

2
23'



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES
PARODONTALES EN LA INFANCIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MA. ELENA ALCANTARA ESCAMILLA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1986



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.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN LA INFANCIA

INTRODUCCION:

CAPITULO I.-

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PARODONTO.

- A. - ENCIA
- B. - LIGAMENTO PARODONTAL
- C. - HUESO ALVEOLAR
- D. - CEMENTO

CAPITULO II.-

GENERALIDADES SOBRE EL PARODONTO INFANTIL.

- A. - IMPORTANCIA DE LAS AFECCIONES DEL PARODONTO EN EL NIÑO.
- B. - ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DE LA ENCIA RELACIONADA CON LA ERUPCIÓN DE LOS DIENTES PERMANENTES.
- C. - COMPARACIONES DEL PARODONTO DEL NIÑO CON EL DEL ADULTO.

CAPITULO III.-

ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN LA INFANCIA.

A.- FACTORES LOCALES

B.- FACTORES SISTEMICOS

CAPITULO IV.-

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN LA INFANCIA

I.- GINGIVITIS DE ORIGEN LOCAL.

1.- GINGIVITIS DE LA ERUPCION.

2.- GINGIVITIS O PERIODONTITIS POR IATROGENIA.

II.- ENFERMEDAD PARODONTAL ASOCIADA A PROBLEMAS SISTEMICOS

1.- SINDROME PAPILLON-LEFEVRE.

2.- DIABETES JUVENIL.

3.- SINDROME DE DOWN.

4.- GRANULOMA EOSINOFILO Y SINDROMES RELACIONADOS.

5.- NEUTROPENIA CICLICA AGUDA.

III.- PERIODONTITIS EN ADOLESCENTES.

1.- PERIODONTITIS JUVENIL . (PERIODONTOSIS)

- a.- Historia
- b.- Etiología
- c.- Aspectos inmunológicos
- d.- Características Clínicas
- e.- Pronóstico y tratamiento.

VI.- MANIFESTACIONES POR DEFICIENCIAS VITAMINICAS.-

- 1.- GINGIVITIS ESCORBUTICA
- 2.- GINGIVITIS PELAGRICA.

V.- DESORDENES SISTEMICOS CON MANIFESTACIONES PARODONTALES.-

- 1.- ANEMIA ERITROBLASTICA.
- 2.- LEUCEMIA.

CAPITULO V.- LESIONES PARODONTALES PRODUCIDAS POR INFECCIONES ESPECIFICAS.

I.- LESIONES AGUDAS.

- a.- Gingivoestomatitis herpética aguda.
- b.- Estomatitis aftosa recurrente.

c.- Guna.

d.- Gingivitis estreptocócica.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION:

La aparición en la edad adulta de la enfermedad parodontal ha hecho que la profesión considere a esta enfermedad como limitada a esa edad.

Esto es debido al hecho de que la enfermedad parodontal es la causa principal de la pérdida de dientes después de la tercera década de vida.

El análisis del problema nos indica que mientras los efectos terminales de la enfermedad parodontal se manifiesta por lo general en la madurez, los procesos iniciales que llevan a estas manifestaciones pueden haber comenzado mucho antes, últimamente viendo la frecuencia de la enfermedad parodontal en niños, junto con un mayor conocimiento sobre la patogénesis de los efectos mutilantes de la enfermedad parodontal ha aumentado el interés por el parodonto de los niños.

El niño no es un pequeño adulto pero está creciendo y desarrollándose siempre cambiando individualmente, cada período de edad, de la niñez presenta sus peculiaridades por lo que se refiere a la anatomía y

fisiología de los tejidos y por lo tanto, sus problemas específicos.

Hay una gran continuidad entre el estado del parodonto en la niñez y edad adulta, las alteraciones patológicas de los tejidos parodontales del niño no son necesariamente fenómenos limitados a este período de desarrollo, algunos persisten dando origen a trastornos parodontales en el adulto.

El objetivo de esta tesis es demostrar la gran relación que muestra el parodonto infantil con las graves enfermedades parodontales que se presentan en la edad adulta, así como demostrar su clasificación y etiología en las diferentes etapas de la vida de un niño, ya sea por sus causas locales o generales, porque un niño es un ser con muchos cambios, ya sean psíquicos o fisiológicos y necesita una atención especial.

Otro objetivo sería demostrar la importancia del parodonto en el niño, ya que este es un conjunto de estructuras anatómicas que permiten que el diente cumpla con todas sus funciones, y en este caso, el niño debe tener un parodonto sano para que pueda

alimentarse y crecer sano y fuerte, ya que alguna alteración del parodonto puede traer como consecuencia trastornos nutricionales y psicológicos.

Existen investigaciones (3,30) que han demostrado que la enfermedad parodontal con pérdida ósea, puede empezar a una edad temprana, entonces, uno de los objetivos sería el determinar en un estadio temprano a la enfermedad, así como plantear la necesidad de medidas preventivas antes de los quince años, así como visitas periódicas, y la educación del cirujano dentista en su práctica general de saber reconocer a tiempo la enfermedad, y no cuando la enfermedad esté muy avanzada.

Instruir desde la niñez el uso adecuado del cepillo dental y aditamentos para una buena higiene, pues a los adultos les cuesta más trabajo cambiar sus hábitos que a un niño.

CAPITULO I.-

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PARODONTO.-

O r i g e n.-

El parodonto de inserción se origina del saco dentario que es una condensación mesenquimática formada en torno al folículo dentario. El saco dentario se diferencia en tres partes definidas: interna, media y externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina dura o cortical). (33)

El parodonto de protección (encia), corresponde a la adaptación de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes. Sólo en lo que se refiere a la zona de contacto entre la encía y el diente, se encontró una participación de células epiteliales, constituyéndose en una mucosa (epitelio y lámina propia) de doble origen embriológico. El epitelio proviene del ectodermo y la lámina propia de naturaleza conectiva proviene del mesénquima. (33)

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (del griego peri; que significa alrededor y Odontos: diente), están compuestos por la encía, ligamento periodontal, cemento, y hueso.

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1.- Inserción del diente a su alvéolo óseo.

2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.

3.- Mantener la integridad de la superficie corporal, separando los medios ambientales externo e interno.

4.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

5.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y enrojecimiento a través de la remodelación continua y regeneración. (33)

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA ENCIA.-

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe. (2)

La membrana mucosa bucal se compone de: Mucosa masticatoria, mucosa especializada y mucosa de revestimiento.

a.- Mucosa Masticatoria:- Cubre el paladar duro y hueso alveolar.

b.- Mucosa Especializada:- Cubre el dorso de la lengua.

c.- Mucosa de Revestimiento:- Comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La Encía.- Es la porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

La Encía se divide macroscópicamente en:

- 1.- Encía libre o encía marginal.

- 2.- Encía insertada.
- 3.- Papila interdientaria (interproximal).
- 4.- Unión mucogingival.

1.- Encía libre o encía marginal.-

Es la porción de la encía inmediatamente adyacente a la superficie dentaria, termina en "Filo de cuchillo", adaptándose estrechamente al cuello de los dientes. (13)

Presentándose un festoneado, (que denota la forma ondulada de la encía marginal y papila interdientaria, la cual se vé más aplanada a medida que se avanza hacia molares en ambas arcadas).

La encía libre es de color rosado coral y posee una superficie mate y consistencia firme.

2.- Encía insertada.-

Es la encía que se continua con la encía libre y se extiende apicalmente hasta la unión mucogingival, generalmente es de color rosado coral y punteado como cáscara de naranja, el punteado se relaciona con las interdigitaciones del epitelio con el tejido

conectivo, el epitelio de esta encía es queratinizado, y el ancho de la encía insertada, es mayor en la región de incisivos superiores y menor en premolares inferiores. Y puede variar entre uno y nueve milímetros aproximadamente.

3.- Papila interdientaria o encía interdientaria.-

Es la parte de la encía que tiene forma triangular y que ocupa el espacio entre dientes adyacentes, consista de una papila vestibular, una lingual, y una depresión central o "Collado" entre ambas. El col sólo existe en dientes posteriores.

Los contornos de los dientes adyacentes crean espacios interproximales y forman un dosel que alberga a la papila interdientaria, éstas superficies son aplanadas y algunas veces cóncavas, los contornos aplanados permiten suficiente espacio para que la papila interdientaria se conserve normal. (13)

4.- Unión Mucogingival.-

Se encuentra entre la encía insertada y la mucosa alveolar, se observa como una línea de marcación.

La encía se divide microscópicamente en:

- I.- Surco Gingival
- II.- Epitelio del surco
- III.- Epitelio de unión.

I.- Surco Gingival.-

Es una hendidura poco profunda (1 a 3 mm) que está limitada por dos paredes; una pared dura, que es la superficie dentaria y una pared blanda que es el epitelio del surco.

El surco gingival se forma cuando la punta coronaria del diente emerge hacia la cavidad bucal y se profundiza al separarse la encía y el epitelio reducido del esmalte, de la superficie del esmalte, en otras palabras podría decirse que el surco se forma, por la separación que existe entre la superficie dentaria y el epitelio del surco,

esto es cuando el diente ha erupcionado en la cavidad oral.

II.- Epitelio del Surco.-

Es un epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, en su porción coronaria, y no queratinizado en su porción apical, dicho epitelio actúa como una membrana semipermeable por lo cual pasan productos bacterianos lesivos que se dirigen a la encía. Existe un líquido que se filtra desde el tejido conectivo gingival hacia el surco gingival, es denominado líquido gingival o fluido crevicular. La cantidad de éste aumenta con la inflamación. Se compone principalmente de electrolitos de sodio, potasio, y calcio; aminoácidos, proteína plasmática, factores fibrinolíticos, inmunoglobulinas, albúmina, lisosina, fibrinógeno y fosfatasa ácida. Su función será:

- 1.- limpiar el material del surco.
- 2.- mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, ya que contiene proteínas plasmáticas adhesivas.-
- 3.- Posee propiedades antimicrobianas.
- 4.- Puede actuar como anticuerpo en

defensa de la encía.

También sirve de medio para la proliferación bacteriana, ayuda a la formación de placa dental y cálculos. (13)

III.- Epitelio de Unión.-

Las células que inicialmente forman la inserción epitelial son restos celulares que originalmente formaron el esmalte en la superficie del diente, estas células se han denominado epitelio "reducido" del esmalte, las cuales serán substituidas con el tiempo por las células epiteliales más maduras.

El epitelio de unión es una banda de epitelio escamoso estratificado, se une al esmalte por medio de la membrana basal, compuesta por una lámina densa y una lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas, son engrosamientos de la membrana celular denominadas placas de unión.

El epitelio de unión y las fibras gingivales, son consideradas como una unidad funcional llamada unión dentogingival, el epitelio de unión proporciona

los elementos necesarios para que se lleve a cabo la adherencia epitelial.

La adherencia epitelial es el mecanismo biológico por el cual el epitelio de unión se va a unir al diente.

Al tejido conectivo de la encía se denomina lámina propia y consta de dos capas:

1.- Una capa papilar subyacente al epitelio que consiste en proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

2.- Una capa reticular contigua al perióstio y hueso alveolar.

La lámina propia de la encía insertada es muy delgada.

El tejido conectivo es la sede de la reacción inflamatoria. Puesto que el tejido epitelial no sangra, ya que carece de vascularización, pues se nutre por difusión.

Los componentes del tejido conectivo

incluyen células, fibras, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas incluidos en una sustancia fundamental, a base de mucopolisacáridos, los componentes celulares incluyen: fibroblastos, células cebadas, que contienen histamina, enzimas, y otras sustancias que son activas durante la inflamación, los macrófagos, son células fagocíticas móviles, eliminan desechos y sustancias extrañas. Contienen también células inflamatorias que son células plásmaticas y linfocitos que participan tanto en la inflamación crónica como en las reacciones alérgicas o de inmunidad, se encuentran por lo regular cerca de la base del surco gingival y representan una reacción inflamatoria a los desechos gingivales dentro del surco. (27)

También células que contienen pigmentos que se encuentran tanto en las capas basales del epitelio como en la porción superior del tejido conectivo, lo cual puede dar un aspecto parduzco o negruzco a la encía libre, e insertada con más frecuencia en la raza negra. (9)

El tejido conectivo contiene diversos tipos de fibras: Colágenas, Reticulares, de Oxitalán y elásticas.

Dentro del tejido conectivo de la encía

se encuentran haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales, estas fibras conservan la encía marginal adosada al diente, evitando que ésta sea fácilmente separada .

Existen varios grupos de fibras gingivales y son:

- a.- Dentoperiostales.
- b.- Crestogingivales
- c.- Dentogingivales.
- d.- Circulares
- e.- Transeptales

a.- Fibras Dentoperiostales.- Que van del diente hacia la cresta ósea.

b.- Fibras Crestogingivales.- Que van de la cresta ósea hacia la porción coronaria de la encía.

c.- Fibras Dentogingivales.- Se encuentran rodeando al diente, están insertadas en el cemento y se extienden en forma de abanico hacia la cresta y porción superior de la encía marginal.

d.- Fibras Circulares.- Su trayecto circular es alrededor de cada diente y proporcionan una mayor adherencia de la encía libre al cuello del diente, estas no

se insertan ni al diente ni al hueso.

e.- Fibras Transeptales.- Situadas interproximalmente y se extienden del cemento de un diente al cemento del diente contiguo, se encuentra en la porción apical del surco gingival. (13)

RIEGO SANGUINEO DE LA ENCIA. -

La encía recibe su aporte sanguíneo de los vasos supraparietísticos, que son ramas terminales de la arteria sublingual . La arteria mentoniana . La arteria buccinadora o bucal . Arteria maxilar externa o facial . La arteria palatina mayor . La arteria infraorbitaria y la alveolar posterosuperior . Estos vasos corren a lo largo de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar.

También recibe su aporte sanguíneo por las arteriolas de la cresta del tabique interdentario, que se anastomosan con los vasos del ligamento parodontal que se extiende hacia la encía.

Los nervios sensoriales de la encía tienden a seguir el curso de los vasos sanguíneos.

HUESO ALVEOLAR. -

Constituye el tejido de sostén de los dientes y distribuye y resuelve las fuerzas generadas en la masticación y otros contactos dentarios.

El hueso para su estudio se divide en:

1.- Hueso alveolar propiamente dicho.

2.- Hueso de soporte.

1.- Hueso alveolar propiamente dicho.

Es una delgada lámina de hueso compacto que rodea las raíces, al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme, y presenta numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento parodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical. El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento parodontal también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso. (33)

2.-La superficie de la masa externa del hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada, denominada osteoide, y esta a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades

dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al perióstio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. (33).

FUNCIONES DEL HUESO ALVEOLAR.-

A.- Sostén y protección.

B.- Se reduce al igual que el hueso de soporte (después de una extracción).

VASCULARIZACION.-

Proviene de ramas de la arteria alveolar, irrigan a la encía y ligamento periodontal. El aporte mayor, parte de las alveolares, que pasan por el centro del tabique alveolar, de donde salen ramas hacia el ligamento periodontal, las cuales vienen de los espacios medulares y lámina cribiforme. (27).

LIGAMENTO PERIODONTAL.-

Es la estructura del tejido conectivo que rodea a la superficie radicular y la inserta al hueso alveolar de sostén, gracias a un sistema de fibras principales colágenas.

Es el recubrimiento de tejido conectivo inmediatamente a la superficie del cemento y del hueso alveolar propiamente dicho.

Está compuesto por fibras colágenas, substancia fundamental, mucopolisacáridos, fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos, nervios.

Durante el proceso de erupción, las fibras del ligamento periodontal se encuentran paralelas al diente, pero cuando los dientes entran en oclusión éstas adquieren una relación funcional. (13)

FIBRAS DE SHARPEY.-

Son las porciones terminales de las fibras principales, se insertan en el cemento y en el hueso alveolar. (13)

FIBRAS PRINCIPALES:-

1.- Grupo de fibras de la cresta alveolar.- Se extienden oblicuamente desde la cresta alveolar hasta el cemento, equilibran las fuerzas oclusales y resisten movimientos laterales.

2.- Fibras horizontales.- Se extienden en ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente, desde el cemento al hueso alveolar.

3.- Fibras oblicuas.- Es el grupo mayor, son el principal sostén contra las fuerzas de la masticación ya que resisten el impacto de las fuerzas verticales.

4.- Fibras o grupo Apical.- Se irradia del cemento al hueso en el fondo del alvéolo.

5.- Fibras Interradiculares.- Se extienden del cemento de las furcaciones de los dientes multirradiculares al hueso dentro de las furcaciones mismas.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de tres fuentes:

- 1.- Vasos Apicales.
- 2.- Vasos que penetran desde el hueso alveolar
- 3.- Vasos anastomosados de la encía.

La inervación del ligamento periodontal es de naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión, propioceptivas y dolorosas por vía trigémina. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar, los receptores propioceptivos del ligamento periodontal, confieren el sentido de localización al tocar un diente. (5)

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.-

- 1.- Formativa.- Formación de cemento, hueso alveolar, ligamento periodontal.

2.- Sostén.- Inserción de los dientes al hueso alveolar.

3.- Protectora.- Absorción y disipación de fuerzas oclusales.

4.- Propiocepción.- Conciencia de la ubicación.

5.- Nutritiva.- Por medio del aporte de vasos sanguíneos.

CEMENTO.-

Es un tejido calcificado especializado que recubre las superficies radiculares y, a veces, pequeñas porciones de la coronas dentarias.

Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, pero,

1.- No posee vasos sanguíneos ni linfáticos,

2.- No tiene inervación, y

3.- No experimenta reabsorción y

remodelado fisiológicos, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida.

Se reconocen dos tipos de cemento:

a.- Cemento primario o acelular.- Que se forma en conjunción con la formación radicular y erupción dentaria. Este no contiene células y está en contacto con la dentina radicular.

b.- Cemento secundario o celular.- Que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Este sí contiene células. El cemento celular se deposita sobre el cemento primario durante todo el período funcional del diente. A menudo se le encuentra solo en la porción intraalveolar de la raíz. Los cementoblastos generan tanto el cemento celular como el acelular, algunas de estas células se incorporan al cementoide y después se calcifican para formar cemento, las células incorporadas al cemento se denominan cementocitos. Estos permiten el transporte de nutrientes a través del cemento, y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

FUNCIONES DEL CEMENTO:-

1.- Anclar los dientes por medio del ligamento periodontal al hueso alveolar.

2.- Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental porque los dientes erupcionan en un esfuerzo por mantener un ritmo con la substancia dental perdida por la atrición; al erupcionar, quedará menos raíz en el alvéolo, debilitando así el soporte del diente, esto se ve compensado por el depósito continuo de cemento en el ápice radicular y en las furcaciones. (2)

CAPITULO II.-

GENERALIDADES SOBRE EL PARODONTO INFANTIL:-

Los procesos inflamatorios de la mucosa oral son comunes en la infancia entre otros motivos, porque los lactantes y niños de corta edad se llevan a la boca todo lo que cae en sus manos provocando laceraciones y rasguños que pueden infectarse originando así desde una simple úlcera hasta una gingivitis grave. Los traumatismos o hábitos, pueden terminar con la encía insertada, y provocar un problema mucogingival, los hábitos como la protusión lingual o chupar el dedo puede vestibularizar los dientes y romper la cortical ósea, pudiendo causar recesión. También las inserciones altas de frenillos pueden provocar problemas mucogingivales. (18)

Los factores del desarrollo y ciertas características del medio en la cavidad bucal del niño, predisponen a las enfermedades a modificar su curso, como el pH del niño es más ácido que el del adulto y la mucosa carece de epitelio protector bien queratinizado, hay también los problemas que implica la dentición mixta, inexistente en el

adulto.

La carencia de vitamina C y de elementos nutritivos, la gingivitis inflamatoria asociada a la erupción de los dientes y la falta de higiene bucal, son las causas más frecuentes de las lesiones bucales. (1)

Las afecciones bucales en los niños menores de dos años provocan imposibilidad a la alimentación, ~~salivación~~ salivación excesiva e intranquilidad. En los niños de 2 a 6 años, son comunes las lesiones de las encías y en esta edad se observan con más frecuencia adenopatías cervicales ya sean de origen dental o producidas por otras causas entre ellas amigdalitis agudas, parotiditis, tuberculosis, leucemia y escarlatina. (19)

De los 6 a los 12 años, comienzan los tejidos de la boca a adquirir los caracteres de la edad adulta, las lesiones gingivales son más comunes y suelen acompañar a la caída de los dientes primarios y erupción de los permanentes.

A menudo es posible hallar factores hormonales, los trastornos endócrinos se manifiestan también por retraso o precocidad de la erupción

de los permanentes, en esta edad las lesiones parodontales intensas suelen ser indicio de diabetes juvenil, que por lo general se caracteriza por rápida reabsorción alveolar, cicatrización lenta de las heridas y abundante depósito de tártaro, la diabetes por sí misma no causa la resorción ni el sarro, lo que sucede es que estos pacientes son más susceptibles a infecciones y al desarrollo de enfermedad parodontal, por lo que su higiene debe ser más meticulosa.

(20)

Hacia los 12 años los tejidos bucales han adquirido los caracteres de la edad adulta, las lesiones fusospiroquetósicas son frecuentes y no raras las lesiones hipertróficas de las encías.

B.- ALTERACIONES FISIOLÓGICAS DE LA ENCÍA RELACIONADA CON LAS ERUPCIONES DE LOS DIENTES PERMANENTES.-

Durante el período de transición en el desarrollo de la dentición humana, tienen lugar en la encía ciertos cambios relacionados con la erupción de los dientes permanentes. Los cambios fisiológicos de la encía durante la erupción de los dientes pueden ser divididos en la siguiente

forma: (24)

1.- Abultamiento pre-erupción:-

Antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un abultamiento localizado firme que puede ser ligeramente blanquecino y sigue el contorno de la corona subyacente.

2.- Formación del margen gingival.-

Al hacerse visible la corona del diente en la cavidad oral, aparece el contorno semilunar del margen gingival.

La encía presenta un margen redondeado, es prominente y por lo general ligeramente rojizo y edematoso, también existe salivación excesiva.

3.- Agrandamiento gingival fisiológico.-

Una característica de la encía durante la erupción mixta es el agrandamiento marginal, particularmente visible a la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores.

En el curso de la erupción la base del surco gingival normal no llega a la unión amelo-cementaria hasta la edad adulta.

En la mitad cervical de la corona el esmalte de los dientes permanentes es más prominente que la raíz.

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

C.- COMPARACIONES DEL PARODONTO DEL NIÑO CON EL DEL ADULTO.

ENCÍA.-

- 1.- La encía del niño se encuentra más roja, debido a un epitelio más delgado y menos queratinizado y a una mayor vascularización. (13)
- 2.- La encía del niño es más blanda, por la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia. (31)
- 3.- Sus márgenes son redondeados, y agrandados originados por la hiperemia y por el edema que acompaña a la erupción.
- 4.- Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas. (13)
- 5.- Las papilas interdentarias tienden a ser más angostas en sentido mesio-distal siguiendo el contorno interproximal de la dentadura temporal.

6.- Es común que haya variaciones en la profundidad de las papilas, el tejido conectivo es predominantemente fibroso y diferenciado en capas papilar y reticular, sin embargo no se ve en el niño la disposición condensada y bien diferenciada de los haces colágenos del adulto. (18)

7.- La profundidad del surco gingival de los dientes temporales es mayor que en la dentadura del adulto, aún sin ningún cambio patológico gingival.

8.- Durante la dentición primaria completa, se producen cambios mínimos o nulos en la dimensión de los arcos primario óseos. (3)

9.- Una de las zonas importantes en la niñez es la zona interdentaria; particularmente en las zonas de incisivos y caninos (espacio primate). En esta zona suele haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural a sillas de montar, permitiendo una autoclisis más efectiva por la abrasión del alimento, estos espacios no están presentes en la zona del molar temporal o del primer molar permanente y son reemplazados por la forma de col (es donde hay contacto central irregular limitado por vestibular y lingual por la

papila interdentaria) producida y determinada por los contactos proximales de los dientes posteriores. (19)

10.- En el infante desdentado, la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha, el diente erupciona a través de la cresta del tejido y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (perióstio) para formar los complejos de fibras transeptales.

11.- La zona más estrecha de encía insertada es en los primeros premolares inferiores y superiores y la zona más ancha es en incisivos superiores e inferiores, el ancho de la encía comienza en la dentición temporal y prosigue en la edad adulta.

12.- En el niño la colágena es más soluble y la insolubilidad aumenta con la edad. (1)

LIGAMENTO PERIODONTAL.-

1.- El espesor de la membrana parodontal es mayor en el niño que en el adulto. (24)

2.- La irrigación de la membrana

parodontal en el niño es más abundante que en el adulto por lo tanto hay más hidratación.

3.- Durante la erupción, la dirección de las fibras principales se aproxima al eje mayor del diente para llegar a la disposición bien definida en haces de la dentadura permanente. (13)

4.- Los haces de fibras son menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

5.- Histológicamente.- En los niños no tienen los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que se ve en el adulto, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carente de la disposición en "haces" evidentes en el adulto. (3)

CEMENTO:-

- 1.- En el niño es delgado y no tan ancho como en el adulto.
- 2.- En el niño su calcificación es menos densa.
- 3.- La aposición del cemento continúa toda la vida.
- 4.- Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial. (19)

HUESO ALVEOLAR.-

- 1.- El hueso alveolar crece rápidamente en la infancia y áreas localizadas de absorción ósea y formación extremadamente rápidas acompañan a la exfoliación y erupción del diente. (35)
- 2.- El hueso alveolar en relación con los dientes temporales muestran una prominente lámina dura, tanto en el estado de cripta como durante la erupción.
- 3.- Los trabéculas del hueso alveolar

son más escasos pero más grandes. (3)

4.- Los espacios medulares tienden a ser más amplios que en el adulto.

5.- Las crestas óseas interdetales son chatas, asociadas con dientes primarios. (35)

6.- Existe un mayor aporte sanguíneo y linfático.

CAPITULO III.-

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS:-

Los tejidos parodontales pueden ser atacados por muchos padecimientos que reciben el nombre genérico de "Parodontopatías". Pero existen, sin embargo, otras alteraciones patológicas que tienen repercusiones sobre los tejidos parodontales tales como son las llamadas manifestaciones parodontales de enfermedades sistémicas o de otras enfermedades de la mucosa bucal que se extienden hacia el parodonto. (34)

Los factores etiológicos de la enfermedad parodontal han sido clasificados en:

Locales y Sistémicos.

Los factores Locales:- Son los que están en el medio que rodea al parodonto, causando inflamación, principal mecanismo patológico de la enfermedad parodontal.

Entre los factores locales los encontramos según:-

Factores Locales:-

a. - Depósitos dentales

- 1.- Película adquirida
- 2.- Materia alba.
- 3.- Placa bacteriana.
- 4.- Sarro.

b.- Técnica de Cepillado incorrecto.

c.- Mal posición dentaria.

d.- Ausencia de dientes.

e.- Dientes por exfoliarse.

f.- Transtornos en la Erupción

g.- Yatrogenias

h.- Hábitos

i.- Irritaciones

Factores Locales:-

a. - Depósitos dentales

1.- Película adquirida

También conocida como cutícula adquirida. Es un hallazgo frecuente entre la placa y la superficie dentaria. La película es una lámina gelada,

amorfa, homogénea, no bacteriana, que se adhiere a las superficies dentales, incluso aquellas sometidas a bastante fricción o abrasión. El origen de la película adquirida es incierto. Muchos autores creen que es el resultado de la adsorción y precipitación de proteínas o mucoproteínas salivales sobre la apatita adamantina, seguida por la desnaturalización de la superficie expuesta al medio bucal. La significación patológica de la película (si es que tiene alguna), no es clara hasta el presente, aunque se acepta por lo general que es la precursora inmediata de la placa bacteriana.

2.- Materia alba.

Es un depósito blanco o cremoso que se acumula en la región del margen gingival, puede ser eliminada por el cepillado correcto. Está formada por una masa de bacterias y hongos, células epiteliales y restos de comida. A estos depósitos les acompaña una inflamación ligera de la encía, debido a los efectos tóxicos, tanto de los factores químicos, como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas.

3.- Placa bacteriana.

Está bien establecido que la placa bacteriana es el único factor que por sí solo provoca la enfermedad parodontal. (21) La placa bacteriana es una masa estructurada adhesiva que se forma sobre la superficie de los dientes, está compuesta por microorganismos, los cuales se van organizando en colonias que crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes.

La formación de la placa bacteriana se realiza en dos etapas: la primera consiste en la formación de la película adquirida cubriendo la superficie del esmalte, y la segunda en la implantación y subsecuente crecimiento y colonización de formas bacterianas en la superficie externa de la cutícula o película. Al mismo tiempo que los microorganismos crecen y se reproducen constituyen por medio de su metabolismo una matriz extrabacteriana que los ayuda a colonizar. (20)

4.- Sarro.

Si la placa no se remueve, se endurece y se convierte en sarro y ambas son importantes, pero es más

importante la placa. (11)

Es una masa calcificada que se forma sobre la superficie del diente, adheriéndose a ella. No es común encontrarla en niños, pero cuando la presentan es necesario retirarla para controlar la enfermedad parodontal. El sarro se acumula solamente en la superficie de los dientes o tejidos duros. Una superficie lisa y limpia presenta una región más difícil para que se acumule el sarro, ya que éste tiende a formarse en superficies ásperas y protegidas. Y en cualquier superficie que no se limpie correctamente. (11)

b.- Técnica de Cepillado incorrecto.

Una técnica de cepillado incorrecto no va a eliminar totalmente la placa que se encuentra en las superficies dentarias, esto es aunque el paciente se cepille si no elimina la placa bacteriana que se encuentra principalmente en el tercio cervical de los dientes, ésta va a seguir incrementándose, provocando así una gingivitis, por eso la importancia del uso de sustancias reveladoras de placa, así como de aditamentos que puedan eliminar la placa de zonas en las que el cepillo dental no pueda llegar a limpiar, como son el hilo dental, cepillo interproximales, palillos de madera, estimuladores de caucho, etc. Por otro

lado, el cepillado agresivo en forma horizontal produce laceraciones gingivales y recesiones gingivales cuando la encía insertada es inadecuada. (18)

c.- Mal posición dentaria.

La inflamación gingival es mucho más frecuente en dientes con malposición, esto favorece a la acumulación de placa bacteriana, produciendo cambios inflamatorios como: Agrandamiento del margen gingival con edema.

Generalmente los dientes con malposición van a presentar una arquitectura defectuosa de la encía que de cierta forma es la zona apropiada para la deposición de la placa bacteriana. (3)

d.- Ausencia de dientes.

La ausencia dentaria va a favorecer la formación de placa en los dientes contiguos, debido a que no existe punto o área de contacto que evite el desplazamiento de los alimentos y bacterias, por otro lado, las zonas proximales adyacentes o zonas edentulas no tienen un choque constante de los alimentos y del cepillo dental que puedan

barrer con esta placa bacteriana. (13).

e.- Dientes por exfoliarse.

Es bastante frecuente que los dientes temporales móviles y parcialmente exfoliados produzcan inflamación gingival durante la masticación, la irritación de los bordes irregularmente erosionados de dientes parcialmente reabsorbidos, incluidos en la encía, dan origen a cambios gingivales que van desde un ligero enrojecimiento y edema. Además en estas zonas, es favorable la acumulación de placa porque al haber movimiento y molestia el niño no cepillará adecuadamente esta zona.

f.- Transtornos en la Erupción

En el período de la dentición mixta existe inflamación gingival en relación con la erupción de los dientes permanentes. Esto es debido al rompimiento del epitelio que produce la erupción dentaria y por otro lado el descuido que generalmente a esta edad presentan los niños por su higiene.

Todo esto favorecerá a que se acumule la placa en dientes que están haciendo erupción. También se puede aunar a esto, la molestia durante la erupción que no va

a permitir llevar a cabo una higiene oral correcta.

g.- Yatrogenias

Las obturaciones altas, sin áreas de contacto, coronas mal ajustadas, mantenedores de espacio mal diseñados, curaciones desbordantes, aparatología de ortodoncia, todos estos factores van a contribuir a la acumulación de placa provocando así alteraciones parodontales como gingivitis y en casos muy severos producir una periodontitis. (4)

h.- Hábitos

1.- Neurosis.- Como morderse los labios o la mejilla que llevan a posiciones extra funcionales de la mandíbula. El morder el palillo de dientes e introducirlo en las zonas interproximales, el morder diferentes objetos como plumas, uñas, etc. producirán laceraciones continuas que por las molestias que causan no permiten que el niño se cepille, si a esto agregamos, el que pudiera existir una encía insertada inadecuada, todo esto favorecería a la formación de problemas mucogingivales como son las recesiones gingivales. (4).

2.- Respiración Bucal.- Es un factor asociado para la formación de transtornos parodontales, se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía, con pérdida de la resistencia del tejido. Los cambios gingivales consisten en agrandamientos de tipo fibroso y localizado en la zona anterior, limitados por una línea que marca hasta donde llega el labio.

1.- Irritaciones

Puede producir inflamación gingival aguda como resultado de la hipersensibilidad o de lesiones tisulares no específicas, los cambios gingivales van desde un simple eritema, hasta la formación de dolorosas vesículas o úlceras, un ejemplo sería la aplicación de aspirinas para aliviar el dolor de los dientes, el contacto accidental de drogas como fenol y nitrato de plata. (27)

FACTORES SISTEMICOS:-

Son los que se derivan del estado general del paciente y regulan la reacción de los tejidos asociándose con los factores locales.

La nutrición permite y promueve la plena expresión del crecimiento potencial del individuo y contribuye a mantener la integridad y función de los tejidos, la ausencia de estos elementos contribuye a la enfermedad.
(20)

A.- Elementos esenciales.- Proteínas.-

La falta de proteína produce numerosos cambios patológicos como: debilidad, pérdida de peso, anemia, edema, disminución de la resistencia a la infección, etc. de esta manera el individuo es más susceptible a la agresión de la placa dentobacteriana, produciéndose con mayor facilidad la enfermedad parodontal.

B.- Minerales.-

Actúan como componentes estructurales esenciales de la célula. Las deficiencias o excesos de cualquier elemento inorgánico afectan adversamente al cuerpo en varios sentidos. Estos elementos son importantes

para la buena salud dental, pero el mayor interés está en el calcio y fósforo, porque los dientes y estructuras óseas de soporte están compuestas en su mayor parte de estos elementos.

C.- Elementos Accesorios.- Vitaminas.-

Las vitaminas son sustancias específicas necesarias en pequeñas cantidades, para el correcto funcionamiento de los órganos y que deben ser obtenidas en la mayoría de los casos, preformadas de fuentes exteriores. En general las vitaminas son formadas por las plantas.

Vitamina A.- Es esencial para el mantenimiento y producción de los epitelios.

Las observaciones de experimentación en animales han demostrado que una dieta pobre en Vitamina A produce alteraciones del esmalte, la dentina, la pulpa y el hueso alveolar. Las observaciones en el hombre son escasas e incompletas, sin embargo, parece claro que si los dientes hubieran de ser afectados, la deficiencia debe producirse durante el período del desarrollo dentario, es decir, antes de los seis años. (5)

Vitamina B.- Es un grupo de sustancias

cuya deficiencia en el organismo concierne principalmente a los tejidos bucales blandos (encía, lengua y membrana mucosa).

Vitamina C.- Los efectos de la deficiencia de Vitamina C en el hombre, están limitados mayormente a los tejidos de soporte del diente, continuamente en crecimiento.

Los tejidos bucales especialmente afectados por la deficiencia de Vitamina C, son la dentina, y tejidos parodontales que son productos mesenquimatosos y depende de su aporte vascular en gran parte.

Las lesiones gingivales presentan hiperemia con una tendencia a la hemorragia, el epitelio se necrosa. (13)

Vitamina D.- Es esencial en odontología, debido a su relación con los huesos y dientes y con el metabolismo del calcio y del fósforo.

La deficiencia de esta vitamina produce trastornos en la formación y calcificación de huesos y dientes; cuando aparece esta enfermedad en niños, se llama raquitismo, en adultos se llama osteomalacia o raquitismo

adulto.

Vitamina K.- Es conocida como vitamina antihemorrágica, en la deficiencia de esta vitamina puede presentarse una hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS:-

La prevención de la enfermedad parodontal, se puede llevar a cabo mediante ciertas medidas como: (4-11)

A.- La motivación para el control de placa bacteriana, el paciente debe comprender qué es la enfermedad parodontal, ¿Cuáles son sus efectos?, ¿Qué puede hacer para lograr y mantener la salud bucal?.

B.- Educación.- El niño deberá ser informado que el cepillo dental, no es sólo para la eliminación de los residuos de alimentos y la prevención de caries, sino que también el cepillo dental nos ayudaría a eliminar la placa dental y como consecuencia la inflamación gingival que puede terminar por producir la pérdida de los

adulto.

Vitamina K.- Es conocida como vitamina antihemorrágica, en la deficiencia de esta vitamina puede presentarse una hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes o espontáneamente.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN NIÑOS:-

La prevención de la enfermedad parodontal, se puede llevar a cabo mediante ciertas medidas como: (4-11)

A.- La motivación para el control de placa bacteriana, el paciente debe comprender qué es la enfermedad parodontal, ¿Cuáles son sus efectos?, ¿Qué puede hacer para lograr y mantener la salud bucal?.

B.- Educación.- El niño deberá ser informado que el cepillo dental, no es sólo para la eliminación de los residuos de alimentos y la prevención de caries, sino que también el cepillo dental nos ayudaría a eliminar la placa dental y como consecuencia la inflamación gingival que puede terminar por producir la pérdida de los

dientes y el uso del hilo dental para limpieza interproximal y otros aditamentos.

Los métodos más efectivos para la prevención o el control de la enfermedad paradontal, son aquellos que comprenden la prevención o remoción de los factores irritantes locales.

Se considera que el factor etiológico causante de la enfermedad paradontal es la placa bacteriana.

(21) Como consecuencia los métodos de control de placa son los que principalmente figuran en todo programa preventivo.

Otro método sería el cuidado del odontopediatra en mantener la integridad de la cavidad bucal del niño.

Disminuir la ingestión de carbohidratos en la dieta de un niño.

Una inspección cuidadosa a intervalos regulares, para evitar el desarrollo de la enfermedad gingival incipiente (limpieza dental).

Se le recomienda al niño el tipo de cepillo dental y una pasta dental con fluoruro adecuada y el

uso de aditamentos.

Se recomienda estimular al niño a lavarse los dientes tres o cuatro veces al día y con una técnica adecuada.

Hacerle notar al niño, a lo que se expone si no limpia sus dientes, como le enseñó su amigo el dentista.

CAPITULO IV.-

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES EN LA INFANCIA.-

La interrelación de factores locales y sistémicos, permite la clasificación de las enfermedades parodontales en dos tipos:

1.- Enfermedad parodontal iniciada por factores locales sin problemas sistémicos presentes en donde los tejidos presentan un buen pronóstico para el tratamiento, esto es dependiendo de la respuesta del huésped.

2.- Enfermedad parodontal iniciada por factores locales en individuos con problemas sistémicos que dan a los tejidos una baja resistencia, son los casos de evolución más rápida y respuesta terapéutica más difícil.
(13)

I.- GINGIVITIS DE ORIGEN LOCAL:-

1.- Gingivitis de la erupción.-

El proceso fisiológico de la dentición,

ya se produzca en la primera infancia, en la segunda o en la adolescencia (terceros molares), frecuentemente va acompañada de molestias locales. Durante la erupción de los dientes es común que el niño esté intranquilo e irritable, se niegue a comer y duerma mal. (3)

Aumenta la secreción salival, por su constante flujo a veces se irrita la piel alrededor de la boca. La presión de los dientes en erupción contra el tejido gingival fibroso que los cubre origina los síntomas bucales. Normalmente este tejido sufre cambios en forma espontánea por el continuado avance del diente, pero en algunos casos puede resultar necesario abrir la encía. Las encías se encuentran dolorosas e inflamadas, sobre la punta del diente en erupción, esta zona se abulta y se hace muy sensible al tacto.

Existe una tendencia a morderse los dedos u otros objetos.

El mayor número de trastornos (según un estudio de Wublemam sobre trastornos de la dentición), se produjeron al hacer erupción los incisivos inferiores y otros dientes de erupción precoz. (38)

Se ha creído que este proceso produce fiebre, sin embargo puede presentarse el caso de que en el curso de enfermedades de las vías respiratorias (acompañadas por fiebre), pueden acelerar el proceso de la dentición, de manera que varios dientes erupcionan durante la fiebre. En muchos casos la sintomatología precede al enrojecimiento o tumefacción de las encías y persiste hasta que hacen erupción los dientes. (3)

La erupción de los dientes permanentes, excepto los terceros molares, causan mucho menos presión dolorosa que la de los dientes temporales. Esto puede deberse al hecho de que éstos vienen a dar una guía para la erupción de los incisivos permanentes, y de este modo la cara oclusal de la corona de los permanentes es rápidamente expuesta. (3)

Aunque frecuentemente se observa gingivitis durante la dentición mixta, la irritación, responsable de la inflamación gingival no es producida por la erupción sino por la presencia de placa.

La gingivitis relacionada con los dientes en erupción puede presentar diversos grados de gravedad, la severidad de los cambios inflamatorios puede ser influenciada por la extensión de los depósitos locales, el

alineamiento de los dientes y la higiene oral. (3)

El cambio más simple es el ligero enrojecimiento y edema que acentúa la prominencia normal del margen gingival y a menudo resulta en un agrandamiento gingival notable.

2.- GINGIVITIS O PERIODONTITIS POR YATROGENIA.-

Las restauraciones dentales y las prótesis mal hechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal, los procedimientos dentales inadecuados también pueden lesionar los tejidos periodontales. (24)

a.- Margenes de restauración:-

Los márgenes desbordantes proporcionan los lugares ideales para la multiplicación de bacterias, también se demostró que hasta restauraciones de alta calidad, si se colocan debajo de la encía, acrecentarán la acumulación de placa, la inflamación gingival y la velocidad del flujo gingival (13).

b.- Contornos:-

Se reveló que las coronas y restauraciones sobre-contorneadas, tienden a acumular placa y posiblemente evitan los mecanismos de autolimpieza de los carrillos, labios y lengua.

Contactos proximales inadecuados o mal localizados y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales y surcos de desarrollo oclusales conducen a la acumulación de placa.

c.- Oclusión:-

Las restauraciones que no concuerdan con los patrones oclusales de la boca, causan desarmonías oclusales que pueden ser lesivas para los tejidos parodontales de soporte.

d.- Procedimientos dentales:-

El uso de dique de goma, bandas de cobre y matrices causan grados variables de inflamación, e irritación aunque en la mayoría de las heridas transitorias se reparan. Suelen presentar síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

Entre las anormalidades dentarias que conducen a la acumulación de placa dentobacteriana, se pueden citar las siguientes:

La ruptura de la integridad o posición anormal de los contactos proximales, alteración del contorno de las crestas marginales y surcos y cambios en el contorno de las crestas marginales. Favorecen a la acumulación de placa y la iniciación de la inflamación gingival. (13)

II.- ENFERMEDAD PARODONTAL ASOCIADAS

A PROBLEMAS SISTEMICOS:

1.- Síndrome Papillón-Lefevre.-

a.- Etiología.-

La etiología del síndrome no se entiende claramente, Papillón y Lefevre pensaron que se trataba de una patología endócrina. Ahora generalmente es aceptada que la condición se debe a genes homocigotos autosómicos recesivos (6-12-17).

Una revisión de las características del síndrome, muestran que las lesiones de la piel aparecen cuando el niño empieza a gatear y a moverse, es cuando la piel está sujeta a presión. La destrucción parodontal también comienza poco después de que los dientes erupcionan, una vez que los dientes son exfoliados, y las fuerzas oclusales son eliminadas, los tejidos se vuelven normales y esto sugiere una reacción adversa a la presión, o un prematuro envejecimiento de parte de algunos componentes estructurales de la piel y el parodonto. (7)

b.- Características clínicas.-

Varios autores postulan que el síndrome de Papillón-Lefevre, incluye la siguiente triada:

a.- Hiperqueratosis palmoplantar;

b.- Destrucción paradontal precoz con la pérdida de ambas denticiones.

c.- Calcificaciones intracraneales ectópicas, este último factor no es constante por lo que otros autores no están de acuerdo en considerarlo como un dato clínico indispensable para poder considerar un caso de Síndrome de Papillon-Lefevre (7-15).

Los ganglios linfáticos son palpables (6).

c.- Características dermatológicas:-

La manifestación principal es hiperqueratosis de las palmas y plantas (estas por lo general son más afectadas). La hiperqueratosis roja, escamosa y de apariencia de pergamino.

Los cambios generalmente aparecen entre

el primero y cuarto año de vida, aunque algunos casos reportan que las lesiones aparecen más temprano. (11 meses) (12-17).

d.- Características orales.-

El desarrollo y la erupción de los dientes deciduos aparece en tiempo normal y en la secuencia usual, simultáneamente con la aparición inicial de la hiperqueratosis palmar y plantar, la encía se vuelve roja, inflamada y sangra fácilmente. Es acompañada de halitosis severa, probablemente debida a lo extenso de la destrucción, a las bolsas parodontales y a la falta de cepillado, dando como resultado sangrado y dolor.

Tan pronto como los últimos molares erupcionan, y a veces antes, se inicia la destrucción del ligamento parodontal. Las radiografías revelan la marcada destrucción del hueso alveolar en forma horizontal, los dientes que no han erupcionado adoptan posiciones anormales, también se ha notado formación incompleta de la raíz (7-15-17).

Los dientes presentan movilidad y son mudados a los 4 ó 5 años de edad, perdiéndose aproximadamente

en la misma secuencia en que ellos erupcionaron.

Con la pérdida de las dientes deciduos, la inflamación desaparece y la encía asume su apariencia normal.

El paciente entonces está completamente edéntulo y se asemeja a un viejito, pero esencialmente sin la complicación de los tejidos blandos. Hasta la erupción de la dentición permanente (7-15-17).

e.- Pronóstico y tratamiento.-

El pronóstico del síndrome Papillon-Lefevre, desde el punto de vista dermatológico es bastante favorable, ya que las lesiones mejoran notablemente con el uso de pomadas.

No sucede lo mismo con las lesiones bucales, puesto que es inevitable la pérdida de ambas denticiones, por lo que el pronóstico es desfavorable.

No hay terapia eficiente para la parodontitis y pérdida de los dientes. Una cuidadosa higiene oral debe ser practicada para evitar los procesos infecciosos y disminuir la halitosis.

2.- Diabetes Juvenil.-

a.- Etiología.-

La diabetes se define como un trastorno crónico, congénito o adquirido del metabolismo de los hidratos de carbono que se caracteriza por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares y que se debe a la ausencia o disminución de la formación de insulina en el páncreas.

b.- Características generales.-

Intensa sed, gran flujo de orina, nicturia, olor a acetona del aliento y de la orina, cansancio y reducción de la actividad corporal y psíquica, pérdida de peso, predisposición de enfermedades infecciosas.

c.- Características orales.-

Las lesiones bucales se manifiestan en pacientes pobremente controlados. En niños no tratados presenta destrucción del hueso alveolar, inflamación gingival, es frecuente en estos casos, la pérdida del hueso alveolar. (13)

Es dolorosa y de carácter degenerativo, en la diabetes no controlada pueden producirse abscesos periodontales.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o periodontitis, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

(13)

d.- Tratamiento.-

El tratamiento y control de la diabetes, seguido de una buena higiene bucal, trae generalmente una marcada mejoría, la higiene tiene mucha importancia en los niños diabéticos, además de una dieta rica en sustancias nutritivas, no comer dulces, ni ingerir licores, el tratamiento con insulina debe ser establecido por el médico que lo controla.

3.- Síndrome de Down:-

(Mongolismo, Trisomía 21).-

a.- Etiología.-

Es un trastorno congénito del desarrollo, debido a una alteración en el cromosoma 21 del grupo G.

b.- Características generales.-

Es una enfermedad congénita causada por una anomalía cromosómica y caracterizada por deficiencia mental, retardo del crecimiento, nariz ancha, ojos muy separados, inserción baja de los oídos o pabellón auricular, sus manos no presentan los pliegues normales, presentan pliegues primates o surco simiano, ausencia del surco medio, es decir solo prensan, perfil plano, presentan hipotonía muscular (no ejercen fuerza en brazos, manos y cabeza), palma de la mano cuadrada.

c.- Características orales.-

La prevalencia de la enfermedad periodontal en el Síndrome de Down es elevada y aunque hay placa, cálculos y bolsas periodontales, la intensidad de la destrucción periodontal aumenta por factores locales

solamente.

Se caracteriza esta enfermedad por placa abundante, gingivitis, bolsas parodontales profundas, estas características suelen ser generalizadas, pero tienden a ser más intensas en la zona anteroinferior; en esta zona también hay algunas veces recesión avanzada, asociada con la inserción alta de frenillo, así mismo, las lesiones necrotizantes agudas son frecuentes, no se ha ofrecido explicación válida del aumento de la prevalencia e intensidad de la destrucción periodontal en niños con síndrome de Down, pero se ha encontrado que podría ser por:

La disminución de la resistencia a infecciones, debido a la mala circulación, especialmente en zonas terminales de vascularización, como son los tejidos gingivales (13).

En las bocas de estos niños, el número de bacteroides melaninogenicus está aumentado (13).

d.- Tratamiento.-

Debe de tener una atención especial con estos pacientes, ya que por la falta de coordinación motriz,

estos niños no pueden llevar a cabo una técnica de cepillado adecuado.

4.- Granuloma eosinófilo y síndromes relacionados.-

Son un grupo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación de células eosinófilas y mononucleares que infiltran la médula ósea y otros tejidos.

a.- Granuloma eosinófilo.- Que es la más benigna y presenta lesiones óseas unifocales.

b.- Enfermedad de Hand-Schuller-Christian, que presenta lesiones óseas multifocales, y se da principalmente en niños pequeños y pueden ser lesiones radiolúcidas en los maxilares e intensa inflamación gingival con pérdida ósea, conducen a la movilidad y caída de los dientes (11).

c.- Enfermedad de Letterer-Siwe.- Diseminada a todos los grandes órganos y ataca a bebés y niños pequeños.

5.- Neutropenia Cíclica Aguda.- (29)

La neutropenia es una alteración

sanguínea crónica que se caracteriza por una disminución en el número de leucocitos polimorfonucleares circulantes.

Los neutrofilos son las células más importantes de defensa contra las infecciones y la disminución de estas células es potencialmente fatal.

En pacientes con neutropenia es frecuente encontrar estomatitis y gingivitis, por lo tanto el diagnóstico de patologías orales severas que tengan un origen oscuro deben incluir un conteo diferencial de células blancas.

Los exámenes de laboratorio deben incluir conteo completo de células sanguíneas, incluyendo plaquetas e inmunoelectroforesis sérica. Todos los resultados generalmente aparecen normales con excepción de las células blancas.

La neutropenia es un síndrome complejo debido a mecanismos múltiples que pueden afectar el conteo de neutrófilos, tales como edad, raza, y sexo. Los recién nacidos tienen cantidades relativamente altas de células blancas (8,000 por ml. cuadrado) (23), las cuales disminuyen en los siguientes 3 a 4 meses, hasta llegar a los valores

normales aproximadamente al año de edad, manteniéndose constante este valor a lo largo de la vida.

Los factores como la raza, son también importantes, pues los negros tienden a tener conteos menores de neutrofilos que los blancos. (23)

La predilección por sexo en niños neutropénicos tiende a afectar a más mujeres que a hombres, según lo reportó Cohen. (10)

La patogénesis de la neutropenia puede ser por uno de tres mecanismos:

Primero.- Puede haber anomalías en el desarrollo de células medulares, normalmente los precursores de los polimorfonucleares toman aproximadamente 4 a 5 divisiones mitóticas en un periodo de 7 a 8 días, la maduración final sucede en otros 4 a 5 días residiendo los neutrofilos en la médula por uno o dos días más, después de este periodo los neutrófilos pasan a la circulación periférica, si algún factor de los mencionados es afectado durante la secuencia granulopoyética se puede dar origen a la neutropenia cíclica aguda.

Segundo.- Depósito deficiente de leucocitos polimorfonucleares a la circulación periférica, de la reserva medular.

Tercero.- La disminución de supervivencia de los leucocitos polimorfonucleares pueden resultar en una neutropenia, esto en combinación con posible disfunción neutrofílica puede tener serias consecuencias al paciente. Por otro lado existen neutropenias inducidas por drogas como fenotiacinas y antibióticos (bactrim y clorafenicol), pueden inducir estados neutropenicos agudos, otras causas de neutropenia pueden ser por deficiencias nutricionales como por deficiencia de vitamina B 12, cobre y ácido fólico. (8)

La mayoría de estos pacientes tienen un pronóstico de vida muy pobre, en estos pacientes es común encontrar a muy temprana edad destrucción ósea en la dentición desidua así como en la permanente. (29)

III.- Periodontitis en Infantes.-

1.- Periodontitis juvenil idiopática
(Peridontosis).

Historia.-

La periodontitis juvenil fué descrita por primera vez por Gottlieb (16), como una enfermedad degenerativa, no inflamatoria, llamándola como Atrfia alveolar difusa.

a.- La primera característica de la parodontitis juvenil es la migración de los incisivos superiores acompañada por la movilidad de los dientes. Aparecía en edades tempranas, con poca o ninguna inflamación gingival y no es degenerativa y aparece en edades tempranas.

Para Baer (3) la parodontosis significa pérdida severa del hueso alveolar alrededor de uno o más dientes permanentes, normales de otra manera, en adolescentes sanos, aún cuando Baer considera controversial el término parodontosis lo prefiere al término parodontitis juvenil.

(3)

b.- Etiología.-

Aunque no se sabe a ciencia cierta la etiología, se ha reportado que existe una tendencia familiar, y estudios recientes han implicado organismos específicos (36), deficiencias inmunológicas y disfunción de los

leucocitos polimorfonucleares (25), uno de los microorganismos que se ha clasificado como característico de esta enfermedad es la capnocytophaga, el otro microorganismo es un baston Gram-Negativo y llamado Actinobacilo Actinomycetencomitans (25).

Saxens estudió el efecto de la edad, sexo, inflamación gingival en el volumen del fluido crevicular, profundidad de la bolsa, PH de la placa subgingival y supragingival, actividad de la colagenasa y urea. (32)

Observó que el volumen del fluido crevicular aumentaba cuando pasaba del periodo prepuberal a la pubertad particularmente en mujeres, el volumen del fluido crevicular aumentó también con la inflamación gingival. (32).

La actividad de la colagenasa parecía ser mayor en el fluido crevicular en el sexo femenino, sugirieron que los niveles de las hormonas femeninas en la sangre circulante y el inicio de la pubertad en general podrían afectar los tejidos gingivales de tal manera que vendrían a ser más susceptibles a la enfermedad parodontal. (32).

c.- Aspectos inmunológicos.-

De acuerdo a la gran cantidad de investigaciones se sugiere ahora que la respuesta inmunológica del huésped a los productos de la microbiota especialmente bacilos gram negativos, son principales responsables del desarrollo de esta enfermedad (32).

Esta conclusión está basada en la premisa de que los productos de los microorganismos, tales como toxinas, factores quimiotácticos y otros constituyentes de la placa dental penetran en el epitelio del surco gingival induciendo la sensibilidad del huésped e iniciando un estado inflamatorio el cual se observa únicamente en la vecindad de la placa. Subsecuentemente el continuo ingreso de los productos microbianos dentro del tejido gingival del huésped sensibilizado conduce a reacciones inmunológicas de dos tipos: Inmediato (inmunidad humoral). E hipersensibilidad retardada (inmunidad medida por células).

La parodontitis juvenil por lo tanto puede deberse a la respuesta deficiente del huésped hacia algunos constituyentes antigénicos de la placa resultando una condición inmunopatológica. (21, 25, 32)

D.- Características clínicas:

La parodontitis juvenil se presenta en adolescentes o adultos jóvenes que por lo demás son sanos.

(3)

Clínicamente la parodontitis juvenil es caracterizada por su aparición en bocas sanas, en las etapas tempranas de la enfermedad (21), con poca inflamación y bajos niveles de placa. (3)

El diagnóstico es generalmente hecho radiográficamente sobre la base de un gran defecto óseo vertical, inicialmente confinado a la región de los primeros molares e incisivos. La magnitud de la destrucción no está relacionada con la cantidad de irritantes locales presentes, no es común la presencia de cálculos y ni depósitos de placa (32).

Tanto la movilidad de los dientes, como la migración de los mismos, solo son observados en las etapas avanzadas de la enfermedad.

E.- Pronóstico.-

El pronóstico de la parodontitis

juvenil es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad parodontal, los diversos factores que entran en su etiología hace que sea muy difícil de manejar y al mismo tiempo (37). Lo más importante es el diagnóstico temprano.

F.- Tratamiento.-

Enseñanza de higiene oral, raspado y alisado radicular, en casos avanzados, la administración de antibióticos está indicada, principalmente tetraciclinas, pues los microorganismos causales son sensibles a este tipo de antibiótico. Esto durante su fase quirúrgica que consiste de curetajes abiertos. (37)

Otro intento por recuperar el hueso alveolar perdido ha sido el uso de injertos óseos autógenos el cuál se ha observado ser un tratamiento exitoso (37).

La periodontitis en la dentición primaria se ha considerado rara, sin embargo varios autores han reportado pérdida ósea idiopática en la dentición primaria (14). Reportó (28) cuatro formas diferentes de periodontitis, la forma prepuberal, juvenil, progresiva rápida y de adulto. Aunque estas enfermedades no son comunes existen reportes de periodontitis que afecta la dentición primaria y

permanente (9).

IV.- Manifestaciones por deficiencias vitamínicas.-

1.- Gingivitis Escorbútica.-

a.- Etiología.-

La deficiencia severa de Vitamina C produce el escorbuto, enfermedad caracterizada por tendencias hemorrágicas y retardo en la cicatrización.

b.- Características generales.-

El escorbuto consiste en, fatiga, pérdida de apetito, dolor en articulaciones, edema de los tobillos, anemia, y susceptibilidad a la infección.

La deficiencia de Vitamina C transtorna la formación y mantenimiento de las substancias intercelulares de los tejidos de origen mesenquimático. Su efecto sobre el hueso consiste en retardo y cesación completa de la formación de osteoide, transtornos de la función osteoblástica y osteoporosis.

c.- Características orales.-

No es raro que los primeros signos observados de una deficiencia de vitamina C sean las lesiones bucales. Esto es particularmente exacto en niños en quienes la ligera inflamación alrededor de los dientes en erupción, predispone a la localización de hemorragias en estas zonas.

La gingivitis escorbútica se caracteriza por una marcada tendencia a las hemorragias espontáneas y por una encía lívida, muy dolorosa e inflamada que cubre parte de la corona dentaria. En los casos leves la gingivitis se localiza en la papila interdientaria y encía marginal.

La deficiencia aguda de vitamina C altera la respuesta de los tejidos parodontales; acentuando el efecto destructivo de la inflamación gingival sobre el ligamento parodontal y el hueso alveolar.

Los factores que contribuyen a la destrucción de los tejidos parodontales son: la incapacidad de formar una barrera periférica delimitante de tejido conectivo, reducción de las células inflamatorias, disminución de la respuesta vascular e inhibición de la formación de fibroblastos, que dá por consecuencia la

disminución de la formación de colágena..

d.- Tratamiento.-

Comer frutas, plantas verdes y cítricos como naranjas, limones y toronjas.

2.- Gingivitis Pelágrica.-

a.- Etiología.-

Esta enfermedad es debida a la deficiencia de un solo componente del grupo B, es decir que la deficiencia de ácido nicotínico, origina la enfermedad conocida con el nombre de Pelagra.

b.- Características generales.-

Se caracteriza por transtornos gastrointestinales, transtornos mentales y neurológicos y alteraciones en la cavidad oral. Los síntomas son dolor de cabeza, debilidad, insomnio, anorexia, pérdida de peso. Los cambios orales son glositis, gingivitis y estomatitis generalizada.

Se presenta en niños que consumen grandes cantidades de hidratos de carbono y prácticamente

nada de proteínas, por lo tanto casi siempre en niños de niveles económicos bajos.

c.- Características orales.-

La encía insertada toma un color rojo intenso y duele. Los bordes frecuentemente están necrosados y toda la boca tiene un olor fétido, es un tipo grave de gingivitis necrósante con formación de pseudomembrana y con lesiones parecidas en la mucosa vestibular, que recuerda la "infección de Vincent", las encías pierden pronto su tonicidad y con acumulación de sarro, la higiene bucal es entonces casi imposible, pero es muy importante restablecer los hábitos de higiene oral, para disminuir esa respuesta inflamatoria tan severa. (13)

d.- Tratamiento.-

Incluir en la dieta levadura de cerveza, carnes, pescado, y en cantidades inferiores pan, verduras y frutas.

V.- Desórdenes sistémicos con manifestaciones parodontales.-

1.- Anemia Eritroblástica. (Anemia de

Cooley).-

a.- Etiología.-

Es un trastorno hereditario caracterizado por anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas.

b.- Características generales.-

Las lesiones óseas más frecuentes se notan en los metacarpos y fémur, los cambios esqueléticos son mínimos o no existen durante el primer año de vida y la osteoporosis es seguida de una esclerosis.

c.- Características orales.-

Las manifestaciones bucales las describieron Cohen y Baty, (Ref. 10, 34), como palidez y cianosis de las mucosas y marcada maloclusión debida al sobrecrecimiento del reborde alveolar del maxilar superior.

Los dientes se separan formándose grandes espacios interproximales.

2.- Leucemia.-

ESTA TESIS
SALIR DE LA NO DEBE
BIBLIOTECA

a.- Etiología.-

Se caracteriza por el aumento de leucocitos en la sangre circulante y tejidos. En todo enfermo la cifra de glóbulos blancos puede ascender a más de cien mil por milímetro cúbico (normalmente hay entre 5 y 8 mil).

b.- Características generales.-

Existe un agotamiento profundo, fiebre (39 a 40o. C.), diarrea, dolor de cabeza. El primer síntoma grave pueden ser las hemorragias gingivales o la hemorragia prolongada, se inflaman los ganglios linfáticos de cuello, y del bazo. Es habitual que aparezca una anemia intensa.

c.- Características orales.-

Las manifestaciones bucales son frecuentemente los primeros signos y síntomas de la enfermedad, y consisten en coloración difusa, cianótica, rojo azulada de toda la mucosa gingival, con una superficie brillante, agrandamiento difuso edematoso, márgenes gingivales tensos y redondeados, papilas interdentes romas, agrandamiento gingival y diversos grados de inflamación marginal con ulceración, necrosis y formación de

pseudomembranas.

d.- Tratamiento.-

El diagnóstico y tratamiento mejora las oportunidades de remisión de la enfermedad. (34)

Los irritantes locales tales como placa bacteriana o sarro aumentan la respuesta inflamatoria: deben instituirse programas de control de placa.

La terapéutica de las leucemias es sumamente compleja, y numerosos agentes (rayos x, isótopos radiactivos), han conseguido una supervivencia sumamente prolongada, aunque el pronóstico de la enfermedad es desfavorable.

CAPITULO V

GINGIVITIS PRODUCIDAS POR INFECCIONES ESPECIFICAS:-

I.- LESIONES AGUDAS.-

a.- Gingivoestomatitis Herpética

Aguda.-

Es el tipo más común de infección gingival aguda de la niñez.

También se le conoce como Estomatitis Infecciosa, estomatitis aftosa y estomatitis ulcerante. Es producida por el virus herpes simplex, generalmente se presenta por primera vez en niños de ambos sexos, aunque rara vez ataca a niños menores de un año. (13)

Se transmite por contacto directo, los niños afectados son los que no tienen anticuerpos por lo cual se presenta con mayor frecuencia en clase económicamente baja.

Principia como un eritema difuso y brillante de la encía y la mucosa bucal subyacente, con

diversos grados de edema y hemorragia gingival. En su estadio inicial se caracteriza por la presencia de vesículas grises esféricas y circunscritas en la encía, la mucosa oral sublingual, paladar y la lengua. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas circunscritas por un halo rojo, se rompen, dejando una masa de úlceras muy dolorosas, a veces no se rompen, en estos casos, el cuadro clínico consiste en un eritema difuso y brillante y en un agrandamiento gingival edematoso con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad ocasiona dolor generalizado de la cavidad oral, que dificulta comer y beber. Los puntos dolorosos son las vesículas abiertas, especialmente sensibles al tacto, a los cambios térmicos, jugos y comidas duras, hay excesiva salivación y una marcada anorexia debido al dolor, los niños se tornan irritables y se niegan a comer. (18)

En niños mayores, cuando la infección es grave, las encías se hipertrofian y cubren parte de los dientes. (13)

Las lesiones herpéticas causan fiebre (38 y 39o. C.), y malestar general.

El curso de la enfermedad es de 7 a 10 días, no quedan cicatrices. Frecuentemente aparece después de una enfermedad febril, neumonía, meningitis y fiebre tifoidea, como después de procedimientos operatorios, ya sea por presión digital vigorosa sobre vollos de algodón. Aparece uno o dos días después del trauma y presenta un eritema brillante y difuso con numerosas vesículas puntiformes, localizadas en una zona claramente delimitada de la mucosa adyacente sana.

El virus vive dentro de las células epiteliales, sin embargo en ciertos individuos susceptibles, el virus permanece latente y puede reactivarse por un episodio febril, en periodos de ansiedad, agotamiento, alergias y durante la menstruación, raramente aparecen complicaciones sistémicas o lesiones de los tejidos extraorales adyacentes. (13)

El diagnóstico se hace basándose en la historia y los hallazgos clínicos. Las pruebas de laboratorio son útiles para confirmar el diagnóstico clínico.

El diagnóstico diferencial es principalmente con gingivitis aftosa, cuyas lesiones son muy similares a la gingivitis herpética. Un dato importante para establecer el diagnóstico es que las lesiones herpéticas

generalmente aparecen sobre mucosas fijas a periostio y las lesiones aftosas pueden aparecer en mucosas fijas o no fijas al periostio. (34)

Tratamiento.-

Es paleativo la utilización de colutorios de hidróxido de aluminio antes de los alimentos o higiene.

La utilización de medicamentos resulta innecesaria en la mayoría de los casos.

Ya que las lesiones se curan solas en un período de 8 a 14 días.

b.- Estomatitis aftosa recurrente.-

Son vesículas pequeñas en la mucosa bucal, que se transforman en úlceras dolorosas, con una aureola roja.

Su etiología es desconocida, pero se asocia con irritaciones mecánicas y alergias. (13)

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia, y después tienden a repetirse en intervalos frecuentes durante

la vida.

El centro de estas lesiones bien delineadas en grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no.

El paciente experimenta signos de ardor y hormigueo. Las lesiones se limitan en la cavidad bucal y no en la piel.

Tratamiento.- No hay tratamiento permanente y en casos leves, no se precisa el hacer algo, en pacientes con malestar intenso se recomiendan enjuagues con acromicina oral.

c.- Guna.-

Es una enfermedad que se presenta generalmente en adolescentes o adultos jóvenes, pero puede llegar a presentarse en niños.

Es una enfermedad infecciosa, inflamatoria y destructiva de la encía y presenta signos y síntomas característicos. Se le conoce con varios nombres como: Gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trincheras, estomatitis de plant-Vincent, estomatitis ulcerosa,

gingivitis ulceronecrotizante aguda, gingivitis fusoespirilar, enfermedad de Vincent, estomatitis fética, gingivitis séptica aguda. (13)

La gingivitis ulceronecrosante aguda (Guna), no siempre se presenta siempre acompañada de mala higiene oral, y se caracteriza por la aparición repentina frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, trabajo intenso sin descanso adecuado, en personas con tensiones psicológicas, estos son factores predisponentes, la enfermedad previa, puede ser una infección a virus como el sarampión o viruela y el tabaquismo es también factor predisponente.

El comienzo de la enfermedad va acompañado de un leve malestar, dolor de cabeza, las encías se encuentran extremadamente sensibles y el dolor es constante, la temperatura no es muy elevada, salvo que existan invasores estreptococos secundarios y puede haber también ganglios inflamados. (34)

Los agentes causales incluyen muchos microorganismos endógenos, entre ellos una espiroqueta anaerobia y el bacilo fusiforme de Vincent. El Frotis directo

de la encía presenta bacterias, especialmente borrelia Vincenti y Bacilos fusiformes, cels epiteliales descamadas y a veces, leucocitos polimorfonucleares.

La encía presenta depresiones marginales, erosionadas en forma de cráter, que ataca las papilas interdentes y a los márgenes gingivales el borde superficial de estas depresiones está formado por una pseudomembrana gris.

Los signos clínicos característicos son: olor fétido, aumento de salivación y hemorragia gingival espontánea.

Su síntoma más destacado, es el intenso dolor ardiente, generalmente máximo en las lesiones ulcerosas, pero que en muchos casos se extiende a la totalidad de la mucosa oral. Las lesiones son extremadamente sensibles al tacto, y el paciente se queja de un fuerte dolor constante e irradiado (13), que aumenta con los alimentos y con la masticación. Hay un mal gusto metálico en la boca. Los dientes parecen separarse y son alientos característicamente descritos como palos de madera.

El diagnóstico se hace en base a los

hallazgos clínicos, de la lesión necrótica. El frotis bacteriano no es necesario para el diagnóstico.

Tratamiento Guna.- Por lo general el uso de antibióticos solo se emplea cuando ha habido malestar general. Los antibióticos generalmente se usan si hay fiebre. El antibiótico de elección es la penicilina. También se recomienda colutorios con agua oxigenada. (13)

Para aliviar los síntomas agudos se realizará una profilaxis tan completa como el dolor lo permita y debe establecerse higiene oral casera también, tan frecuente como sea posible, después de algunas citas ya podrá efectuarse el plan de tratamiento que generalmente incluye cirugía para corregir deformaciones creadas por la necrosis. (13)

d.- Gingivitis estreptocócica.-

Es una inflamación aguda caracterizada por un eritema difuso de la encía y de otras zonas de la mucosa oral. En algunos casos se limita a un eritema marginal intenso con hemorragia marginal.

Las manifestaciones clínicas de una estomatitis o gingivitis estreptocócica son muy similares a

los de una faringitis estreptocócica. Los síntomas consisten en fiebre, malestar y adenopatía regional o generalizada. En casos graves, puede estar afectada la mucosa labial o bucal, en cuyo caso el niño puede intoxicarse profundamente. Si los estreptococos se hacen invasores, la toxemia es grave. Esto puede ocurrir si se realiza una extracción en presencia de una infección estreptocócica o si el niño está muy debilitado o desnutrido.

Los estreptococos beta-hemolíticos, se encuentran en la encía anteroinferior tan a menudo como en la pared postfaríngea o en las amígdalas. Es común encontrarlos en niños, ocurriendo una infección activa cuando las defensas del cuerpo bajan repentinamente por fatiga, sobreexposición solar o enfermedad. Las zonas más frecuentemente atacadas por los estreptococos beta-hemolíticos son la faringe, las amígdalas y las encías. La mucosa oral solo es afectada en niños debilitados. Las encías alrededor de los dientes en erupción son sitio favorito de infección estreptocócica probablemente debido a que ya están irritadas e inflamadas. Todos los procedimientos quirúrgicos deben evitarse durante una infección estreptocócica aguda. (34)

Es una afección rara que se caracteriza

por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos, se limita a un eritema marginal con hemorragia.

El diagnóstico se hace en base a la historia, hallazgos clínicos y estudio bacteriológico.

CONCLUSIONES

1.- El diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz de la gingivitis, constituyen medidas profilácticas de la mayor importancia contra las parodontopatías.

2.- La finalidad del tratamiento parodontal es la eliminación de la enfermedad y la restauración y mantenimiento de la salud de los tejidos parodontales. El tratamiento será según el estado de evolución y gravedad de la enfermedad, procurando siempre eliminar los factores locales e investigar los sistémicos para controlarlos también.

3.- Se ha observado que la enfermedad parodontal puede iniciarse a la edad de 4 a 5 años (1,5) pero que después de esta edad, son pocas las bocas que no presentan por lo menos gingivitis leve, ya sea localizada o generalizada. (35)

4.- La ingestión de metales, tales como plomo, cromo, bismuto en compuestos medicinales o por

contacto industrial, pueden producir manifestaciones orales.

5.- La mayoría de las enfermedades parodontales pueden prevenirse por medio de un adecuado programa de profilaxis bucal y cuidados dentarios.

6.- Inculcar los hábitos de higiene oral desde los primeros años de vida con técnicas de cepillado sencillas y eficientes.

7.- Debe dárseles mayor importancia a la afecciones parodontales de los niños: Debido a que la mucosa de la encía carece de Epitelio protector bien queratinizado, siendo su resistencia menor a las inflamaciones microbianas y mecánicas.

8.- Entre las causas más frecuentes se encuentran: La carencia de Vitaminas y de otros elementos nutritivos, así como la erupción de los dientes y la falta de higiene bucal.

9.- La enfermedad parodontal aumenta en relación directa con la edad, debido a que es de lento progreso con periodos de remisión y exacerbación.

10.- Algunas alteraciones sistémicas,

especialmente las de origen infeccioso, se manifiestan en la cavidad bucal antes que en cualquier parte del organismo, ahora bien, estas manifestaciones durante la fase eruptiva, pueden exacerbarse. Por lo tanto, la concurrencia de síntomas de erupción y disturbios sistémicos, debe ser valorada separadamente, ya que puede ser posible que alguna alteración sistémica pase desapercibida.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ARENA, JAY N.
PEDIATRIA DE DAVISON
EDIT. INTERAMERICANA.- MEXICO, D.F.- 1969.
EDIC. 9a.
744 P.

- 2.- ASH, MAJOR M., RAMFJORD, SIGURD P.
PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA.
EDIT. PANAMERICANA.- BUENOS AIRES, ARGENTINA.- 1982
629 P.

- 3.- BAER, PAUL N., SHELDON D., BENJAMIN.
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.
EDIT. MUNDI.- MEXICO, D.F. - 1976
916 P.

- 4.- BEERNIER JOSEPH MUTTLER
MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR LA PRACTICA DENTAL.
3ra. EDICION PAG. 202

- 5.- BRADLEY, R.E.
PERIODONTAL LESIONS OF CHILDREN.- THEIR
RECOGNITION AND TREATMENT. D.
CLIN. NORTH. AM. NOV. 1980,
671 PAG.

- 6.- BRAVO-PRIRIS, J., VILLARON, L.G. MARTINEZ, C.,
AND GARCIA-PEREZ, A. Papillon-Lefevre Syndrome:
report of two familial cases. Dermatologia 152;
168-176; (1976).

7.- BROWNSTEIN MARTIN, H. AND SKILNICK, P.
Papillon-Lefevre syndrome. Arch Derm. Vol. 106
Oct. 1972.

8.- CHRIST W.M. ET AL DISGRANULOPAYETIC NEUTROPENIA AND
ABNOEMAL MONACITES IN CHILDHOOD VITAMIN B12 DEFICIENCY
A.M.J. ITEMATO 9: 89, 1980

9.- COGEN R.D. ET AL PERIODONTAL DISSEASE IN HEAL.
THY CHILDREN;
TWO CLINICAL REPORTS PEDIATR DENT. 6: 41-45, 1984

10.- COHEN D.W. AND MORRIS A.L., PERIODONTAL MANIFESTATION
OF CYCLIC NEUTROPENIA. J.P. 32: 159-1981.

11.- FORRESTE, JOHN
ODONTOLOGIA PREVENTIVA.
EDIT. EL MANUAL MODER.- MEXICO, D.F. 1979
130 P.

12.- GALANTER DENNIS, R. AND BRADFORD, STEWARD.
Hyperkeratosis palmoplantaris and periodontosis:
and premature periodontal destruction of the teeth.
The Journal of Pediatrics. Vol. 65 num. 6 part I.

13.- GLICKMAN, IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
EDIT. INTERAMERICANA.- MEXICO, D.F.- 1979
EDIC. 4a.
1084 P.

14.- GOEPFERD SJ; ADVANCED ALVEOLAR BONE LOSS IN THE
PRIMARY DENTITION A CASE REPORT. J. PERIODONTO
52: 753-57, 1981

15.- GORLIN, R.J. SEDANO, H.; and ANDERSON, V.E.
The syndrome of palmar-plantar hyperkeratosis and premature
periodontal destruction of the teeth. The Journal of
Pediatrics. Vol. 65 num. 6. Part I.

16.- GOTTLIEB B. DIE DIFFUSE O ATROPHIE DES. ALVEOLAR
& NOCHENS ZIETSCHRIFR. FUR STOMATOLOGIE 21: 195-262,
1964

17.- GUROVICI DE CIOLA E. Papillon-Lefevre Syndrome.
Report of a case. Journal of Dentistry for
children. March-april 1975

18.- HARNDT, EWALD., WAYERS, HELMUT
ODONTOLOGIA INFANTIL
EDIT. MUNDI.- BUENOS AIRES, ARGENTINA.- 1967
563 P.

19.- HOTZ, RUDOLF P.
ODDONTOPEDIATRIA
EDIT. MEDICA PANAMERICANA.- MEXICO, D.F. -1977
363 p.

20.- KATZ, SIMON., McDONALD, JAMES L.,
STOOKEY, GEORGE K.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
EDIT. MEDICA PANAMERICANA.- MEXICO, D.F. 1975
EDIC. 3a.
451 p.

21.- LOE, H, THEILADE, E. YENSEN
S EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
36: 177-187, 1965

22.- LOESCHE W.
CLINICAL AND MYCROBIOLOGICAL ASPECTS OF CHEMATHERAPEUTIC
AGENTS USED ACCORDING TO THE SPECIFIC PLAQUE HYPOTHESIS
J. DENT RES. 58: 2404-12, 1979

23.- MASON, BET AL MARROW
GRANULOCYTE RESERVES IN BLACK AMERICAN'S A.M.
J. MED. 67: 201, 1979

24.- Mc. DONALD, RALPH
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE
EDIT. MUNDI.- MEXICO, D.F. -1975
EDIC. 2a.
1530 p.

25.- NEWMAN M.J. SOCRANSKY S.S.
PREDOMINANT CULTIVABLE MICROBIOTA IN PERIODONTOSIS
J. PERIODONT. RESCH 12: 120-128, 19, 1977

26.- NEWMAN M.G
PERIODONTOSIS
J. WESTERN SOC. PERIODONT. PERIODONT ABS. 1976
245 P.

27.- ORBAN, GRANT DANIEL
PERIODONCIA DE ORBAN
EDIT. INTERAMERICANA.- MEXICO, D.F. - 1976
EDIC. 4a.
638 P.

28.- PAGE R.C. ET AL
RAPIDLY PROGRESSIVE PERIODONTITIS A DISTINT CLINICAL
CONDITION
J. PERIODONTAL 54; 197-209, 1982

29.- PRICHARD, J.F. ET AL PREPUBERTAL PERIODONTITIS
AFFECTING THE DECIDUOS AND PERMANENT DENTITION IN A
PATIENTS WITH CYCLIC NEUTROPENIA J.P.
55-114; 1984

30.- RAMFJORD S.P.
THE PERIODONTAL STATUS OF BOYS 11 TO 17 YEARS OLD
IN BOMBAY-INDIA
J.P. 32; 237-248, 1961

31.- ROSEMBLUM F.N.
CLINICAL STUDY OF THE DEPTH OF THE GINGIVAL
SULCOS IN THE PRIMARY DENTITION
J. DENT CHIL.- 1976
1740 P.

32.- SAXEN, LEENA. Juvenile Periodontitis.
Journal of clinical Periodontology; 1980; 7; 1-19

33.- SCHLUGER, SAUL
ENFERMEDAD PERIODONTAL
EDIT. CONTINENTAL.- MEXICO, D.F.- 1981
789 P.

34.- SHAFER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDIT. INTERAMERICA.- MEXICO, D.F. 1977
846 P.

35.- SIDNEY, FINN
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
EDIT. INTERAMERICANA.- MEXICO, D.F. 1976
EDIC. 4a.
613 P.

36.- VOGEL R. DEASY M.J. FAMILIAR OCCURRENCE OF
JUVENILE PERIODONTITIS ANN DENT 39; 31-36, 1980

37.- VOGEL, R.I. AND DEASY, J.J. Juvenile periodontitis (periodontosis): current concepts. J. of American Dental Association. Vol. 97, November 1978. 843-846

38.- WUBLEMANN H.R.
TOOTH MOBILITY. A REVIEW OF CLINICAL,
ASPECTS AND RESEACH FINDINGS.
J. PERIODONTOL 1977
886 P.