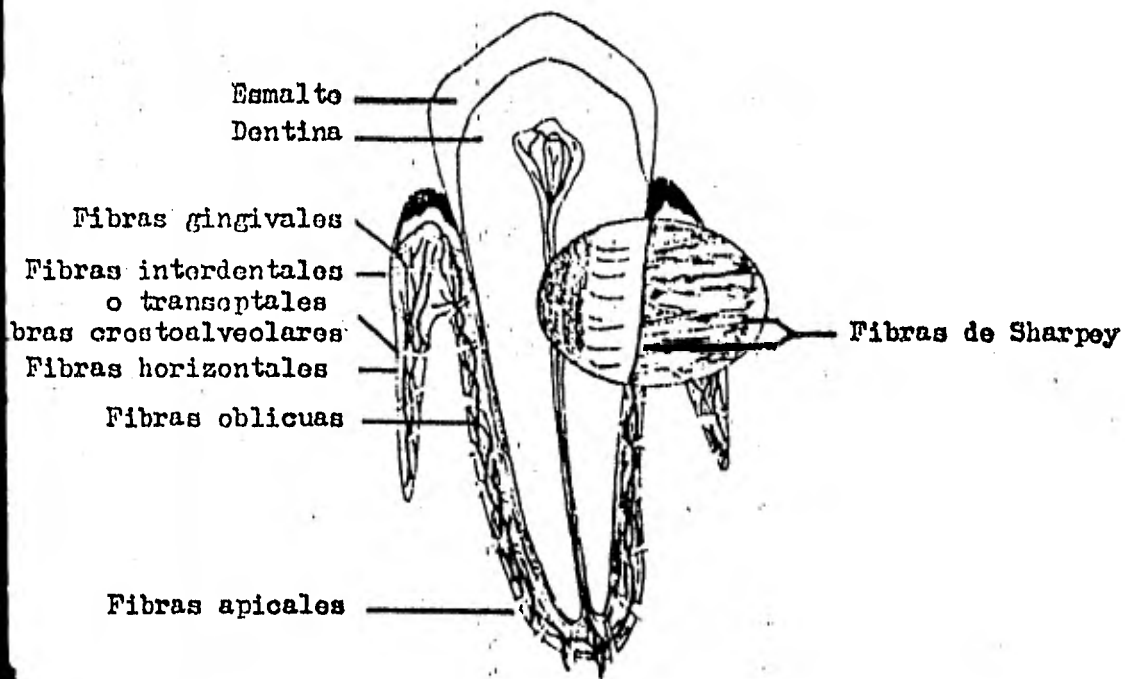
El aumento en la información de la frecuencia de enfermedad -
parodontal y gingival, ha hecho que se incrementen los estudios en
focados a la susceptibilidad de los niños hacia éstas.

El padecimiento parodontal en los niños no es resultado de u-
na causa específica; sino de una combinación de factores cuya pre-
sencia varía en grados, a diferentes tiempos y con diversos resul-
tados. Los cuales incluyen el desarrollo de la dentición, patrones
sistémicos del metabolismo, enfermedades generales con manifesta-
ciones bucales y las limitaciones de la habilidad infantil, así co-
mo el interés a realizar procedimientos de higiene oral.

Los factores anteriores producen un ambiente cambiante donde cualquier causa y efecto no puede ser excluido.

Estudios realizados en este campo, han confirmado que las enfermedades periodontales causan una pérdida mayor de dientes que la caries dental. Sin embargo, poco es lo que se ha hecho para — prevenir dichas lesiones.

Es necesario para el odontólogo conocer las diferentes etapas del crecimiento y desarrollo de los dientes, erupción, exfoliación, así como el parodonto normal en el niño y los diferentes factores que influyen para que se lleve a cabo correctamente, pues ello ofrece una base firme para descubrir las influencias dañinas en los niños, así como también evitar hasta donde sea posible las anomalías precoces en la boca de los mismos, que a menudo tienen sus raíces en éste período de la vida.



Estructura de la membrana periodóntica, donde se ven
 las fibras principales (22)

CAPITULO I

E P I D E M I O L O G I A

En la actualidad podemos definir a la epidemiología, como la rama de las ciencias médicas que estudia las relaciones entre los diversos factores y condiciones que determinan la frecuencia y la aparición de una enfermedad o estado fisiológico, en una comunidad humana o en un individuo.

La presente revisión está limitada a la prevalencia de la enfermedad gingival y parodontal en niños con respecto a aquellas variables históricas epidemiológicas comúnmente utilizadas, tales como la edad, el sexo y la ubicación geográfica.

Los datos epidemiológicos forman las bases para la planeación y la evaluación de programas de cuidado dental en todo el mundo. Cuando estos datos han sido recopilados, la cantidad de padecimientos encontrados deberán ser cuantificados por el uso de los índices.

Es el propósito de éste estudio: I. Revisar algunos de los índices más comúnmente usados para el estudio de padecimientos parodontales y gingivales. II. Describir algunas de las tendencias epidemiológicas en la historia natural de estos padecimientos en los niños.

El uso de índices permite la comparación entre diferentes poblaciones clasificadas bajo los mismos criterios y métodos. (20)

CUATRO INDICES COMUNEMENTE UTILIZADOS
EN ESTUDIOS RECIENTES DE INFLAMACION
GINGIVAL EN NIÑOS Y ADULTOS JOVENES.(20)

NOMBRE (ABREVIATURA)	REFERENCIAS
I. INDICE GINGIVAL (IG)	Loe y Silness 1963.
II. INDICE DE GINGIVITIS	Suomi y Barbano 1968. Suomi 1968.
III. INDICE DE SANGRADO PARODONTAL (ISP)	Saxer y Mühleman 1975.
IV. INDICE DE SANGRADO GINGIVAL (ISG)	Ainano y Bay 1976.

EXPOSICION DE LOS CRITERIOS DE DIAG-
NOSTICO DE LOS DIFERENTES INVESTIGA-
DORES.(20)

CRITERIO DE DIAGNOSTICO PARA EL INDICE GINGIVAL DE LOE Y SILNESS.

CRITERIO	UNIDADES GINGIVALES
- GINGIVA NORMAL	0
- INFLAMACION MODERADA, LIGERO CAMBIO EN EL COLOR, EDEMA LIGERO, NO HAY - SANGRADO A LA PALPACION.	1
- INFLAMACION MODERADA, IRRITACION, - EDEMA Y SUPERFICIE LUSTROSA, SANGRADO A LA PALPACION.	2
- INFLAMACION SEVERA, IRRITACION MARCADA Y EDEMA, TENDENCIA AL SANGRADO ESPONTANEO, ULCERACION.	3

Este estudio utiliza, el sangrado como base de su diagnóstico.

CRITERIO DE DIAGNOSTICO PARA EL INDICE GINGIVAL DESARROLLADO POR SUOMI Y BARBANO, POSTERIORMENTE MODIFICADA POR SUOMI.

Estudio basado en cambios en el color, el volumen y la textura, así como en la presencia o la ausencia de puntilleo.

CRITERIO	UNIDADES GINGIVALES
- AUSENCIA DE INFLAMACION, LA GINGIVA ES DE COLOR ROSA PALIDO Y DE TEXTURA FIRME, LA HINCHAZON NO ES EVIDENTE Y EL PUNTILLEO POSTERIORMENTE PUEDE SER NOTADO.	0
- PRESENCIA DE INFLAMACION, UN CAMBIO DE COLOR A ROJO ES EVIDENTE, PUEDE HABER HINCHAZON, PERDIDA DEL PUNTILLEO Y LA GINGIVA PUEDE SER DE TEXTURA ESPONJOSA.	1
- PRESENCIA DE INFLAMACION SEVERA, UN CAMBIO DE COLOR A ROJO ES EVIDENTE, HINCHAZON, PERDIDA DE PUNTILLEO Y CONSISTENCIA ESPONJOSA PUEDE SER NOTADA, EXISTE YA SEA SANGRADO GINGIVAL A LA PALPACION SUAVE O LA INFLAMACION SE HA DISPERSADO A LA GINGIVA ADHERIDA.	2

CRITERIO DE DIAGNOSTICO PARA EL INDICE DE SANGRADO PAPILAR DESARROLLADO POR SAXER Y MUHLMANN. (20)

Estudio basado en solamente un síntoma, "El sangrado papilar" en el cual sólo la ausencia o presencia de sangrado después de pruebas suaves esta racahada.

CRITERIO	UNIDADES GINGIVALES
- NO HAY SANGRADO.	0
- HAY SANGRADO ALGUNOS SEGUNDOS DES PUES DE LA PRUEBA DE TACTO.	1
- HAY SANGRADO INMEDIATAMENTE DES PUES DE LA PRUEBA DE TACTO.	2
- HAY SANGRADO EN LA PRUEBA EXTENDIENDOSE HACIA LA GINGIVA MARGINAL.	3

INDICE DE SANGRADO GINGIVAL POR AINANO Y BAY.(20)

Este estudio considera sólo la presencia o ausencia del sangrado en pruebas suaves en la película gingival, por lo tanto, éste índice representa una simplificación del índice desarrollado por Mühlman y sus colaboradores.

Este índice descrito por Ainano y Bay, ha demostrado ser útil en un número de pruebas clínicas y epidemiológicas realizadas en los países escandinavos, durante años recientes, siendo los criterios de diagnóstico: "El sangrado" o "El no sangrado".

INDICE PARODONTAL.(20)

Estos índices descritos hasta ahora sólo consideran la inflamación gingival, la recabación de la pérdida de la adherencia parodontal no está incluida en ninguno de ellos.

Cuando se recaba el padecimiento parodontal se debe hacer una distinción entre la profundidad de la bolsa y la pérdida de la adhe-

renencia. La profundidad de la bolsa es la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa clínica, desde que la hinchazón de la película gingival debida a la inflamación puede incrementar la profundidad de la bolsa en los casos donde no se han llevado a cabo pérdidas de la adherencia, la profundidad de la bolsa puede no ser una medición válida del padecimiento parodontal. La pérdida de la adherencia es la distancia de la unión cemento-esmalte, al fondo de la bolsa clínica. Ambas, la profundidad de la bolsa y la pérdida de adherencia son medidas utilizando "La Prueba Parodontal" .

CRITERIO DE DIAGNOSTICO PARA EL INDICE PARODONTAL DESCRITO POR RUSSELL.

Están basados en la inflamación gingival y en la pérdida (4,20) de la adherencia parodontal.

El índice ha sido utilizada principalmente para propósitos epidemiológicos y una variedad de poblaciones diferentes en países en desarrollo, ha sido examinada utilizando este mismo.

CRITERIO	UNIDADES GINGIVALES
- NEGATIVO, NO EXISTE INFLAMACION EN LAS CAPAS INVESTIDAS NI PERDIDA DE LA FUNCION DEBIDA A LA DESTRUCCION DE LA CAPA DE SORFOTE.	0
- GINGIVITIS MODERADA, EXISTE UNARIA CUBIERTA POR LA INFLAMACION EN LA GINGIVA LIBRE LA CUAL NO CIRCUNSCRIBE EL DIENTE.	1
- GINGIVITIS, LA INFLAMACION COMPLETAMENTE CIRCUNSCRIBE AL DIENTE, PERO NO EXISTE ROMPIMIENTO APARENTE DE LA ADHERENCIA EPITELIAL.	2

- GINGIVITIS CON FORMACION DE BOLSA. 6
LA ADHERENCIA EPITELIAL HA SIDO ROTA Y EXISTE UNA BOLSA (NO MERAMENTE UNA GRIETA GINGIVAL PROFUNDA), - DEBIDA A LA HINCHAZON EN LA GINGIVA LIBRE. NO EXISTE INTERFERENCIA CON LA FUNCION NORMAL MASTICATORIA, EL DIENTE ESTA FIRME EN SU ALVEOLO, NO HA SIDO DESLIZADO DE EL.
- DESTRUCCION AVANZADA CON PERDIDA -- 8
DE LA FUNCION MASTICATORIA, EL --- DIENTE SONARA BOFO AL PERCUTIRLO -- CON UN INSTRUMENTO METALICO, PUEDE ESTAR INCLINADO EN SU ALVEOLO.

CRITERIO DE DIAGNOSTICO DESCRITO POR RAMEFJORD. (20)

Este estudio es de los casos donde ninguna pérdida de adherencia es recabada y el índice del padecimiento parodontal es equivalente al resultado de la gingivitis. Es decir, que si la grieta gingival se extiende apicalmente a la unión Cemento-Esmalte, al diente se le asigna como resultado un alto índice de padecimiento parodontal y el resultado de la gingivitis para el mismo diente queda entonces sin importancia.

CRITERIO	UNIDADES GINGIVALES
- AUSENCIA DE SIGNOS DE INFLAMACION.	0
- SUAVE INFLAMACION MODERADA DE CAMBIOS GINGIVALES, NO EXTENDIENDOSE ALREDEDOR DEL DIENTE.	1
- SUAVE MODERACION DE VARIAS GINGIVITIS EXTENDIENDOSE ALREDEDOR DEL DIENTE.	2
- VARIAS GINGIVITIS CARACTERIZADAS POR MARCAS ROJIZAS, HINCHADAS <u>TEN</u> DIENTES A SANGRAR Y ULCERARSE.	3

VARIACION GEOGRAFICA EN LA PREVA-
LENCIA DEL PADECIMIENTO GINGIVAL Y
PARODONTAL. (20)

Russell y colaboradores demostraron amplias variaciones en el padecimiento parodontal que existen a través del mundo en un grupo de una edad dada. A conclusiones similares llegaron Ramfjord, sus colaboradores y Barmes. La tendencia general es que algunas poblaciones, especialmente en el lejano Oriente, eran más susceptibles de ser afectadas por el padecimiento parodontal que los europeos y norteamericanos. Esto ha sido sustentado por una serie de estudios epidemiológicos realizados en Sri Lanka durante la última década. En 1969 Waerhaug, presentó datos que documentaron una prevalencia alta del padecimiento parodontal en una muestra de varios miles de personas de edades fluctuando desde los 13 hasta los 60 años de edad. Cuando los datos fueron comparados con los obtenidos de los estudiantes noruegos, el padecimiento parodontal demostró ser mucho más severo en Sri Lanka. Cuando el mismo análisis fue realizado después de ajustar diferencias en la higiene bucal, sin embargo, muy pocas diferencias fueron encontradas.

En un estudio longitudinal conducido por Løe y sus colaboradores en donde el exámen inicial demostró que el número de unidades gingivales con un resultado de 2 o mayor, era casi siete veces más alto en Sri Lanka que en Noruega. El mismo estudio mostró que antes de los 20 años de edad la pérdida de la adherencia parodontal era considerablemente mayor en Sri Lanka que en Noruega cuando la tasa anual de pérdida de adherencia fue estudiada en una base longitudinal,

los individuos de Sri Lanka tendían a perder de dos a tres veces más adherencia parodontal por año que los individuos de Noruega.

Una de las explicaciones para la alta prevalencia del padeci—
miento parodontal a temprana edad en muchos países en desarrollo po—
dría ser una alta tendencia a la formación de cálculos.

Un estudio epidemiológico reciente de más de 600 niños de escue—
la de edades de 6 a 15 años en una de las ciudades más grandes de —
Sri Lanka mostró que los cálculos fueron encontrados a edades tan —
tempranas como los 6 años. A la edad de 15 años más de la mitad de —
las seis superficies escoreadas por los cálculos fueron cubiertas —
por los mismos, no existen datos que puedan permitir una comparación
directa con las Naciones Europeas o Americanas, pero la impresión ge—
neral es que los cálculos no son encontrados tan frecuentemente en —
estas naciones. (20)

PREVALENCIA DEL PADECIMIENTO PARO-
DONTAL Y GINGIVAL EN RELACION A LA
EDAD Y EL SEXO.(20)

La mayoría de los primeros estudios de epidemiología en el padecimiento gingival y parodontal estaban limitados a las poblaciones adultas. Esto dio motivo a que la visión del padecimiento parodontal fuera la madurez. Sin embargo, estudios más recientes han demostrado claramente, que la gingivitis se encuentra presente ya durante los primeros años de vida. Uno de estos estudios, en niños de 3 años de edad de cuatro diferentes áreas geográficas en Dinamarca fueron examinados. Un total de 80 unidades gingivales, de 15 a 20 unidades estaban sangrando en pruebas suaves de palpación. La acumulación de la placa es también relativamente alta, ya que de un 30 a un 40% en dientes superiores fuera de un 80% estaban cubiertas de una placa la cual podría ser observada a simple vista después de un secado cuidadoso (unidades gingivales marcadas con "2" de acuerdo al diagnóstico de Lõe y Silness).

Un estudio reciente longitudinal Sueco, puede ser utilizado para describir la situación de la edad de niños de 3 años continuo hasta la edad escolar. En este estudio 162 niños fueron seguidos longitudinalmente y examinados cuando ellos tenían 3 años, 4 y finalmente 5 años de edad.

Este estudio parece indicar que el nivel de la inflamación gingival decrece a través de la edad preescolar, pero el cuidado preventivo dental y los programas ahora establecidos en muchos municipios-

Escandinavos, pueden explicar este decremento: La tendencia a la edad observada en este estudio, puede ser en parte debida a una higiene oral mejor con el incremento de la edad.

Uno de los pocos estudios en los cuales se incluyen datos de la niñez temprana hasta los 10 años, fue publicado por Parfitt (20). El índice PMA fue utilizado en una forma modificada. Un incremento constante en el índice de severidad fue notado desde la edad de 3 hasta los 13 años. De la edad de 13 a la edad de 17 años un decremento en la severidad de la gingivitis fue notado también.

Un estudio largo en una comunidad en la parte sureste de Suecia, mostró que en los niños de 3 años de edad, un 5% de todas las superficies mostraron sangrado gingival en pruebas suaves. Este porcentaje se incrementó a los 10 años de edad y alcanzó un nivel de 35% a la edad de 20 años de edad.

Parte de la explicación para el incremento en la gingivitis durante la niñez, puede ser encontrada en los datos publicados recientemente por Mackler, Crawford y por Matsson. En el estudio de Matsson con niños de 4,5 y 6 años y con 6 adultos de 23 a 29 años de edad — fueron estudiados, antes de la iniciación del estudio fueron practicados los procedimientos de higiene oral intensivos. Esto redujo la frecuencia de las unidades de sangrado a un nivel muy bajo. Durante el estudio, todos los procedimientos de higiene oral fueron detenidos y el desarrollo de la placa y la gingivitis estudiada también.

En los niños no se desarrolló ninguna inflamación gingival sobre el día 21 del período sin higiene oral. Mientras, una gingivitis marcada se desarrolló durante el mismo período en los adultos. Un número

de explicaciones diferentes para este hallazgo, puede ser encontrada incluyendo diferentes respuestas del huésped a la placa dental.

Algunos estudios han mostrado menos gingivitis en niñas que en niños de la misma edad, mientras que otros estudios han demostrado la tendencia opuesta. Ya sea, que estas diferencias sean verdaderamente relacionadas con el sexo, o ya sea, que ellas solamente reflejen la diferencia de la higiene oral entre los dos sexos.

Los estudios de gingivitis son importantes por que estas condiciones pueden llevar a un desquebrajamiento irreversible de los tejidos parodontales. Desde que no estamos a este tiempo capaces de determinar, si un nivel dado de inflamación gingival en un niño dado, puede resultar en la pérdida de la adherencia parodontal, nuestros esfuerzos al prevenir el padecimiento parodontal, deben ser el obtener una reducción general en el nivel de la gingivitis. Por lo tanto, los datos epidemiológicos en la frecuencia de la enfermedad parodontal en individuos abajo de la edad de 20 años, viene a ser importante. (20)

RESUMEN DE LOS ESTUDIOS CLINICOS DE
PARODONTITIS EN NIÑOS Y EN JOVENES-
ADULTOS.

Como siempre, cuando los datos de varios estudios epidemiológicos son comparados con el debido cuidado, deben ser dados a los examinadores confiablemente, y a los diferentes criterios utilizados. En general, podemos concluir que las bolsas parodontales de 3 a 4 mm o más son encontradas en un 20 a un 30% de los niños con edades de 11 a 15 años.

La verdadera pérdida de la adherencia parodontal, ha sido recabada en dos estudios Británicos, así mismo sumarizada a continuación, ambos estudios inclufan niños de 15 años de edad, y la frecuencia de los niños con pérdida de adherencia de 1 mm o más fue de un 40 a un 47%. (20)

AUTOR (AÑO)	NACIONALIDAD	BOLSA PROFUNDIDAD	PERDIDA DE ADHERENCIA	EDAD EN AÑOS			
				11-14	15	16	17
SHEIMAN (1969)	INGLES	+3mm	-	11%	21%	28%	36%
DOWNER (1970)	INGLES NEGRO O MEZCLADO.	+3mm	-	24% 45%	-	-	-
AXELSSON (1975)	SUECO	4mm	-	-	17%	-	-
BOWDEN (1973)	INGLES	-	+1mm	-	47%	-	-
LENNON (1974)	AMERICANO INGLES	-	+1mm	-	84% 41%	-	-

RESUMEN DE LOS ESTUDIOS RADIOGRAFI-
COS DE PERDIDA DE HUESO ALVEOLAR EN
NIÑOS.

Tres estudios están disponibles, de los cuales examinación radiográfica de la pérdida del hueso alveolar fue realizada. Criterios similares de diagnóstico en la diagnóstico de la pérdida de hueso en el ángulo de mordida, esto en radiografías parece haber sido empleada y las poblaciones estudiadas parecen ser similares en muchos aspectos. Sin embargo, la prevalencia de la pérdida de hueso alveolar, varía de 1 a 51% de los individuos.

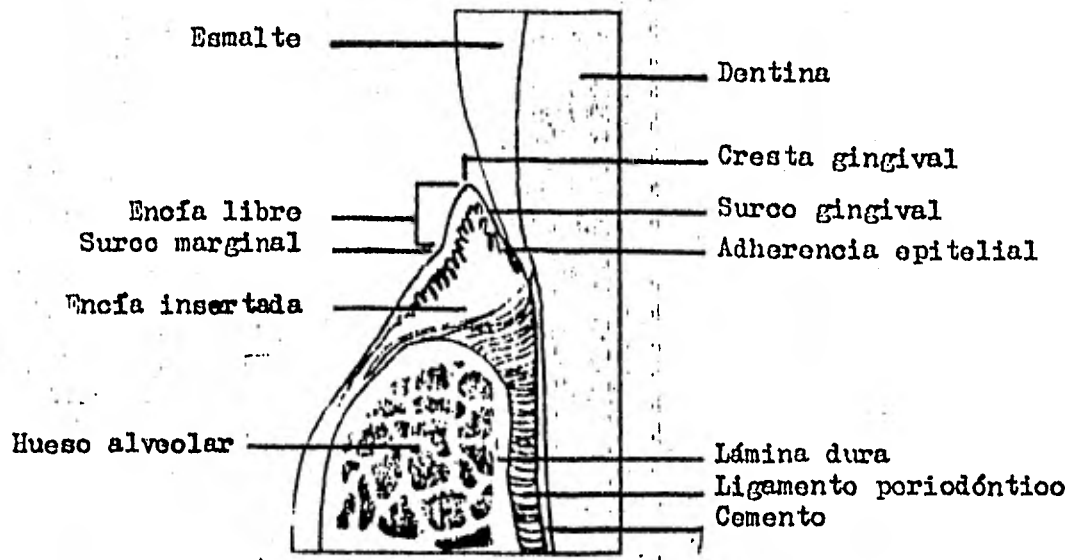
Cuando los individuos examinados por Davies y colaboradores, fueron reexaminados, tres años más tarde, de un 44 a un 68% de ellos mostraron pérdida del hueso alveolar en las radiografías, estudios posteriores parecen indicar esto en esta área.(20)

AUTOR (AÑO)	NACIONALIDAD	PREVALENCIA DE PERDIDA DE HUESO PA RODONTAL.
HULL Y COLABORA DORES. (1975)	14 años INGLES	51%
BLANKENSTEIN Y COLABORADORES. (1978)	13-15 años	1%
DAVIES Y COLABO RADORES. (1978)	11-12 años INGLES	19-37%

CONCLUSIONES

1. El padecimiento parodontal está más claramente expresado como la pérdida de la adherencia parodontal medida de la unión Cemento---Esmalte al fondo de la bolsa olnica; La bolsa olnica no debe ser confundida con la pérdida de la adherencia parodontal.
2. La enfermedad gingival se hace patente a temprana edad, ya desde los 3 años.
3. Una de las explicaciones para la alta prevalencia del padecimiento parodontal a temprana edad, en muchos países en desarrollo podría ser una alta tendencia a la formación de cálculos.
4. La inflamación gingival ha demostrado incrementarse en prevalencia y severidad al aumentar la edad, resultando una permanente e irreversible pérdida de la adherencia parodontal un 40% de niños de 15 años de edad.
5. Hay menos gingivitis en niñas que en niños de la misma edad. Estableciendo como diferencia la higiene oral, más no así el sexo.
6. En los niños no se desarrolla ninguna inflamación gingival sin higiene oral, a diferencia del adulto el cual muestra gingivitis marcada en el mismo período. La explicación es que hay diferentes respuestas del huésped a la placa dental.

7. La pérdida de la adherencia parodontal está siempre precedida por la inflamación gingival, de ahí pues, que la última meta al prevenir la inflamación gingival, es prevenir el desquebrajamiento irreversible de las estructuras parodontales.
8. El padecimiento gingival y parodontal es más severo en varias poblaciones en el Lejano Oriente, que en Europa y Norte América.
9. Se ha confirmado que la enfermedad periodontal, causa una pérdida mayor de dientes por falta de soporte, que la caries dental.
10. Se concluye que los estudios epidemiológicos, sobre las enfermedades periodontales realizadas en los diversos países, no se presentan con diferencias muy marcadas entre uno y otro país, ya sea, subdesarrollado o industrializado, independientemente también de las zonas geográficas o grupos de población.



Estructura del periodoncio (22)

CAPITULO II

EL PARODONTO EN EL NIÑO

El parodonto durante la formación, erupción y exfoliación de los órganos dentales, se encuentra en un estado de cambio constante, por lo que se dice que el parodonto varía con la edad del paciente.

PARODONTO NORMAL

La encía en presencia de la dentición totalmente primaria, se caracteriza por ser de color rosa, de epitelio delgado y parcialmente queratinizado, pero con más vascularidad que en el adulto, también es firme y carente de puntilleo (característico en la encía del adulto), esto es debido a la falta de fijeza a la lámina propia del hueso alveolar; Se determina una zona en la gingiva infantil de encía adherida — muy bien definida, cuya anchura varía entre 1 y 6 mm, en comparación a la encía adherida adulta que tiene una variación de 1 a 8 mm; También existe mayor profundidad en el surco gingival infantil con una variación de .5 a 2.5 mm, siendo fácil su retracción. Mientras nos vamos introduciendo a la mucosa alveolar, el color rojo se va oscureciendo.

Durante el período de la dentición mixta, la encía en el borde alveolar es irregular, de color rojo brillante y de consistencia floja, debido a la disminución en la densidad del tejido conectivo de la lámina propia, siendo sus márgenes redondeados y simulando rodillos,—

relacionados con hiperemia y edema que acompaña a la erupción dentaria.

Después de la pubertad, se encuentra muy poco cambio adicional en presencia de la dentición permanente.

El cemento del órgano dental deciduo, es más delgado y menos denso (que el permanente), con tendencia hipoplásica a nivel alveolar.

El ligamento parodontal se caracteriza por ser más ancho en los niños que en los adultos, sus fascículos son menos densos, tienen buena hidratación por su mayor aporte sanguíneo y linfático, pero sus fibras están usualmente desorientadas.

El hueso alveolar, se presenta con una lámina dura, delgada, con espacios medulares grandes y baja calcificación. Existe un rico suministro de sangre en el plexo del hueso entre los órganos dentales.

(11)

CAPITULO III

INFLUENCIAS DÁSNINAS

A) FASE PREERUPTIVA

Esta fase se considera desde la formación del gérmen dentario - hasta que se completa su corona. Durante ésta fase, el gérmen dentario se encuentra rodeado por el saco dentario, así como por el - - hueso de la cripta dentaria, considerándolo seguro y protegido del - medio exterior. Sin embargo, desde el primer momento en que el ór- gano dental se forma, es afectado por enfermedades y traumas que pue- den crear en esta fase defectos, los cuales indirectamente pueden - promover enfermedades parodontales después. Por lo cual, debemos - considerar influencias del parodonto antes de la erupción. (17)

a) HIPERTIROIDISMO

El hiperfuncionamiento de la glándula tiroides ocasiona defec- tos que aparecen en la infancia, aunque son raros, sus manifestacio- nes bucales son descalcificación ósea observada radiográficamente, como rarefacción en el hueso alveolar y que da origen a la temprana pérdida de los dientes primarios y a la erupción temprana de dientes permanentes. (18)

b) HIPOTIROIDISMO

La insuficiencia tiroidea es un trastorno adquirido tanto en niños como en adultos y produce mixidema. Cuando ocurre como trastorno congénito en el recién nacido, origina cretinismo.

El cretinismo difiere del mixidema, pues en el niño pequeño casi todos los cambios guardan relación con retraso del crecimiento y desarrollo corporales. La carencia de yodo en la madre puede aumentar la aparición de cretinismo hereditario.

El cráneo es desproporcionalmente voluminoso, los maxilares son pequeños y hay retardo de la erupción dental, así como trastornos en el desarrollo dental.

Estas anomalías durante la formación de dientes y maxilares, dan lugar a maloclusiones que contribuyen a problemas parodontales en años posteriores. (18)

c) HIPOFISITARISMO

El mal funcionamiento de la glándula pituitaria, crea condiciones en las cuales existe erupción tardía y apinamiento de los dientes, debido a que se detiene el crecimiento del maxilar superior y el inferior muestra las mayores modificaciones; también se encuentra resorción de hueso alveolar, así como rotaciones y malposiciones de los dientes que permiten la implantación de materia alba, que posteriormente da origen a gingivitis y dando como resultado, trauma en los tejidos blandos. (18)

d) SIFILIS CONGENITA

Enfermedad adquirida "in útero" como resultado de una espiroqueta, el treponoma pallidum. Se ha comprobado que 3 de cada 4 pacientes con sífilis congénita, presentan problemas dentales relacionados con ésta enfermedad. Este estudio muestra que el 47% ha tenido marcada hiperemia del tejido gingival y el 37% presenta "molares de - - mora", existen unas muescas en los incisivos centrales y un adelgazamiento en la parte superior de la corona de los dientes y un incremento en la incidencia de cálculos salivales. Hipoplasia del esmalte es encontrada comúnmente y ésta puede ocasionar retención de placa. La mala apariencia debida a algunas características anteriores llevan hacia una falta de higiene oral y complicaciones futuras del problema. En años pasados, la droga para el tratamiento de la sífilis eran los metales pesados (bismuto) que severamente manchaban al diente en desarrollo. Los factores mencionados anteriormente ocurren principalmente "in útero", predisponiéndose hacia problemas - - parodontales en años posteriores. (18)

e) ENFERMEDAD DE HANR SCHÜLLER CHRISTIAN

Esta enfermedad es poco común de la niñez. Es un problema en el metabolismo de colesterol, con reacciones de tejido de tipo de tumor alrededor de los depósitos de colesterol en varios lugares.

En mayor parte de los casos ocurren antes de los 6 años de edad. Los dientes primarios tienden a crecer normalmente, pero los prime-

ros molares permanentes pueden aparecer tan temprano como a los 2 años.

Existe gingivitis, sangrado y dolor al tacto en la encía, como una desviación de los dientes, debido a la pérdida del hueso de soporte.

Puede parearse radiográficamente a la osteítis rarificante. (18)

f) FALTA DE VITAMINAS ESENCIALES

Los tejidos bucales son frecuentemente los primeros en presentar señas de deficiencias nutricionales. Una deficiencia de vitaminas A, C ó D, afecta principalmente el desarrollo de huesos y dientes, mientras que una deficiencia de vitamina B se manifiesta principalmente en los tejidos blandos de la cavidad oral. (13, 18, 19)

VITAMINA "A"

Es un alcohol soluble en grasas, derivada de pigmentos de plantas. Es esencial para el mantenimiento y producción de los epitelios.

Las lesiones orales no son comunes, sin embargo, hay dos reacciones en el parodonto que son: excesiva queratinización del epitelio, gingivitis, exceso en la formación en el crecimiento del hueso, así como una notable reducción en el flujo salival.

VITAMINA "B1"

La niacina es importante para la oxidación intracelular. Una ausencia de ésta causa que la membrana bucal se inflame y sangre con facilidad. La lengua se vuelve roja o inflamada.

VITAMINA "B2"

La riboflavina es encontrada en huevos y verduras verdes. Cambios bucales son vistos en lengua y labios, apareciendo en menos grado la gingivitis.

VITAMINA "C"

Escorbuto es el término usado en la severa falta de la vitamina "C". Es esencial para la producción y mantenimiento de sustancias básicas de todo el tejido conectivo. Esta enfermedad es rara actualmente, pero se presenta sólo en niños pequeños alimentados con leche no suplementada con ácido ascórbico.

Los síntomas orales más frecuentes, son aumentos de volumen de tipo esponjoso morado sobre la mucosa de los incisivos, son muy dolorosos al tacto y pueden presentarse hemorragias espontáneas. Este es un buen método para diferenciarlo de una gingivitis marginal. Ocasionalmente podemos encontrar hemorragias subperiósticas. Las fibras parodontales se rompen fácilmente y el diente traumatiza más al ya anteriormente debilitado hueso, causando resorción del mismo. Si la deficiencia de la vitamina "C" ha persistido por algunos años, entonces se presentarán lesiones parodontales serias.

VITAMINA "D"

Esta vitamina permite absorción de calcio y fósforo. En el hueso promueve la calcificación. Cuando esta vitamina falta, los arcos dentales no se desarrollan lo suficiente para permitir la erupción de los dientes permanentes. Los tejidos gingivales quedan esencial-

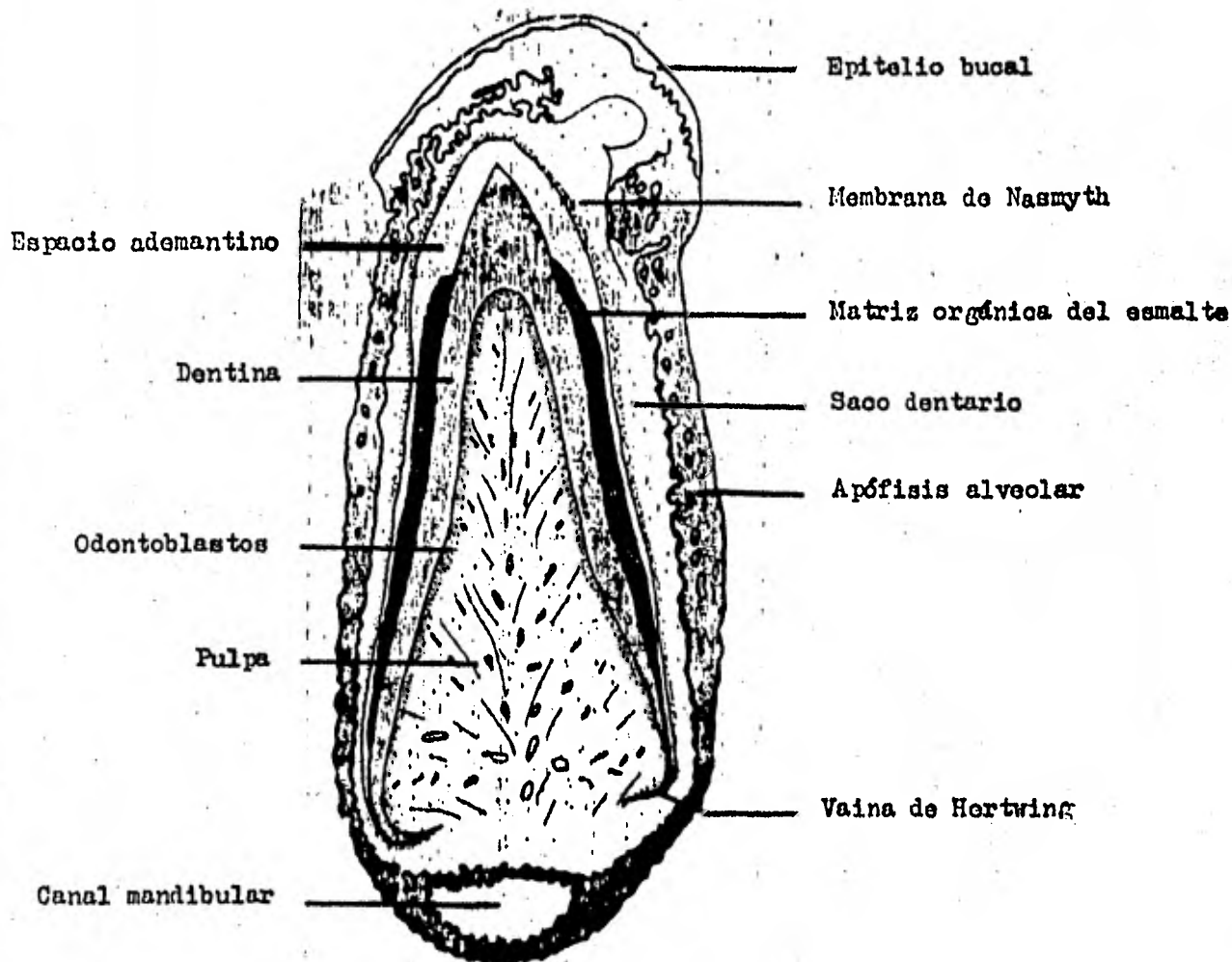
mente normales pero el apiñamiento dentario repercute en las estructuras parodontales en la mayoría de los casos. (14)

g) TRAUMA

El trauma a dientes temporales se debe a la falta de equilibrio físico del niño y este llega a ser de tal magnitud que puede fracturar los dientes o bien, desplazarlos. Un alto porcentaje de estos traumatismos ocurren entre los 18 y los 30 meses de edad, siendo los órganos mayor afectados los incisivos superiores.

La cercana relación entre los ápices de los dientes temporales y los gérmenes de los permanentes, explica la razón de por qué los traumatismos a los dientes deciduos son fácilmente transmitidos a dichos gérmenes, pudiendo alterar marcadamente la morfología y el patrón de erupción de dichos dientes. Lo mismo sucede con las fracturas óseas de los maxilares, localizadas en áreas donde se encuentran dientes en desarrollo, pudiendo interferir en la odontogénesis.

Este defecto en forma y colocación puede causar contactos abiertos, impactación de comida en la dentición del niño, y proporcionar algunas otras áreas favorables al desarrollo de placa bacteriana y por lo tanto causar destrucción de los componentes del parodonto. (12)



Última etapa del desarrollo de un diente inferior que
 todavía no ha hecho erupción (22)

B) INFLUENCIAS DE LA ERUPCION

La erupción dentaria se considera como el fenómeno dinámico, — por medio del cual el diente migra desde su lugar de desarrollo en el maxilar hasta su aparición y su función en la cavidad oral.

Todos los dientes tanto de la primera como de la segunda dentición, al llegar a su madurez morfológica, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido el cual se compone de varias etapas. Estas etapas progresivas no se deben de considerar como fases — aisladas del desarrollo, sino como puntos de observación de un proceso fisiológico en evolución, en el cual, todos los cambios existentes ocurren de manera progresiva y simultánea.

En realidad la erupción dentaria se trata de un proceso continuo, polifásico, en el cual la perforación de la mucosa del alveolo por la corona dentaria es sólo una fase transitoria de un proceso de desarrollo y crecimiento que se prolonga durante toda la vida de dicho diente.

Existen diferentes teorías basadas en estudios experimentales — las cuales tratan de explicar el proceso de la erupción dentaria, — mencionando como responsable de ésta al crecimiento de la raíz dentaria, al crecimiento de la pulpa, del hueso alveolar, del tejido parodontal. Haciendo notar la influencia endócrina dentro de este proceso.

Hay que tomar en cuenta que la erupción del primer diente ocurre a los seis meses de edad y es cuando llega a término la alimentación natural del pecho materno, con lo cual empieza a faltar la —

acción inmunizante de la leche materna. Por lo que al cambiar de alimentación, la disposición del niño a enfermarse es mayor.

El diente está por entrar ahora en un medio ambiente potencialmente agresivo y destructivo.

En relación a los trastornos locales debidos a la erupción dentaria, se mencionan la presencia de dolor, inflamación, salivación aumentada. (17)

a) GINGIVITIS DE LA ERUPCION

La erupción dentaria por sí sola, no es causa de gingivitis. Aunque los dientes pueden estar frecuentemente asociados con esta condición paradental. El tejido circundante de la corona, se torna rojizo y hasta hinchado en algunos casos, cubre toda la corona. La inflamación es el resultado de irritantes locales que se acumulan alrededor del diente en formación. (2, 19)

b) ALTERACIONES PASIVAS DE LA ERUPCION

Es comunmente encontrada en mujeres jóvenes. El tejido gingival se encuentra localizado sobre la superficie coronal del esmalte a la altura del contorno de la corona permaneciendo estático. En su inicio el tejido gingival no ha recidido, ya que en condiciones normales éste migra hacia apical descubriendo la corona, complicándose más tarde al sufrir irritación constante, teniendo como resultado cambio de color de rosa pálido a rojo, así como cambio en su consistencia, textura y tamaño. Es parecida a la inflamación crónica del adulto. (11, 19)

C) INFLUENCIAS POS-ERUPTIVAS

El órgano dental ha entrado en un nuevo y diferente medio ambiente, en el cual se tiene que enfrentar a diferentes agresiones - como son: Efectos de saliva, bacterias, placa, colución y cálculos-dentarios, así como efectos debilitantes propios de la erupción.

a) FACTORES SISTEMICOS

Las lesiones orales tienen efectos sistémicos y problemas sistémicos, tienen efectos en estructuras orales.

1.- DIABETES MELLITUS

Es una perturbación de los islotes de Langer-Hans del páncreas y de la función del hígado. Entre las secuelas más importantes encontramos la degeneración de las proteínas, procesos degenerativos generalizados, disminución de la resistencia a los procesos infecciosos y aumento de las reacciones inflamatorias. El aumento de la gravedad en la diabetes, cuando existe inflamación, se debe a la glucosa que se forma en el sitio inflamado por la destrucción de las proteínas y a la liberación de exudados tóxicos. Estos actúan sobre el hígado y aumentan el nivel de glucosa sanguínea de tal manera que es necesario administrar grandes dosis de insulina. Los síntomas son: hiperglucemia, glucosuria, poliuria, polidipsia y polifagia.

El papel de la diabetes en las parodontopatías, es el de factor agravante.

Manifestaciones bucales en niños: halitosis frutal, sequedad generalizada de la mucosa oral, encías tumefactas inflamadas flácidas de color rojo brillante, tendiente a tonos azulados, severa resorción ósea (debido a la acidez del medio) y como consecuencia movilidad dentaria. (15, 18)

2.- EPILEPSIA

Es una alteración del sistema nervioso central, donde el paciente pierde la conciencia periódicamente, de etiología desconocida. Aunque es una enfermedad que no afecta las estructuras parodontales, pero sí su tratamiento. El Dilantín Sódico que se prescribe afecta a la mucosa oral de manera muy dramática. La encía se vuelve hiperplásica y lobulada. Existe erupción pasiva de los dientes y la hiperplasia gingival puede llegar a interferir con la masticación y fonación. (18)

3.- DISCRACIAS SANGUINEAS

ANEMIA ERI TOBLASTICA (Anemia de Cooley).- Enfermedad hereditaria, crónica de la raza mediterránea, que ocurre en niños y es mortal. Se caracteriza por leucocitosis, estimulación de la médula ósea, presencia y fragilidad de los glóbulos rojos y apariencia mongoloide, piel amarillenta, falta de fuerza, debilidad y escalofríos.

Los signos orales en el niño son: Premaxila prominente, incisivos largos, con presencia de mamelones y lengua geográfica. El tratamiento es paleativo. El paciente muere de los 5 a los 15 años de edad. (18)

ANEMIA.- Es una reducción por debajo de lo normal de la cantidad y calidad de la hemoglobina. Sus manifestaciones en la cavidad oral son: Hemorragia de la encía (gingivorragia), petequias, palidez de la mucosa bucal, úlceras intensas en la misma, acompañadas de fiebre e infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento. (18)

LEUCEMIA.- Es un tumor maligno de los glóbulos blancos que se extiende a la circulación sanguínea. De etiología desconocida.

La leucemia aguda se inicia con infecciones generalizadas y presenta aumento de volumen del bazo y ganglios linfáticos.

Sus manifestaciones en la cavidad oral son: Gingivitis, sangrado espontáneo de encías, así como necrosis en la encía marginal, — existiendo equimosis y necrosis generalizada; Se presenta sangrado profuso a la extracción de órganos dentarios. Este padecimiento se ha encontrado generalmente en niños, la mortalidad ocurre en semanas o meses. (18)

LAS ENFERMEDADES SISTEMICAS DESTRUYEN LOS MECANISMOS LOCALES DE DEFENSA Y PREPARAN EL TERRENO PARA QUE ACTUEN LOS IRRITANTES LOCALES.

b) FACTORES LOCALES

1.- GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Infección generalmente localizada, aunque en ocasiones puede diseminarse produciendo incluso Meningoencefalitis. Los síntomas iniciales de ésta enfermedad viral en niños son: Aumento de la temperatura corporal, dolor generalizado en boca, salivación aumentada y malestar general. El examen clínico del pequeño muestra vesículas y enfias inflamadas, enrojecidas. Se observa claramente que es afectada la mucosa gingival, pero no existiendo necrosis papilar como en la gingivostomatitis ulcerosa necrotizante.

Esta enfermedad es altamente contagiosa. El primer contacto con el herpes primario ocurre entre 1 y 3 años de edad, después el virus suele quedar inactivo hasta que alguna baja en el estado general del paciente lo activa de nuevo; las lesiones duran aproximadamente 14 días. El tratamiento es paliativo. (18)

2.- GINGIVITIS AGUDA ULCERATIVA NECROSANTE

También conocida como enfermedad de Vincent. Se encuentra principalmente en adolescentes y adultos, pero se ha encontrado en niños desde los 10 años de edad. El paciente presenta temperatura elevada, aliento fétido, dolor gingival, linfadenopatía y necrosis de las papilas interdentalos recubiertas por una pseudo membrana gris. Se cree que son causantes la mal nutrición y el stress emocional, jun-

to con los factores locales. El tratamiento consiste en el uso de — antibióticos, remoción de los irritantes locales y limpieza exagerada por parte del paciente. (18)

3.- FIBROMATOSIS JUVENIL

Llamada también fibrosis gingival difusa hereditaria. Enfermedad rara hereditaria característica del niño, que presenta tejido — gingival hiperplásico cubriendo una gran porción de los dientes o su totalidad.

Esta alteración tiene su inicio con la erupción de los órganos dentales temporales o con la erupción de los permanentes y va en — aumento con la edad. En muchos casos hay retardo en la erupción de los dientes; existiendo un puntillero gingival muy marcado, de color pálido. Esta enfermedad se ha observado en niños con algún tipo de retraso mental. El tratamiento es cirugía, aunque la reincidencia — ocurre. (18)

4.- SINDROME DE DOWN

El mongolismo es una enfermedad genética de deficiencia mental y retardo del crecimiento que produce malformación del cerebro acompañada de características faciales que guardan semejanza importante con las de la raza mongólica, por lo cual su nombre "Mongolismo". Este síndrome es bastante frecuente y guarda relación patente con la edad avanzada de la madre, pues alcanza frecuencia de 1 en 40 naci—

mientos en mujeres de 45 años de edad o más.

Johson y colaboradores, reportaron que la destrucción parodontal por la cantidad de sarro presente, es mayor en los niños con este síndrome que en otros tipos de retraso mental. El grado de daño se debe primordialmente a la falta de higiene oral, acumulación de tártaro dentario, también se debe a atención dental pobre. (18)

5.- GINGIVITIS

Es la lesión parodontal más común encontrada en el niño, siendo originada por diversas causas, principalmente a la respuesta del medio, a las diversas agresiones recibidas por parte del huésped. Esta lesión se inicia cuando se inflama el tejido gingival, observándose primero hiperemia. El color rosa pálido pasa a rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, aumentando así la irritación sanguínea. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. La hiperemia presente se asocia con edema; la enofa intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda, carente de puntilleo, tensa y con tendencia al sangrado. No existiendo migración hacia apical de la inserción epitelial, los elementos histológicos (cemento, ligamento y hueso), que se encuentran por debajo de ella no sufren cambio alguno. (10,18,19)

LOS DIVERSOS IRRITANTES QUE CAUSAN LA GINGIVITIS EN EL NIÑO SON :

GINGIVITIS DEBIDA A LA ERUPCION DE LOS DIENTES.- La cual ya fué

mencionada en "Influencias de la Erupción".

GINGIVITIS DEBIDA A LA EXFOLIACION DE LOS DIENTES PRIMARIOS.-

La corona móvil de un diente durante la masticación con sus bordes irregulares erosionados de estos dientes parcialmente resorbidos, irritan la encía causando cambios patológicos en la misma, además hay posteriormente acumulación de restos alimenticios y aunado esto a la falta de higiene, producen primeramente hiperplasia gingival, llegando a producir formación de abscesos supurativos. Por lo general cuando el diente cae, la gingivitis desaparece. (13, 16, 18)

GINGIVITIS DEBIDA A ORTODONCIA.- Las bandas mal adaptadas a los dientes, atrapan materia alba y placa bacteriana causando daño a la gingiva; así como también los movimientos ortodóncicos muy rápidos o la aplicación de presiones demasiado vigorosas, pueden provocar ruptura de los ligamentos parodontales, esto puede llevar a problemas gingivales más severos en el futuro. (1,19)

GINGIVITIS DEBIDA A RESPIRACION BUCAL.- En algunos niños la protrusión de los incisivos superiores les impide el cierre de los labios, otros niños por algún traumatismo nasal, se les obstruye su nariz, lo que ocasiona que el pequeño respire por la boca y la mantenga abierta todo el tiempo; también hay casos en que el respirar por la boca es sólo un mal hábito, por lo cual estos niños presentan sequedad tanto de los labios como de la mucosa oral; siendo su saliva viscosa y ayudando ésta a la adherencia de restos alimenticios, -

aumentando así la acumulación de los mismos y propiciando un medio ideal para que se desarrolle la flora microbiana. Se cree que el agrandamiento de la gingiva, es debido a la deshidratación que sufre ésta. (18, 19)

GINGIVITIS POR MALA OPERATORIA DENTAL.— La sobre obturación de amalgamas, así como la falta de punto de contacto en obturaciones — II olaso, provocan implantación de restos alimenticios; también así la mal adaptación de coronas de acero cromo o de algún otro material, pueden provocar inflamaciones en el borde libre o margen gingival, originando problemas parodontales. (10, 13, 19)

GINGIVITIS ASOCIADA CON MALA HIGIENE ORAL.— Los órganos dentales con buena oclusión y posición dentro de las arcadas se limpian por sí solos, mientras que los apiñados o inclinados pueden convertirse en lugar de implantación de comida y formación de placa. La gingivitis es tan común alrededor de estos dientes, que el mal alineamiento de ellos y el contorno gingival defectuoso que esto supone, puede incluso considerarse más importantes que la naturaleza física de los alimentos ingeridos. Es difícil eliminar por completo las masas bacterianas viscosas y adherentes de áreas poco accesibles. El cepillado rudo y vigoroso lesiona la encía intersticial y el niño se niega a continuar. Por otra parte, los movimientos suaves del cepillado dental pueden ser ineficaces, ya que requieren mucho tiempo y el niño pierde la paciencia. El cepillado

defectuoso , puede producir erosiones en los cuellos de las piezas dentarias, hipersensibilidad de las mismas y alteraciones patológicas en el contorno y textura de la encía. (10, 13, 19)

GINGIVITIS ASOCIADA CON INFECCIONES.- Enfermedades sistémicas características del niño (por que en ellos aparecen con más frecuencia), que presentan signos y síntomas iniciales en la boca de éstos, tales enfermedades son: Sarampeón (manchas de Koplik's), Varicela - (vesículas y úlceras), Escarlatina (mucosa oral enrojecida, difusa). Estas infecciones por estafilococos y estreptococos, provocan enrojecimiento, inflamación y dolor en el tejido gingival. (18)

GINGIVITIS POR IRRITANTES LOCALES.- Muchos tipos de depósitos se acumulan en la superficie del diente, entre los que encontramos: manchas, películas, materia alba, restos alimenticios, placa bacteriana y sarro. Son los irritantes locales más frecuentes que afectan a la gingiva del niño, una vez que se inicia la inflamación, esto ahunado, a la falta de higiene oral, produce una acción destructiva y violenta, más severa que en el adulto. (11, 13)

GINGIVITIS EN LA PUBERTAD.- Etapa en la que se manifiestan cambios muy marcados en las hormonas sexuales, por lo cual aparecen en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina, desordenes tisulares temporales que influyen cualquier condición existente en los tejidos gingivales, dónde antes el irritante local producía un efecto pequeño, vemos ahora un efecto exagerado. (11, 18, 19)

GINGIVITIS ASOCIADA CON HABITOS PERNICIOSOS.- Dentro de los cu los podemos mencionar un sin número de hábitos nocivos a la salud -- bucal del niño en edad escolar como son: morder lápices, palillos de dientes, destapar botellas, succionarse el dedo, morderse labios o -- mejillas, morderse también las uñas, bruxismo, cortar hilo con los -- dientes, presión contra los instrumentos musicales de viento, etc.,-- que lesionan las encías y los órganos dentales. (13, 19)

GINGIVITIS POR OCLUCION TRAUMATICA.- El alineamiento irregular de los dientes, produce acumulación de restos alimenticios, lo que -- puede producir regresión gingival, interferencia con las excursiones funcionales de la mandíbula, destrucción del ligamento parodontal, -- resorción de las superficies radiculares y del hueso alveolar.

Tres son los signos más importantes del traumatismo oclusal y -- son: Regresión de la encía, movilidad y migración de los dientes; -- Estos tres factores se verán alterados en mayor o menor grado de -- acuerdo con el problema que exista. Entre las causas que producen el traumatismo oclusal tenemos restauraciones defectuosas, interferen-- cias oclusales, hábitos compulsivos y desarmonía en los movimientos-- del maxilar inferior en relación con el maxilar superior. Debemos -- hacer notar que si no se hace reparación adecuada al problema, se -- producirá destrucción del aparato de inserción o se podrá llegar has-- ta la pérdida de los dientes, por lo tanto, hay que eliminar al agen-- te causal del problema para que el tejido de reparación, dé lugar a la nueva formación de tejido sano. (13, 19)

6.- GINGIVOSIS

También llamada "Gingivitis Descamativa Crónica". Enfermedad rara severa que se presenta en niños por mal nutrición. Las lesiones son difíciles de controlar, por su condición recurrente que se inicia con edema en la papila interdental, difundida a la encía marginal y adherida, le sigue un sangrado espontáneo presentando dolor por 3 o 4 semanas y termina con necrosis, descamación del área infectada y sin dolor. El tratamiento consiste en remoción de los irritantes locales y reconstitución de vitaminas esenciales en la dieta. La diferencia entre ésta y la de personas de edad avanzada, es que ésta es más degenerativa que inflamatoria. (19)

7.- PARODONTITIS

Sucede cuando la reacción inflamatoria de la gingiva, afecta — los tejidos profundos (ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar). Por lo tanto, se afirma que, la gingivitis no tratada hoy, será una — parodontitis mañana, ya que los factores etiológicos son los mismos — que, los de la gingivitis.

Las características principales de esta enfermedad son: Bolsa — parodontal con exudado purulento y resorción ósea. Generalmente la — parodontitis es asintomática, asociada con cambios en el color, arquitectura y textura, o puede observarse una gingiva normal. Y sólo en casos muy avanzados de la enfermedad se presenta movilidad dental. (19)

8.- PARODONTOSIS

A diferencia de la gingivitis y de la parodontitis, en la parodontosis los trastornos comienzan en los tejidos profundos y después involucra a los demás elementos del parodonto, ésta es la razón por la cual, la enfermedad no se observa clínicamente durante sus primeras etapas. Denominado también "Atrofia difusa del hueso alveolar". Esta enfermedad se presenta por lo general en niños desde los 7 años de edad. Una de sus características notables, es la migración de las piezas dentarias del segmento anterior con formación de diastemas. Los trastornos tróficos que se observan en los tejidos, demuestran destrucción del ligamento parodontal, el cemento presenta zonas necrosadas, en el tercio apical hay zonas de hiper cementosis, lo que determina que la movilidad de los órganos dentales sea considerable y se caracteriza por pérdida temprana de éstos, la resorción ósea que se advierte, es vertical, pero cuando la enfermedad avanza la pérdida ósea horizontal es evidente, con formación de bolsas infraóseas. Siendo dicha enfermedad asintomática en sus primeras manifestaciones. Por lo general, se confunde ésta enfermedad con parodontitis avanzada. Para diferenciarla se toma en cuenta la migración temprana del diente y la edad del paciente. (19)

CONCLUSIONES

Se asegura que las enfermedades periodontales, no son provocadas por un sólo factor, sea este local o general, externo o interno, pero sí sería el resultado de la conformación entre varios posibles — agentes de ataque y la resistencia ofrecida por los tejidos atacados.

Las enfermedades parodontales aparecen a muy temprana edad, insidiosamente, comenzando sin señal precoz alguna, dolor o alteración facial, por lo cual muchas veces pasan desapercibidas para el paciente y aún para el dentista.

Las enfermedades sistémicas, destruyen los mecanismos locales de defensa y preparan el terreno para que actúen los irritantes locales.

Se ha comprobado epidemiológicamente que la higiene oral por sí sola en el pequeño, no es responsable del agravamiento de la enfermedad parodontal.

En el niño ésta enfermedad es más destructiva cuando se asocia al sarro que a la placa bacteriana.

Se debe favorecer la resistencia de los tejidos, con empleo de drogas y dietas específicas en presencia de enfermedades sistémicas, según el tipo de necesidad requerido por el niño.

Se debe concentrar la atención en prevenir las enfermedades parodontales crónicas, ya que se presentan con más frecuencia en el niño.

Si el estado de higiene oral, se encuentra directamente relacionado con la prevalencia y gravedad de la enfermedad parodontal en los niños y jóvenes adultos, la prevención y control de un buen procedimiento de higiene bucal serán las medidas más eficaces para detener el avance de éste mal.

Es importante realizar programas de control sobre la enfermedad parodontal, a la edad más temprana posible, ya que entonces es fácil prevenir la enfermedad en el niño y por lo tanto conservar los órganos dentales en el adulto.

La población escolar representa para la Parodoncia Preventiva, uno de los medios más eficaces para iniciar programas de control de higiene oral para combatir las parodontopatías y mantener la salud bucal. Ya que los buenos hábitos de higiene que se logren aprender en la niñez, habrán de reportar seguramente, grandes beneficios en la edad adulta de estos mismos.

BIBLIOGRAFIA

1. Mc Call, J. O.
GINGIVAL AND PERIODONTAL DISEASE IN CHILDREN
J. Perio, 1948, p. 7

2. Glickman Irving
PERIODONTOLOGIA CLINICA
Ed. Interamericana
Cuarta Edición, 1975.

3. Dines, M. M.
CHILD PERIODONTAL CARE (HANDOUT)

4. Russell, A. L.
EPIDEMIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE
Int. Dent J. 1976, pp. 1-5, 17.

5. Braver John Charles
ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
Ed. Mundi, Tercera Edición.

6. Mc Inosh
GINGIVAL AND PERIODONTAL DISEASE IN CHILDREN
J. C. D. A., 1969, pp. 20,12.

7. Cohen M. Michael
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Ed. Mundi, Buenos Aires Argentina.

8. Massler, M.
P. M. A. INDEX OF GINGIVITIS
J. D. Res., 1970 pp. 28,634.

9. Brucher, M.
ESTUDIES ON THE INCIDENCE AND CAUSE OF DENTAL
DEFECTS IN CHILDREN
J. D. Res., 1970, pp. 20,309.

10. Finn Sidney B.
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
Ed. Interamericana, Cuarta Edición, 1976
pp. 253-271.

11. Baer N. Paul, D.D.S. y Sheldon D. Benjamin, D. D. S.
PERIODONTAL DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
Ed. J. B. Lippincott Company, 1976, pp. 1-33.

12. Harnt y Weyers
ODONTOLOGIA INFANTIL. Patología, Diagnóstico y Terapéutica
de la boca y de los maxilares en la niñez
Ed. Mundi, Buenos Aires Argentina, 1969.

13. Bauer, J. C.
SYSTEMIC AND LOCAL FACTORS IN PERIODONTIC PROBLEMS OF THE
CHILL'S MOUTH
J. Amer. Dent. Ass., 1970, pp. 30,45.

14. Russell, A. L.
INTERNATIONAL NUTRITION SURVEY A SUMMARY OF PRELIMINARY
FINDINGS
J. Den Res, 1973, pp. 42,232.

15. Sheudan, R. C.
EPIDEMIOLOGY OF DIABETES MELLITUS
J. Perio.

16. Robinson, H. B. G.
PERIODONTITIS AND PERIODONTOSIS IN CHILDREN AND YOUNG
ADOLESCENTS
J. A. D. A., 1969, pp. 43,709-712.

17. Patten M. Bradley
EMBRIOLOGIA HUMANA
Ed, El Ateneo, Edición, 1960, pp. 445-462.

18. Stanley L. Robbins
TRATADO DE PATOLOGIA
Ed. Interamericana, Tercera Edición, 1968
pp. 696-723.

19. Legarreta Reynoso Luis

CLINICA DE PARODONCIA

Ed. La Prensa Medica Mexicana, 1969

pp. 37-44 y 46-50.

20. Wei H. Y. Stephen

PEDIATRIC DENTISTRY. The Journal of the American
Academy of Pedodontics

September 3-5, 1980, IOWA CITY, IOWA

pp. 82-87.

21. Petit H.

PARODONTOLOGIA

Vol. Núm. 1, 1973.

22. Anderson C. Pauline

LA ASISTENTE DENTAL

Ed. Troquel, 1970 pp. 73, 86, 87.

23. U.N.A.M.

DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y SOCIAL

Escuela Nacional de Odontología

Tema 17, 18.