

200
427

Alteraciones periodontales en niños

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA

DE MEXICO

O D O N T O L O G I A

COORDINADORA DEL SEMINARIO :
DRA. ANGELES LETICIA MONDRAGON

T E S I N A D E .

Ma. de LOURDES VAZQUEZ ALVARADO

No de Cta. 7543329-I

ASESOR : DR. JUAN CASTRO .

TESIS CON
FALSA FE ORIGIN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

- I N D I C E -

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

PERIODONTO NORMAL

Crecimiento y desarrollo

Encía

Cemento

Ligamento

Hueso Alveolar

Zona interdenteria del COL

GINGIVITIS

Localización de lesiones inflamatorias

Aspectos bacterianos y patologicos

Celulas inflamatorias

Endotoxinas bacterianas

Aminoacidos

Agrandamientos de los tejidos

El epitelio

INFLAMACION PERIDONTAL

Desinserción gingival

Erupción pasiva

Erupción pasiva retardada

LESIONES AGUDAS DE LA ENCIA Y MUCOSAS

Quists de la erupción

Afecciones gingivales agudas asociadas a la -
exfoliación de un diente temporal

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
Noma
Gingivoestomatitis Herpetica Aguda
Mononucleosis infecciosa
Estomatitis Aftosa Recurrente
Herpangina
Hiperplasia gingival Dilantina
Fibromatosis Gingival

LESIONES POR REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR .

Periodontosis
Periodontitis Juvenil

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

1989

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

La finalidad del presente trabajo , se encuentra --
principalmente en mostrar en forma resumida los conoci-
mientos adquiridos de las principales afecciones que -
alteran los principales tejidos que conforman en su -
conjunto al parodonto infantil.

Dentro de estos tejidos están, la encía insertada y -
no insertada, así como el hueso y demas tejidos que -
rodean al diente principalmente al temporal .

Además anoto los principales punto a estudiar de como
se presentan y de que manera se puede restaurar la salud
integral del periodonto y del paciente en su totalidad.

PERIODONTO NORMAL.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Durante la infancia y la pubertad vamos a encontrar un periodonto que se modifica constantemente debido a la exfoliación y erupción de los dientes.

El periodonto normal variara con la edad de nuestro paciente tomando en cuenta las siguientes características:

ENCIA:

Epitelio , muy , delgado , poco conificado y muy vascularizado lo que le da un color más rojizo a la encía.

Las papilas conectivas son mucho más cortas y planas lo que se apreciará en la lámina como ausencia de punteado. Por haber menos densidad del tejido conectivo de la lámina propia , está se torna más blanca, causada por la hiperemia y el edema que acompañan a la erupción, encontramos margenes redondeadas y agrandados, además de una facilidad relativa de retracción gingival lo que nos da mayor profundidad en el surco.

CEMENTO:

Más delgado , menos denso y con tendencia a la hiperplasia cemenyode apical.

LIGAMENTO PERIODONTAL:

Es más ancho con haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie, mayor hidratación y mayor aporte sanguíneo además de linfático.

HUESO ALVEOLAR:

Cortical alveolar más delgada radiográficamente , menor cantidad de trabeculas , espacios medulares más amplios con reducción del grado de descalcificación , con mayor aporte sanguíneo y linfático , además las crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.

Aunque la encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temporaria suele ser firme y rosada , con 6 milímetros para la dentición primaria , la zona más ancha corresponde a los incisivos superiores e inferiores y la zona más estrecha se halla en la región de los primeros molares tanto inferiores como superiores.

ZONA INTERDENTARIA DEL COL;

Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez es la interdientaria particularmente la de los incisivos y caninos que presenta diastemas y tiene aspecto de silla de montar y la región posterior será en forma de col , ésta producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de estos diastemas indica un efecto queratinizante superficial de paraqueratinización o de ortoqueratinización que recubre el epitelio estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corión subyacente.

Se le denomina COL a las zonas posteriores donde hay contactos dentarios con una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria.

Es frecuente que la enfermedad periodontal comience en la niñez y que no se le reconozca hasta la tercera década una vez que se han producido alteraciones irreparables -

La enfermedad periodontal es una lesión progresiva que destruye el aparato de soporte dental y que puede tener su origen en la pubertad o hasta en la niñez.

La entidad patológica periodontal se observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, que es una lesión del tejido blando sin destrucción ósea concomitante.

GINGIVITIS :

La gingivitis es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar agudo y transitorio en el niño mientras que es marginal , crónico y progresivo en adultos.

La estructura tisular y etiológica de las lesiones inflamatorias gingivales del niño suelen estar bien confinadas a las zonas más marginales de la encía . Pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal o se sabe clínica e histologicamente por lapso prolongado .

No hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal juvenil o una explicación de porque está dicha lesión , leve durante la juventud y que progresa lentamente con la edad a una lesión más amplia e intensa.

La literatura no contiene una consideración de influencias anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio . Aunque la anatomía de la zona interdentalia en par-ticular , puede influir en la lesión inflamatoria que se

manifiesta más en las zonas posteriores y anteriores don de los contactos dentales proximales estan presentes y - continuamente cambian las características de los tejidos interdentarios . Por lo tanto la estructura ayuda a determinar la instalación , presencia , persistencia y el -- grado de inflamación .

Durante el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado , al que se considera esencial para la salud del periodoncio el cuál se ve alte rado por la ulceración de la zona cronicamente.

Dicha zona es susceptible a la irritación , inflamación y ulceración debido a que es favorable al crecimiento bacteriano .

En las zonas de diastemas , el grado de queratinización es alto y la permeabilización de estos epitelios a los líquidos tisulares es muy marcada, y al administrar suspenci ones de Carbón por vía intravascular permite que el -- efecto queratinizante límite la transudación a través - de esté epitelio y por inferencia al tejido conectivo.

La impermeabilidad de dentro hacia afuera que tiene este epitelio y la permeabilidad del surco así como la cantidad de queratinización superficial y la zona intraepite lial de impermeabilidad, la barrera en la unión de las - celulas granulares y la capa de queratinización , pueden actuar para limitar la acción y la penetración de irritan tes exógenos y proteger al corión gingival.

Por las cualidades epiteliales de los tejidos conecti-- vos interdentarios que están estructuralmente bien organizados mejor provistos de colagéno y como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y encía. adyacente son - más resistentes y estan menos afectados por la enfermedad inflamatoria

que el tejido en forma de col que por su característica .-
epitelial marcadamente diferente por dicha morfología.

LOCALIZACION DE LESIONES INFLAMATORIAS:

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, o sea en la pared gingival no insertada pero adherida.

Se considera a la fibroplasia reactiva como respuesta a la inflamación en la zona perióstica cuando esta afectada por el proceso inflamatorio presenta márgenes llenos y redondos más acentuados y un eritema marginalmente definido inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad.

El surco gingival libre es observado en los periodos --incipientes con rara extensión hacia las zonas de las fibras transeptales ó periósticas y el hueso.

En niños la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y osea más ---avanzado depende de la mayor agresión local o sistémica -esto en niños con deficiencias vitamínicas y lesiones necrotizantes muy manifiestas , en niños con carencias de -proteínas o la periodontitis grave en el síndrome de --Down. Por tanto la lesión marginal bien definida en los niños tiene mucho que ver con la estructura de su cavidad oral.

ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS :

La retractibilidad de las zonas y paredes gingivales --incompletamente desarrolladas , asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz -tisular facilita la colonización bacteriana dentro del --

surco en la interfase del epitelio del diente.

En las zonas de poca separación asociadas con una banda gingival corta y colágeno mejor concomitante hay generos bacterianos, aerobios y gram positivos como: estreptococo no hemolítico y alfa-hemolítico, en zonas más profundas del surco la flora bacteriana aumenta sobre todo la filamentosa y la gram negativa.

Así en el surco profundizado hay bacterias gram positivas en el orificio o cerca y en la base hay gram negativos además de bacterias como: veillonella, espiroquetas, vibrio y neksseria. Dicho género de bacterias se manifiesta por su producción de colagenasa y liberación durante lalisis de la célula de un complejo de lipoproteínas -polisacáridos de membrana llamada endotoxina.

Los estreptococos polimerizan la sacarosa y otros azúcares convirtiéndolos en polisacáridos muy viscosos como los dextranos que adhieren y fijan al diente y forman parte de la matriz de la placa bacteriana.

Las cepas de estreptococos y grampositivos liberan exotoxinas, que dañan al revestimiento epitelial y al tejido conectivo adyacente, otras pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con la correspondiente lesión de las membranas basales, epiteliales retículo y fibras colágenas adyacentes.

CELULAS INFLAMATORIAS:

Son atraídas a las zona por presencia de bacterias y - sus productos y la unión de antígeno-complemento (anticuerpo) que beneficia fagocitando estos productos con digestión intracelular ulterior, liberan sus complementos celulares de hidrolasas ácidas.

Cuando la membrana de los lisosomas se rompen estas son de efecto multifásico generando reabsorción colágena , disolución de la matriz separación de células , dilatación y permeabilidad vascular estas son las fases destructivas del estado inflamatorio, todas las células alteradas o lesionadas del tejido afectado con más o menos lisosomas pueden aumentar su estado destructivo .

Las fracciones de lisosomas también pueden actuar como antígenos desencadenando respuestas inmunes .

ENDOTOXINAS BACTERIANAS :

Se encuentran en la placa y exudados gingivales y actúan potenciales patológicos producen hemorragia y manifestaciones necróticas que actúan sobre las paredes de los vasos sanguíneos , el endotelio pierde su continuidad y puede ser destruido .

En la lesión leve puede haber sedimentación del flujo sanguíneo a través de la luz vascular con formación de trombos e isquemia relacionada con pérdida de transudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos , si el efecto lesiona más los vasos y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno-conectivo habrá ruptura de vasos y paso de sangre a los tejidos.

Las endotoxinas solas o como complejos endotoxina-anti-

cuerpo se unen al complemento en las membranas basales vasculares y se acumulan produciendo necrosamiento nodular o difuso, dichas membranas, produciendo aquí mayor permeabilidad vascular y menos impermeabilidad causando un estado isquémico local relativo.

Los neutrofilos también fagocitan complejos antígeno-complemento ó antígeno-anticuerpo-complemento y sufren citosis cuando sus membranas de lisosomas se rompen y liberan hidrolasas ácidas en las células que penetran en zonas extracelulares produciendo alteraciones y la liberación de histamina con vasodilatación y permeabilidad.

Las endotoxinas son nocivas sobre las células produciendo labilización de las células en sus membranas citoplasmáticas permitiendo que estas sustancias sean endocitóticas para que salgan y ejerzan sus acciones sobre otros componentes tisulares. Estos procesos tienen lugar en vasos, tejidos, conectivo y epitelial por lo que los exudados de la inflamación periodontal tienen muchas enzimas hidrolíticas como fosfatasa ácida, esterases, catepsinas, lipasas, ribonucleasa y desoxirribonucleasa.

AMINOACIDOS:

Las bacterias contribuyen a formar un sustrato pegajoso viscoso y adhesivo que fija fuertemente la placa a la superficie irregular del diente y tejidos de este y que aloja bacterias que afectan adversamente al epitelio y tejido conectivo con lesiones tisulares múltiples.

Lesión gingival causada por elementos bacterianos los procesos inmunológicos generados por bacterias y sus productos y que protegen el complejo tisular anulando al antígeno o fomentando la fagocitosis puede generar daños tisulares de mayor intensidad que sus beneficios así los exudados se convierten en parte del exudado hallado dentro de la bolsa el cuál escapa a la cavidad bucal y al margen de la bolsa - y es capaz de causar otras lesiones epiteliales y puede - contribuir a formar placa adicional aumentando la capacidad lesiva de la placa , esta cantidad se relaciona con la intensidad de la inflamación .

Si los materiales macromoleculares abandonan los vasos sanguíneos y aparecen dentro de la bolsa como son el fibrogéno, la albúmina y los exudados vasculares que contienen - albúmina son llevados a la bolsa y margen gingival participando en la formación de la placa y por ser coloidales , - viscosas, hidrofílas y adhesivas formando así la matriz - de la placa dentobacteriana.

Por lo tanto si la eliminación y prevención de la placa la hace un profesional con ayuda de la higiene bucal por - parte del paciente y no son suficientes para eliminar la -- inflamación se hará necesario un tratamiento terapéutico - que elimine el foco inflamatorio dentro de los tejidos y -- hueso , con una cicatrización de las heridas hechas por la limpieza mecánica y la prevención eficiente de la etiología nos dará un organismo sano .

AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS:

La encía interdentaria con colágeno indiferenciado mal estructurado, inflamada se agranda por acumulación de edema y exudado en el tejido .

Cuando el colágeno y la matriz tisular se reabsorben la acción de contención de los vasos se pierde y aumentan en cantidad dilatándose y congestionándose con afuencia de - sangre se observa clínicamente como hiperemia e impermeabi- lidad que se refleja como agrandamiento de los tejidos con exudados del margen de la bolsa.

Que buscará salida formando nuevos capilares del aparato microcirculatorio que se lesionan muy facilmente y - son permeables al paso del material intravascular lo que produce facilidad al exudado y hemorragia a la menor irri- tación como al cepillado y a la masticación de alimentos duros.

EL EPITELIO :

Esta parte de la encía insertada y la banda marginal es queratinizada o sea paraqueratinización (retención de -- celulas nucleadas y aplanadas) está en la parte externa ó bucal del epitelio y la ortoqueratinización (celulas epi- teliales anucléadas aplanadas) no funcionales externas del estrato granuloso.

En la inflamación gingivitis , cuando el edema y la -- hiperplasia originan agrandamiento tisular y congestión -- el epitelio puede perder su fase queratinizante tornándose delgado y atrófico en casos como la irritación gingi- val tópica la descamación conduce al desprendimiento de - todo el espesor del epitelio con exposición del tejido - conectivo subyacente es frecuente un errojecimiento cli- nico con hipersensibilidad.

Cuando la inflamación cede con el tratamiento los te- jidos y el epitelio, recuperan su queratinización grosor y durabilidad con su morfología característica.

INFLAMACION PERIODONTAL:

En la inflamación periodontal , el epitelio del surco de estratificación delgado no queratinizado se convierte en hiperplásico ulcerado .

La úlcera epitelial sirve de escape del exudado los -- leucocitos , la sangre el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia el orificio de la bolsa. .El exudado se acumula entre las células epiteliales y en la interfase -- endotelial. separando el epitelio del diente .

Los procesos enzimáticos degradan dentro del tejido conectivo de la encía disolviendo las sustancias intraepiteliales y dentoepiteliales reabsorbiendo los componentes fibrilares del tejido resultando como la separación gingival .

DESINSERCIÓN GINGIVAL:

La proliferación de la desinserción gingival más allá de la unión amelodentinaria es consecuencia de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa y a la separación química de la inserción fibrosa -- gingival en el cemento .

El epitelio hiperplásico penetra en la zona de desinserción de las fibras, esto produce un acercamiento del -- epitelio a raíz y el resultado es la profun dización clínica progresiva de la bolsa .

Las fibrillas se segmentan como ligamentos y trozas dispersos a niveles estructurales y químicos el colágeno y retículo pueden ser subdivididos en sus cadenas de polipéptidos y aminoácidos.

ERUPCIÓN PASIVA:

Junto con la erupción activa de los dientes y su movimiento hacia el plano oclusal, la banda gingival circundante presenta una propensión fisiológica a contraerse acortando así su dimensión apico-oclusal.

La base apical de la banda está en el borde coronario - de la inserción de las fibras gingivales en el cemento cervical coincidiendo en la unión amelocementaria.

La inclusión de fibras gingivales durante la formación y maduración del cemento empieza al comienzo de la formación de la raíz continua durante la erupción dentaria y se mantiene espacial y estructuralmente intacta haciendo de barrera a sustancias colagénolisis y separación de las - fibras durante toda la vida.

La forma ideal de la estructura de la banda gingival -- una vez que la erupción pasiva ha terminado es aquella en la cual la longitud de la parte interna del surco de la pirámide del tejido es equivalente a la dimensión apico-oclusal de la superficie externa .

El corión del tejido conectivo de esta banda debe estar compuesto de un sistema de fibras colágenas densas y organizadas rodeado por una matriz de máxima viscosidad.

ERUPCIÓN PASIVA RETARDADA:

Cuando ésta alterada la recesión del margen está entorpecida produciendo alargamiento de la banda gingival su estabilidad estructural está asociada con el colágeno - denso y voluminoso del corión gingival .

Cuando el margen gingival está engrosado y se localiza

en la convexidad cervical o por oclusal la relación dento-gingival permite se acumule placa y residuos de está produciéndose así la inflamación gingival que puede estar acompañada de hiperplasia y edema aumentando el grosor y deformación del tejido .

El proceso patológico se hace más de manifiesto cuando la pared esta blanda , delgada y mal soportada.

TRATAMIENTO:

Es la restauración de la forma gingival y la profundidad del surco mediante la resección quirúrgica del tejido excedente dejando una banda corta bien adaptada, surco plano y corión de tejido conectivo colagénico firme protegiendo así el margengingival de la irritación e impidiendo la --acumulación de residuos y placa bacteriana y la consecuente irradicación de la enfermedad inflamatoria.

LESIONES AGUDAS DE LA ENCIA Y MUCOSAS:

QUISTE DE LA ERUPCION :

Este tipo de quistes tiene relación como su nombre lo --dice con los dientes en erupción casi siempre primarios -- y es el producto de la acumulación de líquido tisular y --sangre en el espacio folicular dilatado al rededor de la corona del diente que está erupcionando ,.

Su etiología es desconocida. Aparece en niños de todas edades incluso recién nacidos , suelen estar asociados --con coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

CLINICAMENTE:

Aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción este color varia según la cantidad de sangre -- presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa subyacente .

TRATAMIENTO:

Es innecesario porque el diente erupciona sin trastornos aunque cuando esté quiste es la causa del retardo de la erupción es necesaria la excisión quirúrgica del -- tejido para exponer la corona .

AFRECCIONES GINGIVALES AGUDAS:

ASOCIADAS A LA EXFOLIACION DE UN DIENTE TEMPORARIO:

Se da cuando la raíz de un primer molar se reabsorbe -- más rápido que su compañera dicha desigualdad aumenta la movilidad del diente fomentando el acumulo de placa y almentos con irritación mecánica de la mucosa subyacente -- por la presencia del extremo radicular dísparate agudo -- parcialmente reabsorbido .Puede producir agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y mal estar.

Aquí la extracción del diente temporario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente en buena alineación .

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA:

Conocida como G.U.N.A., Infección de Vincent o como -- boca de Trinchera.

En los Estados Unidos y países desarrollados la G.U.N.A se limita fundamentalmente a los adolescentes y en naciones menos desarrolladas también afecta a los niños de menos -- de 14 años.

En niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara se denomina entonces NOMA.

NOMA:

Virtualmente todos los casos de NOMA aparecen en pacien-- tes de grupos socioeconómicos bajos y que tienen antece-- dentes de enfermedades debilitantes producidas por virus como sarampión ó varicela anteriores a los síntomas buca-- les .

CLINICAMENTE :

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdientaria con dolor y hemorragia con una aparente membrana gris sobre el margen como consecuencia de la necrosis, con mal aliento, según la intensidad de la enfermedad.

En casos avanzados hay agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares, la salivación es excesiva y el paciente refiere sabor a metal en la boca.

Presenta un cuadro clínico variable puede afectar unao varias papilas con grado de destrucción grave o leve --

las papilas afectadas suelen tener un factor etiológico local (mala restauración o diente en giroverción).

La lesión permanece circunscrita a la papila o se extiende a la superficie vestibulo lingual de la encía insertada y rara vez a la mucosa alveolar pero si no se trata antes se puede agudizar con periodos de exacerbación . Con etiología multifásica como son ;

BACTERIAS:

Como la Espiroqueta Borrelia Vincentti y el Bacillus fusiformis porque aparece en grandes cantidades en esta enfermedad , estos microorganismos también los hay en la gingivitis crónica y en la periodontitis de manera que la presencia de estos microorganismos no son prueba de que sean los causantes de la enfermedad.

Y aunque no se discute que las bacterias desempeñan un papel en la enfermedad como está demostrado por la respuesta favorable al tratamiento con antibióticos se desconoce la función específica de la microflora bucal .

TENSION :

En estudios se ha comprobado que los soldados sometidos a combates , así como los drogadictos bajo tratamientos destoxivos bajo fuertes tensiones los primeros y deprecios los segundos y esto mostraba en pocos días el desarrollo de gingivitis ulceronecrotizante en sus bovas

En estudios con un grupo de estudiantes universitarios los que se encontraban resagados por diversos motivos -- se habían bajo tensión y presentaban la enfermedad en poco tiempo.

Por tanto la etiología de la G.U.N.A. comprende factores traumáticos , locales unidos a una perturbación psicológicamente aguda y que disminuye la resistencia de los tejidos lo cual permite que la microflora invada los tejidos gingivales .

No es una enfermedad contagiosa aunque puede confundirse con gingivoestomatitis herpética que si se contagia -- sobre todo si se presentan simultáneamente .

TRATAMIENTO :

Es local y consta de la eliminación de los factores -- irritativos locales con la limpieza de las partes necrosadas de la herida .Los antibióticos se usan sistemáticamente en casos de necrosis generalizada con efectos sistémicos y se basa en el criterio del terapeuta , aunque el uso de antibióticos causa desaparición rápida de los síntomas y disminución del tejido necrotizado una vez aliviados los síntomas agudos puede ser necesario un tratamiento quirúrgico sobre la encía para corregir las deformaciones creadas por la necrosis.

Frecuentemente hay recidivas ocasionadas por varias causas por tanto hay que controlar al paciente hasta 6 meses después del tratamiento .

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA :

Es la causada por el virus Herpes Simplex y es una -- afección aguda inflamatoria y se le atribuye por lo menos la mitad de las ulceraciones agudas en niños aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier. edad.

Rara vez ataca a menores de una año y alcanza el pico a

los 3 años de edad, la incidencia mayor es en los meses de otoño e invierno.

El agente etiológico es el virus herpes simples y se transmite con facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos .

CLINICAMENTE:

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son más pronunciados, fiebre elevada, anorexia, malestar general y afección de las glándulas submaxilares. El aspecto clínico de la cavidad bucal es inflamación difusa de color rojo intensa en toda la encía y la mucosa alveolar que a veces hace difícil establecer donde termina la encía insertada y donde comienza la mucosa alveolar que se une a la formación de múltiples vesículas pequeñas en un periodo que va de 4 a 5 días las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado amarillento y cuando aparecen en la encía insertada se las puede confundir con la gingivitis úlceronecrotizante aguda.

TRATAMIENTO :

Fundamentalmente de sostén y paliativo, hay que indicarle dieta blanda y aumentar la de líquidos con analgésicos para aliviar el dolor y de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

La enfermedad sigue su curso entre 6 y 16 días, las lesiones bucales se cicatrizan de 5 a 6 días sin formación de cicatriz limitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA :

Es una enfermedad aguda, benigna, autolimitante se caracteriza por fiebre irregular linfadenopatía, faringitis - esplenomegalia, fatiga extrema y una linfocitosis absoluta el suero del paciente tiene una concentración anormalmente alta de anticuerpos heterófilos

Es fundamentalmente una enfermedad de adolescentes y -- adultos jóvenes y raras veces se produce en niños pequeños .

Su etiología es desconocida y tiene un bajo grado de contagio.

CLINICAMENTE :

La mayoría de los síntomas iniciales son inespecíficos como, fatiga, malestar general , anorexia, cefalea y mialgia intensas y rara vez linfadenopatía .

El dolor de garganta es característico días después -- de los primeros síntomas hay petequias palatinas que son redondas , netamente circunscritas distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando con el duro color marrón rojizo desaparecer en 3 ó 4 días .

Se producen lesiones comunes gingivitis o gingivoesomatitis inespecíficas úlceras aftosas concomitantes.

TRATAMIENTO :

Es sintomático y de sostén se indican salicilatos para la fiebre y la faringitis y sedantes del dolor, y de -- ser necesario un tratamiento adecuado con antibióticos.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE :

Esta enfermedad se define como úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal .

Su etiología es desconocida aunque se le asocia frecuentemente con trauma o tensión psíquica , tiende a ser -- más común en las mujeres en período de postovulación previo a la menstruación , numerosos estudios han comprobado la aparición de esta enfermedad en varios miembros de la misma familia.

Las lesiones aftosas aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida.

CLINICAMENTE :

Las lesiones , cuya cantidad varía de una a varias docenas que comienzan como pequeñas erosiones del epitelio bucal , dentro de 2 a 3 días las úlceras aumentan de tamaño su centro esta netamente delimitado es grisáceo y los márgenes inflamados o no .

El dolor y la molestia son las causas de la consulta -- limitandose a la mucosa bucal .

TRATAMIENTO :

No hay curación permanente en pacientes con un males--tar intenso , se recomienda lo siguiente.

Aplicación topica de kenalog de 4 a 5 veces.

Acido ascórbico dos veces por dia .

Acromicina oral como enjuagatorio 4 veces al día.

El tratamiento comienza cuando las lesiones recién -
aparecen y no se lo realiza más de 5 a 7 días.

HERPARGINA:

Bien causada por el virus Coxsackie Grupo A que se produ-
ce en forma epidémica en infantes y niños pequeños duran-
te los meses de verano.

CLINICAMENTE :

Aparición brusca de fiebre que alcanza el pico entre --
las primeras 24 a 48 horas con anorexia, disfagia, dol-
lor y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades.

Los signos se limitan a la boca aparecen grupos de --
2 a 6 pápulas o vesículas blanco grisáceas , cuyo tamaño
varía entre 1 y 4 mm rodeada por una aureola roja en los
pilares anteriores de las maxilas úvula y paladar blando

La enfermedad no es grave , la regla es que cicatrice
rápidamente y una recuperación completa a la semana.

TRATAMIENTO :

Solo medidas sintomáticas antibioticos los antibio-
ticos no están indicados porque no tienen efecto sobre -
el virus etiológico .

HIPERPLASIA GINGIVAL DILANTINA :

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

Por lo general los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos, la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia dudosa.

CLINICAMENTE:

Le encía con hiperplasia por dilantina sódica es extremadamente fibrosa y su aspecto clínico , varía según la edad a la que se inicia el tratamiento con dilantina .

Puede originar el retardo de la erupción de los dientes permanentes sobre todo la erupción pasiva hay exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente o más y - ellos parecen pequeños

Cuando el tratamiento dilantínico comienza en la adolescencia las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre su aspecto es granular y lobulado , se agrandan tanto que se encuentran en las superficies vestibulares de los dientes en otros el agrandamiento virtualmente oculta los dientes y debido al volumen y la naturaleza fibrosa actúa como aparato ortodóncico y mueve y desplaza de su alineación adecuada a los dientes.

TRATAMIENTO :

Depende del grado de intensidad de la hiperplasia el control de la placa y la eliminación de los factores irritativos locales , para prevenir o retardar el nuevo crecimiento del tejido gingival hiperplásico .

FIBROMATOSIS GINGIVAL :

La fibromatosis gingival hereditaria o idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales, caracteriza da por el agrandamiento de la encía libre o insertada -- tan firme y densa que a la palpación se percive como si fuere hueso .

El agrandamiento es indoloro y puede aparecer hasta la unión mucogingival . La única queja del paciente es la -- deformidad que experimenta.

La forma localizada afecta la zona de molares y tuberosidad del maxilar superior en la superficie palatina .

En algunas personas el agrandamiento gingival fibroza es desencadenado por la erupción de los primeros dientes temporarios , dientes anteriores permanentes posteriores, el agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y que realmente retarda la erupción de los dientes

Las radiografías revelan una relación normal entre el diente y el hueso alveolar , aunque el diente esté todavía completamente cubierto por el tejido gingival fibroso.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores -- quedan invariablemente expuestas como resultado de la -- masticación , aunque las caras vestibulares, linguales y -- proximales siguen cubiertas hasta la superficie oclusal .

El agrandamiento del tejido gingival tiende a restringir el periodo de crecimiento del individuo

Etiologicamente, . la forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por el gene dominante autosómico con expresión variable y posible penetración incompleta.

Los factores locales , cuando estan presentes son factores etiologicos secundarios y no primarios .

TRATAMIENTO:

En los casos generalizados avanzados , en los cuales la erupción activa a traves del tejido gingival fibroso - engrosado está retardada y cuanto más tarde se haga la operación menos serán las recidivas

Tomar una radiografía des sector afectado si los dientes han erupcionado a través del hueso alveolar y se -- hayan bajo tejido blando , se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso.

LESIONES POR REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR:

PERIODONTOSIS:

Es una enfermedad del periodoncio que se produce en adolescentes, se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de los permanentes.

La magnitud de destrucción que se manifiesta no guarda relación con la cantidad de irritantes locales presentes.

Aunque su existencia depende del enfoque y los prejuicios propios del investigador .Hay varias características - propias de esta enfermedad, ellas son;

Edad de iniciación

Relación de sexo

Antecedentes familiares

Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la respuesta

Forma distinta radiográfica de la pérdida ósea alveolar

Velocidad de avance

Ausencia de esta alteración en la dentadura temporaria.

El comienzo de la enfermedad es insidioso y se produce durante el periodo puberal entre 11 y 13 años y el hueso alveolar está presente y se desarrolla normalmente con la erupción de los dientes y sólo después sufre reabsorción, la edad a que comienza varía según los dientes de una misma persona.

CLINICAMENTE:

Durante la pubertad la enfermedad periodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria asociada con mala higiene bucal, placa y cálculos supragingivales.

De no tratarla, la enfermedad avanza y se convierte en periodontitis en la cual la encía en sus faces iniciales es con frecuencia de aspecto normal tanto de color como fisiológicamente el diagnóstico se hace como resultado de un examen de rutina en el que se toman radiografías y con una sonda revelará la existencia de verdaderas bolsas periodontales, que se extienden casi hasta los apices.

PERIODONTITIS JUVENIL:

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia los tejidos de soporte profundos del periodoncio y convertirse entonces en periodontitis que es la forma más común de enfermedad periodontal destructiva crónica, está vinculada con factores etiológicos locales obvios como la placa, los cálculos el acúmulo de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas, en la radiografía se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique en las zonas posteriores durante las fases iniciales de la enfermedad.

TRATAMIENTO:

Control de la placa, raspado de las raíces, cureteado

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.:

El control del crecimiento y formación de la placa es esencial para el control de la enfermedad dental .

Incluye esta prevención un enfoque educacional mediante el cual se presenta al paciente la causa, la naturaleza y las consecuencias de la enfermedad dental , así como -- aspectos motivacionales para animarlo a seguir los programas indicados.

Es la niñez el momento de enseñar técnicas de cuidado casero adecuado , apelando a los padres para que ayuden a los niños a aprender cómo cuidar de sus dientes, la enseñanza es efectiva si los padres practican los hábitos adecuados.

Cuando el niño desarrolla su propia habilidad manual -- los padres pueden cumplir con la función de supervisores.

La enseñanza de la eliminación de placa a niños muy -- pequeños debe incluir a toda la familia , informándole -- que él es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal las cuales si no se las trata producen -- la pérdida de los dientes.

Además de que el uso de fluoruros en el agua potable -- las aplicaciones tópicas de fluoruro dos veces al año -- así como el uso diario de dentífricos es muy recomendable.

- CONCLUSION -

Las enfermedades periodontales y la caries dental son enfermedades en las cuales la colonización de las bacterias sobre la superficie dentaria llamada placa, es un factor fundamental en la evolución e intensidad de las enfermedades .

Los irritantes mecánicos, locales , la salud y la resistencia de los tejidos también son determinantes e importantes en las enfermedades periodontales, ya que la placa bacteriana y sus derivados son muy importantes en la iniciación de estas enfermedades.

Como estas placas se organizan rápidamente no es suficiente con la eliminación que haga el odontólogo, la higiene bucal que haga el paciente o sus padres impidiendo nuevas acumulaciones de placa, en especial para el control y la prevención de las enfermedades periodontales y de la caries.

La prevalencia de la caries y de la gingivitis aguda -- que alcanza su pico durante el período de la adolescencia por lo tanto las prácticas preventivas deben comenzar -- antes y no después de la adolescencia para que den resultados positivos.

Además las influencias microbiológicas , traumáticas - inmunológicas, hereditarias, químicas y enzimáticas locales y sistémicas , actúan en la enfermedad periodontal y sus papeles individuales o en forma conjunta pueden ser temporariamente variable por su capacidad de resistencia y de reparación .