Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Benjamín Yanajara Mora

México. D. F. 1983

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS

I N D I C E

	INTRODUCCION.
CAPITULO I	PARODONTO INFANTIL.
CAPITULO II	CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCION DENTARIA.
CAPITULO III	ENFERMEDAD GINGIVAL.
CAPITULO IV	ENFERMEDAD PARODONTAL.
CAPITULO V	LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL.
CAPITULO VI	LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL.
CAPITULO VII	HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA.
CAPITULO VIII	CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO.
CAPITULO IX	FRAGMENTOS RETENIDOS DE DIENTES PRIMARIOS Y LESIONES PARODONTALES.
CAPITULO X	LESIONES POR REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR
CAPITULO XI	MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS ASOCIADAS CON LESIONES DE REABSORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR.
CAPITULO XII	ENFERMEDADES SISTEMICAS GENERADORAS DE ALTERACIONES VARIAS DEL HUESO ALVEOLAR.

CAPITULO XIII ENFERMEDADES DE LA INFANCIA QUE AFECTAN - EL PARODONTO.

CAPITULO XIV PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

CAPITULO XV TECNICAS DE CEPILLADO.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Al iniciar mis prácticas correspondientes a la carrera de Cirujano Dentista, llamó especialmente mi atención, el aspecto Clínico de la Enfermedad Parodontal, que presentaban todos y cada uno de los niños que tuve la oportunidad de atender.

Plenamente convencido, que el niño, para lograr un crecimiento y desarrollo satisfactorio, necesita de cuidados y atenciones especiales, que solo pueden brindarle, profesionistas especializados en cada una de las ramas médicas.

No por ser el Cirujano Dentista el encargado de la prevención, diagnóstico y tratamiento de los padecimientos que afectan la cavidad bucal, vá a hacer caso omiso del resto de los padecimientos sistémicos, que de una forma u otra, alteran las condiciones normales del aparato estomatognático.

HONORABLE JURADO:

Esta observación, fué lo que me motivó para presentar ante ustedes, con todo respeto, y a su benevolente consideración mi humilde trabajo como Tesis para mi Exámen Profesional, Enfermedad Parodontal en Niños.

He tratado de exponer el tema de una manera sencilla y cla

ra, para que sea de utilidad a todo Cirujano Dentista en formación y para los egresados, que se interesen por conocer aspectos fundamentales de la enfermedad parodontal en niños.

El objetivo final de éste trabajo, es que sirva de estímulo para aplicar, en cada paciente niño, nuestros conocimientos y la adaptabilidad necesaria e indispensable para todos y cada uno de los tratamientos a seguir, sin olvidar la individualidad característica del niño.

CAPITULO I

PARODONTO INFANTIL

El parodonto es la unidad funcional y estructural que dá protección y sostén al diente.

Está constituido por la encía, el ligamento parodontal, - el cemento y el hueso alveolar.

Durante la infancia y la pubertad, el parodonto está en - constante estado de cambio, debido a la exfoliación y erupción de los dientes.

Esto torna difícil la descripción del parodonto normal, - porque varía con la edad del paciente, sin embargo, he intenta do una descripción del parodonto infantil, comparándolo con el parodonto del adulto.

ENCIA

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cue llos de los dientes.

Es de color rosa pálido, firme y con una zona bien defini da de encía insertada.

Las papilas interdentarias tienden a ser angostas en sentido mesio-distal.

La profundidad del surco gingival es mayor que en el adulto por lo que existe una facilidad relativa de retracción gingival.

La encía se divide en:

a) Encía libre ó marginal, adherida al diente, de color rosa pálido, poco queratinizada y fácilmente desprendible.

b) Encía insertada, aspecto de cáscara de naranja, adherida al hueso y con más queratina que la anterior.

c) Encía alveolar, sin queratina, suave, delgada, muy móvil, vá de la encía insertada al vestíbulo.

Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez, es la interdentaria, particularmente en la zona de incisivos y caninos.

En ésta región, suele haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural, a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar primario o del primer molar secundario y son reemplazadas por la forma de "col" producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

Las papilas retrocaninas son una estructura anatómica normal bilateral que aparece como una prominencia circunscrita entre la encía marginal y la unión muco-gingival sobre la zona - lingual de la región de los caninos inferiores, las papilas retrocaninas se componen fundamentalmente de vasos de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hemartomatoso. En - muchos casos, los vasos son linfáticos.

Es extremadamente común verlas en niños de cuatro años y - en adolescentes, la incidencia infrecuentes de las papilas re-- trocaninas en personas de más de 40 años de edad hace pensar -- que ésta estructura clínica involuciona con la edad.

La importancia más destacable es que se les puede tomar como abscesos parodontales.

LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es el tejido conectivo que fija - los dientes al hueso alveolar.

Es más ancho que en los dientes secundarios, los haces de- fibras son menos densos, con menor cantidad de fibras por uni-- dad de superficie.

Existe mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfáti

so.

El ligamento parodontal tiene cuatro funciones:

1) Sostén, dada por las fibras de la encía libre, cresta alveolar, transeptales, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

2) Formativa, células especializadas, como son los cementoblastos, osteoblastos y fibroblastos.

3) Nutricional, proviene de los vasos apicales, arterias alveolares y del aporte vascular.

4) Sensorial, dada por las fibras nerviosas sensitivas y provenientes del nervio trigémino.

CEMENTO

El cemento es el tejido conectivo calcificado especializado, de origen mesenquimatoso que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente.

Es más delgado y menos denso que el cemento de los dientes secundarios.

Existe tendencia e hiperplasia de cementoide por apical - de la adherencia epitelial.

Microscópicamente hay dos tipos:

1) Cemento celular, es aquel en el cual, las células están incluídas en la matriz orgánica, es más calcificada y se localiza en la región apical.

2) Cemento acelular, las células no se incluyen en matriz orgánica, menos calcificada y se localiza en la región cervical.

El cemento tiene las siguientes funciones:

a) Mantener el diente en el alveolo por medio de las fibras de Sharpey.

b) Compensar el fenómeno de erupción dentaria activa.

c) Protege a la dentina.

d) Mantener la relación entre el diente y el ligamento parodontal.

HUESO ALVEOLAR

La cortical alveolar es más delgada.

Menor cantidad de trabéculas.

Espacios medulares más amplios.

Reducción del grado de descalcificación.

Mayor aporte sanguíneo y linfático.

Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

CAPITULO II

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLOGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCION DENTARIA.

Durante el período de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes secundarios.

Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

Los cambios fisiológicos de la encía correspondientes a la erupción dentaria son:

a) ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCION:

Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal, la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

b) FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL:

El marco gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal.

En el curso de la erupción, el margen gingival es edematoso, redondeado y levemente enrojecido.

c) PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL:

Durante el período de la dentición mixta, es normal que

la encía marginal que rodea los dientes secundarios sea bastante prominente, en particular la región anterior superior.

En este estadío de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volúmen del esmalte subyacente.

CAPITULO III

ENFERMEDAD GINGIVAL

GINGIVITIS MARGINAL CRONICA:

Este es el tipo más frecuente de alteración gingival en la niñez. La encía presenta todos los cambios de color, tamaño consistencia y textura superficial característicos de la inflamación crónica.

Muchas veces se superpone una coloración roja intensa a los cambios crónicos subyacentes.

En los niños, como en los adultos, la causa más común de gingivitis es la irritación local, al igual que condiciones locales que conducen a la acumulación de irritantes locales.

La mayor parte de la gingivitis en niños tiene su causa en la higiene bucal insuficiente, placa dentaria y materia alba.

La placa dentaria parece formarse con mayor rapidez en niños (entre 8 y 12 años) que en adultos.

Los cálculos son otra fuente de irritación gingival, no son comunes en lactantes. En niños con fibrosis quística, la formación de cálculos es más común y más intensa, probablemente relacionado con el aumento de las concentraciones de fosfatasa, calcio y proteínas en la saliva.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA ERUPCION DENTARIA:

La frecuencia con que la gingivitis se produce alrededor de los dientes en erupción, dió origen a la denominación Gingivitis de Erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa por si misma Gingivitis.

La inflamación es consecuencia de los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción. Las alteraciones inflamatorias acentúan la prominencia normal del margen gingival y crea la impresión de un agrandamiento gingival acentuado.

DIENTES FLOJOS Y CARIADOS:

Es común que los dientes primarios flojos, parcialmente exfoliados, causen gingivitis. La irritación producida por los márgenes erosionados de dientes en parte reabsorbidos causa cambios que oscilan entre un cambio leve de color, edema y la formación de abscesos con supuración.

Otras fuentes de irritación gingival son la retención de alimentos y las acumulaciones de placa y material alba en torno a dientes destruidos por caries. Los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral para evitar los dientes flojos ó

cariados, y agravan así la acumulación de irritantes en el lado que no mastican.

DIENTES EN MALPOSICION Y MALOCLUSION:

La gingivitis se instala con mayor frecuencia y mayor intensidad alrededor de dientes en malposición, a causa de su - propensión a la acumulación de placa y materia alba. Se observan cambios intensos, que incluyen agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, úlcera y formación de bolsas profun - das de las cuales se expulsa pus.

La salud gingival y el contorno se restauran mediante la corrección de la malposición y eliminación de irritantes locales y, cuando sea preciso, la extirpación quirúrgica de la encía agrandada la gingivitis aumenta en niños con entrecruza - miento (overbite) y resalte (overjet) excesivos, con obstruc - ción nasal y respiración bucal.

CAPITULO IV

ENFERMEDAD PARODONTAL

Solo de cuando en cuando se produce periodontitis en la - dentición primaria. Asimismo hay situaciones de destrucción - periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del parodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario. Son infrecuentes y - se les conoce como Periodontosis y son divisibles en los grupos que siguen:

1) PERIODONTOSIS (pérdida ósea alveolar avanzada en la adolescencia).

En estos pacientes, la destrucción periodontal aparece en torno a más de un diente, pero no necesariamente en toda la - dentadura. Los primeros afectados son los primeros molares secundarios y los dientes anteriores, la destrucción ósea es vertical (angular) y no horizontal y hay migración patológica de los dientes anteriores.

La pérdida ósea es pronunciada, pero por lo general es posible conservar los dientes mediante un tratamiento periodontal adecuado.

Se ha sospechado la existencia de una etiología sistemática, pero no ha sido identificada ninguna.

2) HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR CON DESTRUCCION PERIODONTAL - TEMPRANA (PERIODONTOSIS) (SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE).

Este es un síndrome que se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, destrucción temprana grave del periodonto (periodontosis) y en algunos casos calcificación de la - cortical.

Las alteraciones de piel y periodontales por lo general - aparecen juntas antes de los cuatro años de edad y la dentición primaria se pierde alrededor de los cinco años.

La dentición secundaria erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa, los dientes se exfolian dos ó tres años después de su erupción.

Los pacientes quedan desdentados entre los 12 y los 15 - años de edad, también los terceros molares se pierden unos - años después de su erupción.

Los cambios microscópicos incluyen la inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, con destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento parodontal con resorción de hueso, cemento y dentina.

El síndrome es heredado y parece seguir un patrón rece--- sivo autosómico.

3) DESTRUCCION PERIODONTAL IDIOPATICA SEVERA EN NIÑOS.

Este es un estado en extremo raro, de etiología desconocida, que no presenta relación con síndrome alguno.

La destrucción periodontal es intensa y generalizada, y - algunos dientes están completamente denudados de hueso, hay movilidad dentaria y migración patológica concomitante.

Asimismo, se observa inflamación gingival y bolsas periodontales purulentas.

4) ATROFIA ALVEOLAR AVANZADA PRECOZ.

La pérdida ósea periodontal en pacientes jóvenes, se vincula a niveles elevados de Colesterol Sérico, Calcio y a una - curva de tolerancia de azúcar aplanada.

Los pacientes tienen una dieta alta en carbohidratos.

Los cambios más intensos se producen en los primeros mo-- lares secundarios y los incisivos. Se supone que factores generales no identificados debilitan el periodonto en torno de estos dientes cuando erupcionan, de modo que los tejidos son des

truídos, por las fuerzas oclusales normales.

Los dientes que erupcionan más tarde pueden tener buen -- soporte óseo.

El tratamiento comprende la extracción de los primeros -- molares ampliamente afectados para impedir la lesión de los -- segundos molares y de los premolares.

CAPITULO V

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

QUISTE DE LA ERUPCION:

Este tipo de quiste dentígero, guarda relación con los - dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios.

Es el producto de la acumulación de líquido tisular y --- sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando.

La etiología es desconocida.

El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso - en recién nacidos, en éstos los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre un -- diente en erupción. El color varía según sea la cantidad de -- sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la - mucosa suprayacente.

Por lo general, el tratamiento es innecesario porque el - diente erupciona sin trastornos. Sin embargo,en raros casos en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo indebido de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la esci sión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona

AFECCION GINGIVAL AGUDA ASOCIADA CON LA EXFOLIACIÓN DE UN DIENTE PRIMARIO.

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha-mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la - movilidad del diente, fomentando el acuñamiento de alimentos,- acumulación de placa bacteriana y la irritación macánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular- disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido. Puede producirse- un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar.

En estos casos, la extracción del diente primario elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente secundario subyacente en buena alineación.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

Se conoce también como Boca de Trinchera, Infección de -- Vincent, Gingivitis Fusospirilar, etc.

En países desarrollados se limita fundamentalmente a adolescentes, en niños desnutridos el proceso de necrosis intrabucal puede extenderse hacia la cara, en cuyo caso se denomina - Noma.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdentaria, con dolor y hemorragia concomitante.

Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el márgen como consecuencia de la necrosis.

Hay mal aliento, segun sea la intensidad de la enfermedad pero no está presente en todos los casos.

En casos avanzados puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares.

La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El cuadro clínico es muy variable, puede estar afectada una papila ó varias, el grado de destrucción es avanzado ó leve.

Las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local.

Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdentaria ó se extienden hacia las superficies vestibulares ó linguales de la encía insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar.

La enfermedad no es autolimitante y continúa si no se le trata, sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alternándose con períodos de exacerbación.

En ocasiones la enfermedad vá acompañada de signos sistémicos, puede haber anorexia y malestar general.

La enfermedad tiene etiología multifacética.

Se ha considerado a la espiroqueta Borrelia Vicenti y al Bacilus Fusiformis como factores etiológicos.

Otros autores registraron la aparición de los síntomas de la GUNA en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión de la droga.

Algunos autores mencionan la aparición de esta enfermedad en pacientes que se encuentran en tensión (stress).

En síntesis, la etiología de la GUNA comprende factores traumáticos locales, unidos a una perturbación psicológica aguda que resulta en la disminución de la resistencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales.

El tratamiento adecuado es el local, que consta de la eli

minación de los factores irritativos locales y la limpieza de-las partes necrosadas de la herida.

Los antibióticos por vía sistémica solo se usan cuando la necrosis es generalizada ó si hay efectos sistémicos.

Una vez aliviados los síntomas agudos, puede ser necesa-- ria la realización del tratamiento quirúrgico de la encía, para corregir deformaciones creadas por la necrosis.

En el tratamiento de ésta enfermedad, una de las dificultades es la frecuencia de su recidiva, por lo que el pacientedebe ser controlado por lo menos 6 meses después de su recuperación.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA:

Esta afección inflamatoria aguda de la cavidad bucal es - causada por el virus herpes simplex.

Se le ha atribuído la mitad de las úlceraciones bucales - de los niños, aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier-edad, rara vez ataca a niños menores de un año y su mayor frecuencia es alrededor de los tres años de edad, la incidencia - tiende a ser mayor en otoño e invierno.

El agente etiológico es el virus herpes simplex, que por lo general se transmite por contacto directo, la exposición al virus genera la formación de anticuerpos neutralizantes, los - niños afectados por lo tanto, son los que no poseen anticuer-- pos.

Después de la recuperación, el título de anticuerpos desciende a un nivel bajo ó indetectable en los niños, mientras - que en el adulto suele permanecer en niveles detectables.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero y son más --- bien pronunciados, consisten en fiebre elevada, anorexia, ma-- lestar general y afección de la glándula submaxilar.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la de una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar que a veces hace difícil establecer donde termina la encía insertada y dondo comienza la mucosa alveolar.

A esto se une la formación de múltiples vesículas peque-- ñas en un periodo que vá de 4 a 5 días, las vesículas se rom-- pen dejando úlceras planas con exudado amarillento, los bordes de éstas úlceras estan inflamados.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo

Por lo general el paciente está deshidratado por causa de la - fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos.

Hay que indicarle dieta blanda y aumentar la ingesta de - líquidos, se darán analgésicos para aliviar el dolor.

Para aliviar el malestar de la cavidad bucal podemos recetar un emoliente como el orabase ó bien un demulcente como la- leche de magnesia.

Esta enfermedad es de pronóstico bueno, ya que su duración promedio es de 11 días y las lesiones bucales cicatrizan sin - dejar secuela.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA:

Es una enfermedad aguda, benigna, autolimitante que se -- caracteriza por fiebre irregular, linfadenopatía, faringitis-- esplenomegalia, fatiga extrema, y una linfocitosis absoluta con muchos linfocitos atípicos.

Es una enfermedad fundamentalmente de adolescentes y adultos jóvenes, y raras veces se produce en niños pequeños ó adultos mayores de 40 años de edad.

La etiología es desconocida, sin embargo, pruebas actuales señalan al virus de Epstein-Barr, como agente etiológico.

La mayoría de los síntomas iniciales son inespecíficos y consisten en fatiga, malestar general, anorexia, cefalea y mialgia intensa, la linfadenopatía es rara vez un síntoma inicial pero aparece a los 2 ó 3 dias después de la instalación de los primeros síntomas.

El dolor de garganta es, probablemente, el síntoma más característico y por lo general aparece algunos días después de los primeros síntomas.

Hay petequias palatinas redondas netamente circunscritas y distribuidas simétricamente en la unión del paladar blando con el duro ó a veces en la base de la úvula, tienden a adquirir color marrón rojizo entre las 24 y 48 hrs. y a desaparecer en 3 ó 4 dias.

El tratamiento es sintomático y de sostén, se indican salicilatos para la fiebre y la faringitis, y sedantes del dolor, las infecciones secundarias requieren el tratamiento adecuado con antibióticos.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE:

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

La etiología es desconocida, la instalación de las lesiones sin embargo, se asocia frecuentemente con trauma ó tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos.

Otros autores sugieren que la etiología comprendería un tipo tardío de hipersensibilidad al S. Sanguis ó a un fenómeno de autoinmunidad.

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

Las lesiones, cuya cantidad varía de una a varias docenas comienzan cómo pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas, el centro de estas lesiones netamente delineadas es grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados ó no.

El dolor y las molestias son las características clínicas sobresalientes.

Las lesiones se limitan a la mucosa bucal y no se localizan en la piel, ni en la unión mucocutánea.

No hay curación permanente y en los casos leves no se --- precisa realizar tratamiento.

HERPARGINA:

Esta es una enfermedad que se produce en forma epidémica en infantes y niños pequeños durante los meses de verano, es - una entidad clínica bien definida causada por el virus Coxsa-- ckie Gpo. A.

La enfermedad se caracteriza por la aparición brusca de - fiebre, vá acompañada de anorexia, disfagia, dolor de garganta cefalea, dolor y sensibilidad del cuello, abdomen y extremidades.

Los signos se limitan a la boca, apareciéndo en los primeros días grupos de 2 a 6 pápulas ó vesículas blanco-grisáceas- rodeada cada una por una aureola roja, en los pilares anteriores de las fauces, úvula y paladar blando.

Durante el curso de la enfermedad la superficie de las - lesiones se ulceran dejándo úlceras superficiales netamente - definidas.

No se requiere tratamiento aparte de las medidas sintomáticas.

La infección debe ser diferenciada de la gingivoestomatitis herpética, la limitación de las lesiones a la faringe posterior, su tamaño pequeño, la evolución benigna y la caracte-- rística epidémica estacional sirven para distinguir a ésta enfermedad de la gingivoestomatitis herpética.

PERICORONARITIS:

Es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea - un diente erupcionándo en forma parcial ó incompleta.

La etiología es por lo general, la acumulación de resi--- duos de alimentos y bacterias debajo del capuchón gingival del diente en erupción.

El capuchón gingival se torna rojo, hinchado y doloroso,- al presionar levemente se descarga un exudado purulento.

El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares, al cerrar éstos y como consecuencia, el diente antagonista sigue- traumatizando aún más el ya inflamado capuchón.

En casos avanzados hay fiebre y malestar general.

La limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con -- una cureta para eliminar los residuos y permitir la descarga - del material purulento, proporciona cierto alivio de los sín-- tomas agudos.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO:

Es raro en niños y adolescentes, si hay un absceso paro-- dontal muy frecuentemente afecta a un diente en el cual una -- banda ortodóntica, se extiende por debajo del márgen de la en- cía.

La encía de la zona de la lesión está hinchada, roja, li- sa, brillante y dolorosa.

Es posible expulsar un exudado purulento del márgen de la encía mediante la introducción suave de una cureta.

El cureteado es el tratamiento indicado en niños y ado-- lescentes.

CAPITULO VI

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL

SINDROME DE STURGE-WEBER:

La enfermedad de Sturge-Weber-Dimitri, angiomatosis encefalotrigémina ó angiomatosis meningofacial se caracteriza por un angioma venoso sobre la corteza cerebral y un nevus "vinoso" ipsilateral de la cara.

El nevus facial suele aparecer en la zona de la cara inervada por el nervio trigémino.

El angioma cerebral produce hemiparesia contralateral, -- epilepsia y cierto grado de retardo mental.

Las manifestaciones clínicas no obstante, son muy variables. Desde el punto de vista odontológico estos casos son interesantes porque algunos pacientes tienen hemangiomas gingivales con ubicación, por lo común del mismo lado del nevus facial.

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

La etiología es desconocida, no hay pruebas de que la ---- herencia sea un factor que influya, ni que hayan alteraciones cromosómicas.

Aunque no hay tratamiento conocido para la afección sistémica, el hemangioma gingival se elimina fácilmente mediante electrocirugía.

Lamentablemente, la reaparición rápida de la enfermedad es muy común, por lo que actualmente se ha combatido con éxito esta lesión, haciéndo que el paciente use de noche un " aparato de presión positiva" comenzando dos semanas después de la cirugía.

GRANULOMAS REPARATIVOS GINGIVALES:

Estos agrandamientos hiperplásicos indoloros, blandos, de color rojo ó violáceo, están unidos a la encía ó mucosa por una base sesil ó pediculada, pueden ser lisos ó lobulados.

Son comunes las úlceras superficiales.

La etiología es desconocida pero están frecuentemente asociadas con la caída de los dientes primarios, la erupción de dientes secundarios ó factores irritativos locales diversos.

El tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica de la lesión sin la extracción del diente correspondiente, si hay recidiva está indicado hacer una segunda excisión sin la extracción del diente porque son lesiones inocuas y hay que evitar-

tratamientos radicales.

SINDROME DE GINGIVOESTOMATITIS:

El síndrome se compone de una triada de síntomas, ellos - son: una gingivitis poco común, queilitis angular y glositis.

Sin embargo, no es necesario que en cada caso estén pre-- sentes los tres síntomas para hacer el diagnóstico, la presencia de dos de ellos es suficiente.

La enfermedad se produce a cualquier edad, con tendencia a aparecer en mujeres, los pacientes se quejan de dolor y ar-- dor en la boca, síntoma que se exacerba al ingerir alimentos - muy condimentados.

Lo particular de la gingivitis es que presenta color rojo brillante, es edematosa ó hiperplásica y bien delimitada, se - extiende desde el márgen de la encía hasta la unión mucogingival y es más intensa y extensa en las superficies vestibulares que en las palatinas ó linguales.

Son varios los factores etiológicos capaces de desencadenar éstos síntomas, el más común es una reacción alérgica a la goma de mascar, en particular a las aromatizadas con menta.

También los factores psiquiátricos han demostrado desempeñar un papel muy importante y hay quien ha dado algunas pruebas de influencias hormonales.

Son comunes las remisiones expontáneas seguidas de exacerbaciones.

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

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

En casos especiales, se han obtenido resultados favorables después del tratamiento hormonal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA:

Es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía.

Las lesiones son de color rojo vivo, siendo lisas y brillantes, no está afectada ninguna otra zona de la mucosa.

La encía vestibular anterior superior, es la superficie-

atacada con mayor frecuencia, pero también pueden estarlo -- otras superficies vestibulares.

La encía insertada de las superficies palatinas ó linguales no están atacadas ó lo están en menor grado.

Los síntomas concomitantes consisten en una sensación de ardor, agravada por ciertos alimentos (condimentados) y bebidas de naturalesza ácida.

La etiología es desconocida, ataca en su mayoría a mujeres, aunque se ha considerado que la deficiencia de estrógeno como un factor etiológico en la mujer postmenopaúsica, no parece tener importancia en los grupos jóvenes.

La enfermedad suele complicarse por el hecho de que, debido al dolor gingival, los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa bacteriana, agravando así aún más la lesión gingival ya existente.

Sin tratamiento la enfermedad tiene duración indefinida - con períodos de exacerbación y remisión.

Los esteroides tópicos reducen la sensibilidad de los -- tejidos gingivales y permiten la realización del control adecuado de la placa.

Esto a su vez, a veces cura la enfermedad, y cuando los - esteroides no surten efecto, se consiguen buenos resultados -- eliminando todo el tejido gingival afectado.

EPIDERMOLISIS AMPOLLAR:

Esta enfermedad de la piel es rara, produciéndose como -- carácter mendeliano recesivo ó dominante, y se caracteriza por vesículas, ampollas y quistes epidérmicos (milias), tiene cuatro variedades:

1.- TIPO SIMPLE:

Heredado como dominante, y por lo general manifiesto en - el momento del nacimiento ó poco después, se caracteriza por - la presencia de ampollas ó vesículas en la piel, en la zona de trauma. Las mucosas y las uñas no suelen estar afectadas. Las- ampollas remiten espontáneamente dejándo únicamente una pigmentación parda temporaria residual. La enfermedad tiende a remitir ó desaparecer en la pubertad. Como no hay lesiones bucales este tipo es de poco interés desde el punto de vista odontológico.

2.- TIPO DE FORMA LETAL RECESIVA:

Asociada con atrofia del esqueleto. Esta forma suele terminar con la muerte a los tres meses de vida.

3.- TIPO DISTROFICO:

Forma grave, heredada como recesiva y muy mutilante. Tiene manifestaciones bucales.

4.- TIPO DISTROFICO:

Transmitido cómo dominante y tiene manifestaciones bucales mucho más leves que la variante heredada recesiva.

La etiología es desconocida, se creía que las lesiones -- podían tener origen en una deficiencia hereditaria de las fi-- bras elásticas de la piel, pero las pruebas no son convincen-- tes.

Otros han explicado estas lesiones como el producto de -- defectos hereditarios, que comprenden la permeabilidad de los- vasos sanguíneos ó la regulación vasomotora anormal.

Las lesiones bucales se producen alrededor del 15 % de -- los pacientes con las formas distróficas.

En la forma distrófica grave, puede estar afectada la to talidad de la mucosa bucal, incluso el paladar, la encía, ca- rrillos y lengua. Como consecuencia de estas lesiones el ves-- tíbulo puede llegar a obliterarse completamente, porque se pro

ducen cicatrices que fusionan la mucosa de la zona vestibular directamente con la zona marginal de los tejidos gingivales.

El movimiento de la lengua queda limitado debido a las -- cicatrices.

La apertura de la boca es difícil por causa de las cica-- trices que se forman en los carrillos y comisura de la boca.

Las lesiones y las cicatrices que dejan, también afectan- la faringe, la laringe y el esófago, y producen la estenosis - de estas estructuras.

En casos muy raros, hay alteraciones malignas en algunas de las zonas de amplias cicatrices en el esófago.

Se ha observado que los dientes primarios y los secunda-- rios erupcionan en estado hipoplásico y aparecen pigmentados - propensos a la erosión y la caries.

No hay tratamiento conocido, el tipo simple tiende a re-- mitir espontáneamente en la pubertad.

La variedad distrófica más leve puede ser sobrellevada por el paciente sin demasiado malestar.

En las formas más graves de la enfermedad la crema de ---

acetonida de fluocinolona 0-2 % en aplicaciones tópicas, pro-- porciona cierto alivio a las lesiones cutáneas.

LIQUEN PLANO:

En esta enfermedad de los tejidos mucocutáneos, las lesiones cutáneas son pápulas poligonales circunscritas, al principio las lesiones son eritematosas y están cubiertas de escamas plateadas brillantes. Con la evolución las lesiones cutáneas - se hacen menos rojas y más violáceas y después oscuras ó marrones.

Están asociadas con prurito considerable y tienen predilección por una distribución simétrica en las superficies de flexión de las muñecas, antebrazos y piernas, debajo de los tobillos.

La cara, el cuero cabelludo y las superficies plantares - suelen estar intactas.

No existe relación entre la gravedad de la lesión cutánea y la incidencia de la afección de las mucosas.

El aspecto clínico de las lesiones varía considerablemente, a diferencia de las cutáneas, las lesiones bucales son, -- por lo general blanco grisáceas, el lugar más común de ellas -

es la mucosa bucal, la porción lingual, la labial y muy pocas veces en la encía, piso de la boca y paladar.

Las lesiones han sido clasificadas en diversos tipos morfológicos siendo la más común la lesión reticular que consta de líneas blancas entrelazadas a modo de red, denominadas estrías de Wickham. En las intersecciones de las estrías hay un punto blanco elevado característico.

Cuando aparece la forma reticular en la encía, frecuentemente está asociado a la gingivitis descamativa.

Los otros tipos morfológicos hallados son las pápulas, lesiones elevadas pequeñas que confieren un aspecto granulado blanco grisáceo a la mucosa, y la forma de placa que consiste en una placa blanca, abultada y sólida.

En algunos casos, cuando las lesiones están confinadas a la cavidad bucal, puede surgir cierta confusión sobre si se trata de Liquen Plano ó de Pénfigo.

La etiología es desconocida, sin embargo hay pruebas adecuadas como para atribuir, por lo menos en parte, esta enfermedad a factores psicosomáticos.

No hay tratamiento específico, puede haber remisiones espontáneas en la mayoría de los casos, la enfermedad es crónica con periodos de exacerbación y remisión, según sea el estado - emocional del paciente.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL:

Las lesiones son asintomáticas y su tamaño varía entre 2 y 5 mm.

Son múltiples, blandas, circunscritas ó confluentes en -- círculo eludiendo las elevaciones del mismo color que la mucosa adyacente normal.

Las lesiones son más abundantes en el labio inferior, pero también las hay en la lengua, mucosa bucal, labio superior y encía.

La etiología es desconocida, los factores virales y genéticos podrían tener influencia.

La enfermedad aparece casi exclusivamente entre los 6 y-- 18 años de edad.

El tratamiento es innecesario, las lesiones desaparecen - casi espontáneamente.

ESCLEROSIS TUBEROSA

(Epiloia, Enfermedad de Bourneville):

Este síndrome clínico se compone de la triada de epilepsia, retardo mental y adenoma de las glándulas sebáceas ó tumores de piel.

Las lesiones cutáneas raras veces visibles en el momento del nacimiento, se desarrollan lentamente haciéndo por lo general su aparición al segundo año de vida, ó al comienzo del tercero.

La epilepsia y el retardo mental se suelen manifestar en la infancia ó primeros períodos de vida. Cuando la enfermedad se desarrolla en su totalidad, se encuentran lesiones de una extraordinaria diversidad, estando los huesos, el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel afectada en forma característica.

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

Esta enfermedad es de etiología hereditaria ya que se hereda como carácter dominante autosómico irregular con un

alto grado de mutación, los dos sexos están afectados por --- igual.

Las lesiones cutáneas son papulares ó nódulos agrupados - simétricamente, brillantes y lisos, localizados en la zona paranasal y se extienden hacia las eminencias malares y la frente.

Las lesiones cerebrales consisten en zonas de corteza mal formada con astrioglosas amplias y una mezcla de glioblastos y células ganglionares normales.

El retardo mental se suele notar en los primeros años de vida y su grado es variable. Algunos pacientes pueden incluso tener un coeficiente de inteligencia normal.

Las convulsiones son otra característica de ésta enfermedad, sin embargo puede haber largos períodos de remisión entre ataque y ataque.

Durante los períodos de remisión, el deterioro mental --- puede seguir avanzando. Son comunes los signos focales de paresia tales como defectos de formación, espasmo y clonus de los músculos de las extremidades.

La supervivencia hasta la tercera década es inusual y la cuarta década es rara.

La mayoría de los enfermos mueren antes de cumplir los -- 20 años de edad.

La muerte se debe a los ataques asociados con tumores ó - enfermedades concomitantes.

CAPITULO VII

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA

HIPERPLASIA FIBROSA DE LA ENCIA:

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

En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival, la aparición se produce entre las 2 semanas y los 3 meses ó más.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento en que se inicia el tratamiento con difenilhidantoinato de sodio. Por lo general, los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos, sin embargo la duración del tratamiento y la dosis tienen importancia dudosa.

No se ha establecido aún el mecanismo exacto de acción de la droga.

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

El tratamiento que comienza en niños antes de la erupción

de los dientes secundarios, puede originar el retardo de la -- erupción de éstos y la apertura de la oclusión debido al abultamiento del tejido gingival.

En estos casos, los dientes erupcionan normalmente del alveolo, pero la naturaleza fibrosa del tejido retarda la erupción pasiva.

Como consecuencia, hay solo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente ó más, y ellos aparecen "pequeños".

Cuando el tratamiento comienza en la adolescencia, las lesiones adoptan una forma completamente diferente. A esta edad las lesiones comienzan en la papila interdentaria y el márgen gingival libre, y su aspecto es granular y lobulado.

En algunos adolescentes, las papilas interdentarias se -- agrandan tanto que se encuentran las superficies vestibulares de los dientes, dándo la apariencia de una falsa grieta.

En otros, el agrandamiento de la encía es tal que virtualmente oculta los dientes, y debido al volumen y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóntico moviéndo los dientes y los desplaza de su alineación adecuada.

Cuando el control de la placa es malo, se producen alteraciones inflamatorias secundarias y el aspecto granular y lobulado se pierde.-

Las zonas de la boca más frecuentemente atacadas, en orden de intensidad, son las superficies vestibulares anteriores superiores, las superficies vestibulares anteriores inferiores las superficies vestibulares superiores posteriores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

El tratamiento depende del grado de intensidad de la hiperplasia.

El control de la placa y la eliminación de los factores irritativos locales es esencial para prevenir ó retardar el nuevo crecimiento del tejido gingival hiperplástico.

FIBROMATOSIS GINGIVAL

La fibromatosis gingival hereditaria ó idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales, que se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre e insertada.

En algunos casos, la encía se torna tan firme y densa que a la palpación se le percibe como si fuera hueso.

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

El color de la encía es normal ó ligeramente más pálido - que la normal.

La única queja del paciente es la deformidad que experi-- menta.

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

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

Cuando el agrandamiento fibroso se localiza en la zona de molares inferiores, es menor que en el arco superior y se ex-- tiende más hacia lingual que hacia vestibular.

No hay predilección de sexo en la aparición de ésta enfermedad.

En algunas personas, el agrandamiento gingival fibroso es es desencadenado por la erupción de los primeros dientes primarios, en otros por la de dientes anteriores secundarios y en otros más, por los dientes secundarios posteriores. Esto se ex-

plicaría por que en algunas personas la hiperplasia fibrosa es generalizada, mientras que en otras está localizada en las zonas de molares y de la tuberosidad.

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

Se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca. Tampoco se sabe como el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar la fuerza de la masticación sin ulcerarse ni generar dolor. Con el tiempo, 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.

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

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

En los casos generalizados avanzados, en los cuales la - rupción activa a través del tejido gingival fibroso engrosado- está retardada, hay que decidir cual es el momento adecuado para operar.

Si la cirugía es pospuesta demasiado tiempo, se puede producir una mordida abierta anterior.

CAPITULO VIII

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO:

Los cambios traumáticos pueden ocurrir en los tejidos parodontales de los dientes primarios en las siguientes condiciones:

En los dientes primarios la resorción de dientes y hueso debilita el soporte parodontal, de modo que las fuerzas funcionales de la oclusión son lesivas para los tejidos de soporte restantes.

Fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdidas ó extracción de dientes o restauraciones dentarias.

En la dentición mixta el parodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes primarios caen.

El ligamento parodontal de un diente secundario en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas através del diente primario que va a reemplazar.

Desde el punto de vista microscópico, los cambios traumáticos menos severos consisten en compresión, isquemia, e hialinización del ligamento parodontal.

En la lesión avanzada hay aplastamiento y necrosis del ligamento parodontal, la formación de quistes hemorragicos.

En muchos casos, las lesiones se reparar y no se produce la pérdida del diente. Sin embargo esos dientes traumatizados pueden quedar doloridos ó flojos.

La reparación tiene por consecuencia la anquilosis del -- diente con el hueso.

Cuando la dentadura secundaria erupciona, los dientes primarios quedan incluídos.

CAPITULO IX

FRAGMENTOS RETENIDOS DE DIENTES PRIMARIOS Y LESIONES PARODONTALES

FRAGMENTOS RETENIDOS DE DIENTES PRIMARIOS Y LESIONES PARODONTALES:

Los fragmentos de los dientes primarios pueden causar lesiones parodontales aisladas alrededor de dientes secundarios.

Clasificaremos éstos fragmentos dentarios, sobre la base de la localización radiográfica del fragmento, en relación con la cresta alveolar:

CLASE I Fragmento apical a la cresta alveolar.

CLASE II Fragmento parcialmente apical a la cresta alveolar

CLASE III Fragmento coronario a la cresta alveolar.

Hay dos procesos básicos mediante los cuales se producen éstos fenómenos. En el primero, puede haber irregularidades en la reabsorción y caída, donde el diente secundario en erupción sobrepasa la parte apical del diente primario y produce la -- reabsorción coronaria al ápice radicular

La segunda situación básica se relaciona con la fractura de una raíz primaria durante una extracción, la que conviene - dejar deliberadamente, si no se deja ésta raíz fracturada, podemos lesionar el diente subyacente en el intento por retirar-

el fragmento.

Por lo general el tratamiento de la lesión parodontal, es el retiro del fragmento del diente.

En los casos en que el fragmento está por apical a la --- cresta alveolar, hay que retirar el fragmento y tratar por separado el defecto infraóseo.

CAPITULO X

LESIONES POR REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR

PARODONTOSIS

Podemos definir la parodontosis como una enfermedad del - parodonto que se produce en adolescentes sanos en todo otro aspecto, que se caracteriza por la pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura secundaria. Hay dos formas básicas:

En una, están afectados sólo los primeros molares y los-- incisivos.

En la otra forma más generalizada, está atacada la mayor- parte de los dientes.

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

La lesión de un solo diente no debe ser considerada como- parodontosis, puesto que la presencia de gran cantidad de factores locales puede producir defectos óseos aislados.

Existen varias características propias de ésta enfermedad que justifican su clasificación como entidad clínica diferente de la parodontitis, ellas son:

1) Edad de iniciación.

2) Relación de sexo.

3) Antecedentes familiares.
4) Falta de relación entre los factores etiológicos locales y la magnitud de la respuesta (bolsas parodontales profundas)
5) Forma distintiva radiográfica de la pérdida ósea alveolar.
6) Velocidad de avance.
7) Ausencia de ésta alteración en la dentición primaria.

En la forma generalizada de la enfermedad, la edad a que comienza varía según los dientes de una misma persona.

Mientras todos los primeros molares y los incisivos inferiores son atacados a los 13 años de edad, por ejemplo, los incisivos laterales ó caninos superiores no presentan manifestaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar hasta 3 y 5 años más tarde.

Se ha registrado con regularidad que ésta enfermedad afecta más a mujeres que a varones.

Existe además, una tendencia materna y gran cantidad de antecedentes familiares.

Durante la pubertad, la forma más común de enfermedad parodontal es la gingivitis hiperplásica inflamatoria, asociada con mala higiene bucal, placa y cálculos supragingivales. De -

no ser tratada, la enfermedad avanza y se convierte en parodontitis.

En la parodontosis, por el contrario, la encía por lo menos en su fase inicial, es con gran frecuencia normal y tiene color y contorno fisiológico.

En las fases muy incipientes de la lesión, por ello, el diagnóstico se hace como resultado de un exámen dental de rutina en el que se toman radiografías. Sin embargo, incluso cuando la encía presenta aspecto clínico normal si hay pérdida ósea evidente en la radiografía el exámen con una sonda revelará la presencia de bolsas parodontales verdaderas.

Los depósitos grandes de cálculos subgingivales son poco comunes, incluso en bolsas que se extienden casi hasta los ápices radiculares.

La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada con respecto de lo previsible, teniendo en cuenta los factores etiológicos presentes.

La pérdida vertical de hueso alveolar en los primeros molares y en los incisivos, en los adolescentes sanos, es un signo diagnóstico de parodontosis.

La forma de la pérdida ósea en los casos bien determinados, denominados clásicos, es en forma de un arco que se extiende desde la superficie distal del segundo premolar hasta la superficie mesial del segundo molar.

A diferencia de la parodontitis, que evoluciona con lentitud, la parodontosis avanza rápidamente.

En contraposición a ciertas manifestaciones bucales de enfermedades sistemicas, como el Síndrome de Down, la neutropenia cíclica, hipofosfatasia y Síndrome de Papillon-Lefevre, los dientes primarios no están afectados, ni se exfolian prematuramente en la parodontosis.

En el tratamiento de la parodontosis localizada, después de la extracción de los molares, el seno maxilar se agranda invariablemente por reabsorción del hueso alveolar que antes servía para soportar los molares ahora ausentes. Esto puede provocar que el seno ocupe casi la totalidad de la zona desdentada, dejando únicamente una delgada tabla de hueso sobre el reborde alveolar, por lo que el tratamiento parodontal se torna difícil, o imposible.

PARODONTITIS JUVENIL

La inflamación gingival crónica puede extenderse hacia - los tejidos de soporte profundos del parodonto y convertirse - entonces en parodontitis. Es ésta la forma más común de enfermedad parodontal destructiva crónica.

La parodontitis está invariablemente vinculada con factores etiológicos locales obvios, como la placa bacteriana, los cálculos, el acuñamiento de alimentos y restauraciones dentales inadecuadas.

Desde el punto de vista radiográfico, se observa la inversión de la forma de la cresta ósea del tabique en las zonas -- posteriores, durante las fases iniciales de la enfermedad.

El tratamiento adecuado comprende el control de la placa, el raspado de las raices, el cureteado y diversos procedimientos quirúrgicos para corregir deformaciones óseas y de los tejidos blandos.

Esta enfermedad se previene mediante el control de la placa bacteriana, la eliminación periódica de los cálculos, la eliminación de zonas de retención de alimentos y la realización de restauraciones dentales de contorno y diseño adecuados.

DESTRUCCION LOCALIZADA AGUDA DE HUESO ALVEOLAR

Este fenómeno raro afecta únicamente a un primer molar secundario en niños.

Es de etiología desconocida, el acuñamiento de alimentos no desempeña un papel importante.

La molestia principal es el dolor y la incomodidad en la zona del primer molar afectado.

Desde el punto de vista clínico la encía de la zona afectada está dentro de lo normal.

Sin embargo, al sondear, se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y la salida de exudado purulento.

La realización de un colgajo gingival vestibular y la eliminación de todo el tejido de granulación, dentro del defecto óseo produce la rápida reparación de la lesión.

BRUXISMO Y TRAUMA OCLUSAL

Se ha definido al Bruxismo como el movimiento mandibular no funcional, voluntario ó involuntario, que se caracteriza por manifestaciones de rechinamiento ó apretamiento acasional ó habitual de los dientes, que se realiza durante el día ó la-

noche.

En la mayoría de los casos el bruxismo tiene una etiología doble : La tensión psíquica y las interferencias oclusales

El bruxismo, cuando comienza a edad temprana, no necesariamente conduce a cambios patológicos en los tejidos parodontales.

En realidad, cuando comienza en las primeras etapas de la vida suele originar una adaptación fisiológica al aumento de la fuerza.

El resultado final en éstos casos es el ensanchamiento del ligamento parodontal con desarrollo de fibras colágenas poderosas, el espesamiento del hueso alveolar con aumento del trabeculado, y espesamientos frecuentes del cemento en el punto de inserción de las fibras principales.

Si las fuerzas del bruxismo exceden la capacidad de adaptación del organismo, se produce una lesión considerable de los dientes y las estructuras de soporte.

Algunos de éstos signos y síntomas son:

1) Desgaste o atrición anormal de los dientes.

2) Movilidad dentaria desmedida que no se explica por la pérdida ósea que produce la enfermedad parodontal destructiva.
3) Contracciones visibles de los músculos de la masticación, - en particular de los maseteros.
4) Fracturas inesperadas de dientes ó restauraciones.
5) Sonidos audibles que percibe la esposa, el compañero de habitación ó los familiares.
6) Sensibilidad de los músculos de la masticación.
7) Síntomas de la articulación temporomandibular.

SINDROME DE OSTEOPOROSIS ALVEOLAR

Una variante menos común del bruxismo es un síndrome que se caracteriza radiográficamente por una ó más imágenes radiolúcidas periapicales, muerte pulpar de uno de esos dientes, o varios de ellos y bruxismo compulsivo.

Es de etiología desconocida, algunos autores afirman que es una manifestación de inseguridad y ansiedad subyacentes en el medio ambiente.

Los signos y síntomas de éste síndrome:

1) Los pacientes son de sexo femenino, entre 13 y 16 años de - edad.
2) La molestia principal reside en la zona de los incisivos, o

casionalmente, también hay hinchazón inflamatoria concomitante.

3) En la radiografía se observa radiolucidez periapical en la zona de los incisivos inferiores.

4) El pulpómetro detecta, o no, vitalidad en los dientes afectados.

5) En todos los casos hay manifestaciones evidentes de un marcado bruxismo.

   Los incisivos inferiores están intensamente abrasionados y es común encontrar las facetas de desgaste en las aristas linguoincisales de los incisivos superiores y el borde vestibuloincisal de los incisivos inferiores.

6) Invariablemente, uno ó más incisivos inferiores presenta un alto grado de movilidad.

7) El contorno y el color de la encía, así como el surco gingival están dentro de los límites normales.

El tratamiento consiste en un ajuste oclusal en todos los casos en que haya interferencias oclusales.

Cuando existen pocas interferencias oclusales y un marcado bruxismo un protector oclusal plástico ayuda en gran medida a solucionar éste problema.

CAPITULO XI

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTEMICAS ASOCIADAS CON LESIONES DE REABSORCION DEL HUESO ALVEOLAR

NEUTROPENIAS

Leucopenia es el descenso de la cantidad total de leucocitos a menos de 4 000 células por milímetro cúbico.

Cuando la leucopenia se debe a la disminución de la cantidad de neutrófilos circulantes, el cuadro se denomina neutropenia.

Puede sin embargo, haber neutropenia sin leucopenia.

Hay varios tipos de neutropenia, de los cuales nos interesan cuatro, porque presentan manifestaciones bucales.

Estos tipos son: Agranulocitosis ó neutropenia maligna, - neutropenia cíclica, neutropenia idiopática y neutropenia familiar benigna.

AGRANULOCITOSIS (neutropenia maligna)

Esta afección es relativamente rara en niños, encontrándosela principalmente en adultos mayores de 25 años.

Es producida por la disminución brusca de los granulocitos circulantes.

Las drogas que con mayor frecuencia guardan relación con-

el comienzo de la enfermedad son los derivados del coaltar, analgésicos como la aminopirina, dipirona, etc. fenotiazinas, sulfonamidas, derivados de la sulfonamida, drogas antitiroides tranquilizantes, anticonvulsivos, antihistamínicos y sustancias antimicrobianas.

Además hay una forma congénita de agranulocitosis.

La neutropenia es causada por la disminución de la producción de neutrófilos en la médula ósea o por el aumento de la destrucción de los neutrófilos en la periferia, provocada por el bazo ó por la aglutinina de leucocitos.

Las diferentes drogas actúan mediante diferentes mecanismos para causar la neutropenia.

Las lesiones bucales son signos diagnósticos importantes de la enfermedad.

Aparecen lesiones ulcerativas ó necróticas en cualquier sector de la encía.

A diferencia de la GUNA, las lesiones no se circunscriben a las papilas interdentarias y ni siquiera en la encía inserta da, sino que toman otras partes de la cavidad bucal, como en las amígdalas y el paladar.

Estas lesiones generan gran dolor y el aliento es malo a- la presencia de tejido necrótico.

En ésta enfermedad se observan una serie de reacciones -- sistémicas inespecíficas: Fiebre elevada, malestar general, dolor de garganta y cefaleas.

Los síntomas bucales deben ser tratados sintomáticamente.

El recuento leucocitario de menos de 2 000 células por milímetro cúbico y ausencia casi completa de leucocitos polimorfonucleares.

NEUTROPENIA CICLICA

Es una enfermedad rara que se caracteriza por neutropenia a intervalos aproximados de 2I días y por malestar general, - fiebre, artralgia, úlceras bucales y, en muchos casos, marcada pérdida de hueso alveolar, inflamación gingival y bolsas parodontales profundas.

Es de etiología desconocida, no se han estudiado bien -- los aspectos hereditarios, la instalación de la enfermedad sucede a cualquier edad sin predilección de sexo.

El síndrome de neutropenia cíclica comienza con la rápida disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre, junto-

con la desaparición de granulocitos y sus precursores de la médula ósea.

A los pocos días, sigue la aparición de úlceras en los labios, lengua, encía y mucosa bucal, acompañado de escalofrios, fiebre, malestar general y anorexia.

La mayoría de los pacientes presentan lesiones cutáneas, tales como forúnculos, durante la fase neutropenica de su enfermedad.

Los pacientes registran antecedentes de infección respiratorias secundarias.

Cuando el comienzo de la enfermedad ocurre durante la infancia, los niños sufren una marcada gingivitis en presencia de la dentición primaria. Después se le une la pérdida ósea alveolar alrededor de los dientes secundarios.

Cuando las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen en las primeras épocas de la adultez, suelen haber ulceraciones bucales y el hueso alveolar tiende a ser eliminado por la enfermedad.

El recuento leucocitario está entre 2 500 y 3 500 por milímetro cúbico.

El tratamiento con corticoesteroides proporciona alivio - sintomático a algunos pacientes, pero no actua sobre los ci--- clos neutropénicos.

El tratamiento consta de ajustes oclusales, ferulización- de dientes móviles, cureteado y control de la placa bacteriana

Hay que evitar la cirugía parodontal y extraer los dien-- tes muy atacados en vez de tratar de salvarlos mediante proce- dimientos quirúrgicos.

NEUTROPENIA IDIOPATICA CRONICA Y NEUTROPENIA BENIGNA FAMILIAR

Ambas tienen manifestaciones similares excepto que la úl- tima se hereda como dominante no vinculado al sexo. Se caracte rizan por una neutropenia asociada con una cantidad normal ó - disminuida de leucocitos, usualmente con una relativa linfoci tosis y monocitosis y ausencia de esplenomegalia.

La característica clínica principal de ésta enfermedad se manifiesta como una lesión parodontal avanzada.

La encía es de aspecto rojo brillante, o de color cereza, blanda hinchada y edematosa con zonas de descamación parcial,- o rojo brillante, con gingivitis hiperplásica gelatinosa. En - la zona cervical puede haber una lesión granulomatosa definida

bien demarcada del resto de la encía insertada.

Estas últimas lesiones desaparecen con la exfoliación de-los dientes primarios y reaparecen al erupcionar los secunda-- rios.

Hay bolsas parodontales y la pérdida ósea alveolar llega- a ser avanzada, las úlceras bucales también suelen estar pre-- sentes.

Rara veces la cantidad total de leucocitos está por debajo de las 2 000 células por milímetro cúbico.

No está indicada la realización de tratamiento sistémico- alguno, el tratamiento parodontal debe ser mínimo.

SINDROME DE DOWN

El síndrome de Down, denominado mongolismo, fue descrito- por primera vez por Langdon Down, en 1866.

Es de etiología desconocida, guarda relación con una anomalía cromosómica.

Es frecuente que la lengua esté fisurada pero no es común que esté agrandada y los labios están frecuentemente fisurados y secos.

Estos pacientes también tienen tendencia a la xerostomía.

La erupción de los dientes primarios está invariablemente retardada, ya que normalmente, los incisivos centrales inferiores erupcionan alrededor de los 6 meses de edad, mientras que en el Síndrome de Down es raro que se produzca antes de los 9 meses y por lo general, la dentición primaria termina de erupcionar entre los cuatro y cinco años de edad.

La microdoncia es el defecto morfológico más común y la agenecia congénita de los dientes existe en las dos denticiones con tendencia a circunscribirse a los incisivos superiores e inferiores.

La anodoncia es extremadamente rara.

La prevalencia de enfermedad parodontal es grande, y se caracteriza por inflamación de las encías en la zona de los incisivos inferiores y la pérdida temprana de los dientes.

Otra característica interesante es la elevada incidencia de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

Para poder realizar algún tratamiento con éstos pacientes deberá ser bajo previa medicación y el pronóstico será reservado, pues no están indicados los tratamientos extensos.

HIPOFOSFATASIA

Es una anomalía genética específica que se caracteriza por una disminución de las fosfatasas alcalinas del suero, con mineralización anómala de los huesos y elevada eliminación de etanolaminofosfato. La alteración ósea es parecida a la del raquitismo.

Las expresiones fenotípicas de hipofosfatasia se pueden -- dividir en tres tipos:

TIPO I Comienza en el útero ó dentro de los primeros 6 meses de vida y guarda relación con anomalías graves - del esqueleto, craneoestenosis, hipercalcemia y ocasionalmente insuficiencia renal. Por lo general produce la muerte en los primeros años de vida.

TIPO II Es una forma menos grave de la enfermedad, en la --- cual las lesiones se van manifestando después de los 6 meses de edad. Incluye raquitismo del esqueleto y- pérdida temprana de los dientes primarios. Sin embargo en algunos pacientes no hay signos clínicos ni -- radiográficos de enfermedad ósea.

TIPO III Suelen ser adultos sanos asintomáticos, en quienes - el diagnóstico es hecho por lo general en forma causal. Ninguno tiene enfermedad parodontal relacionada con la enfermedad. Algunos pacientes presentan hipoplasia del esmalte de los dientes secundarios y cierta anormalidad en la morfología coronaria.

Los hallazgos dentales diagnósticos de ésta enfermedad son la exfoliación prematura de uno ó más dientes primarios anteriores, en forma espontánea o como consecuencia de un trauma leve, manifestaciones radiográficas de dientes huecos, pérdida de hueso alveolar, por lo general limitada a los dientes primarios anteriores y ausencia de inflamación gingival intensa.

Antes de establecer el diagnóstico definitivo, debe haber un valor bajo de fosfatasa alcalina en suero y fosfoetanolaminuria y manifestaciones histológicas de hipocementogénesis de los dientes afectados.

Esta enfermedad carece de terapeútica eficaz.

HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR

Esta es una alteración dermatológica que puede presentarse en una de las tres formas siguientes: Enfermedad de Meleda, Queratosis palmar y plantar y Síndrome de Papillón-Lefévre.

ENFERMEDAD DE MELEDA

Esta enfermedad tiene las siguientes características:

1) Hay un grado pronunciado de huperqueratosis de las palmas de las manos y plantas de los pies con fisuras profundas y marcada hiperhidrosis de las zonas afectadas.
2) La hiperqueratosis se suele extender en sentido excéntrico a la manera de un guante. En una gran cantidad de casos, la hiperqueratosis llega a abarcar incluso partes distales de las extremidades y, codos y rodillas. Ocacionalmente, ataca las axilas y el tronco.
3) Por lo general, el grado de hiperqueratosis aumenta con el avance de la edad.
4) La enfermedad se transmite como anomalía genética recesiva.
5) Los hallazgos bucales no son una parte integral de ésta alteración.
6) Se le registra principalmente en los habitantes de la isla -

Meleda, frente a la costa dálmata.

QUERATOSIS PALMAR Y PLANTAR

Esta enfermedad difiere de la forma anterior de dos maneras porque:

1) Se supone que se la hereda como carácter dominante autosómico y no como carácter recesivo.
2) A veces, la hiperqueratosis se presenta en la encía y otras partes de la cavidad bucal e incluso se extiende hasta el esófago.

Suele iniciarse en el tercero ó cuarto mes de vida pero la detección puede realizarse entre el momento del nacimiento y la segunda década.

SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE

Las siguientes son características de esta enfermedad:

1) Se hereda como carácter recesivo autosómico.
2) Se presenta con inflamación gingival y exfoliación de los dientes primarios y secundarios.
3) Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas -

de los pies, aunque a veces son difusas ó puntiformes.

4) El grado de hiperqueratosis tiende aser leve.

5) La intensidad de las lesiones fluctúa, suele empeorar en --- invierno.

Este padecimiento es de etiología desconocida.

Se cree que la inflamación gingival, la formación de las - bolsas y la pérdida ósea alveolar comienzan entre el segundo y- el tercer año de vida y avanzan rápidamente después, de manera- que a los cuatro ó cinco años, todos los dientes primarios es-- tán perdidos.

La inflamación gingival remite una vez que los dientes --- caen ó son extraídos y permanece así hasta la erupción de los - dientes secundarios.

La erupción dentaria en sí no es perturbada, y ambas denti ciones erupcionan normalmente.

Con la erupción de los dientes secundarios, el proceso -- vuelve a repetirse, la encía se torna muy roja e inflamada, a - lo cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros --

molares, que son atacados de dos a cuatro años después de su -- erupción, el paciente suele quedar desdentado antes de los 20 - años de edad.

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

CAPITULO XII

ENFERMEDADES SISTEMICAS GENERADORAS DE ALTERACIONES VARIAS DEL HUESO ALVEOLAR.

DISPLASIA FIBROSA

La displasia fibrosa del hueso alveolar es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, pero debido a su instalación y avance lento, es común que se le diagnostique en la adolescencia ó en adultos jóvenes.

Esta enfermedad se presenta en tres formas:

1) Forma monostótica, que afecta un solo hueso, es la forma más común y se produce por igual en los dos sexos.
2) Forma poliostótica, que afecta varios huesos, tiene predilección por el sexo femenino, en ésta forma puede ser atacado cualquier hueso, pero los afectados con mayor frecuencia son el fémur, la tibia, el peroné, la pelvis, el húmero, el radio, y el cúbito en ése orden. Es casi invariable que esté afectado el cráneo, y se presenten lesiones en los maxilares.
3) Síndrome de Albright, que es poco común y consiste en lesiones óseas poliostóticas combinadas con pigmentación melánica cutánea con aspecto de manchas de café con leche y un desequilibrio endócrino que produce desarrollo sexual precoz en la mujer. Esta enfermedad es de etiología desconocida.

En los maxilares el primer signo de la lesión es un agran-

damiento indoloro, de dureza ósea, cubierto por mucosa de aspecto normal.

El agrandamiento afecta invariablemente la tabla vestibular y produce asimetría facial. Raras veces ataca la tabla lingual.

Por el contrario, en la forma poliostótica las manifestaciones dependen del hueso específico atacado y la intensidad de la lesión.

Cuanto más temprano se manifiestan pronunciadamente las lesiones del esqueleto, tanto más posible es que den origen a alteraciones clínicas.

Cuando están atacados los miembros inferiores, hay cojera-deformación arqueada, fractura patológica y dolor en la cadera.

En el maxilar superior, es frecuente que esté atacando el seno, lo cual genera exoftalmia.

En pacientes de corta edad, en quienes las lesiones están presentes desde poco tiempo atrás, la imagen radiográfica es de tipo quístico. Más tarde, la lesión se torna más calcificada y de aspecto moteado.

Cuando la lesión madura, la calcificación aumenta y el hueso alveolar adquiere el aspecto del vidrio esmerilado. Las raices de los dientes que se hallan en la zona de la displasia fibrosa detienen su desarrollo o presentan reabsorción.

OSTEOPETROSIS

(Enfermedad de Albers-Schonberg, Enfermedad ósea marmorea).

Esta enfermedad ósea hereditaria rara, se presenta en dos formas con igual frecuencia:

1) Una forma infantil maligna, transmitida cómo carácter recesivo autosómico.
2) Una forma benigna, transmitida como rasgo dominante autosómico.

La enfermedad se caracteriza porque no hay reabsorción ósea mientras la formación continúa, produciéndose un aumento generalizado de la densidad ósea.

El hueso formado, no obstante, es de composición y arquitectura anormal.

La forma maligna comienza antes del nacimiento, ó poco después y suele producir la muerte temprana.

El reemplazo de los espacios medulares por el hueso que -- prolifera excesivamente reduce el tejido hematopoyético y produ ce anemia grave; ésta a su vez lleva el aumento de la susceptibilidad a infecciones y a la muerte.

La mayor formación ósea también angosta las foraminas, lo- cual produce sordera, perturbación de la visión ó ceguera y parálisis facial.

La anemia desencadena una hiperplasia compensatoria del -- tejido linfoide, especialmente de los nódulos linfáticos y el - bazo.

La forma benigna comienza en la niñez tardía y con frecuen cia se descubre después de los 15 años, pero antes de los 30 -- años de edad.

Esta alteración es descubierta casualmente ya que el cua-- dro radiográfico puede ser el único signo detectable en una --- gran cantidad de pacientes.

La formación de una cantidad excesiva de hueso anormal dá- lugar a la fácil fractura de los huesos largos. La osteomieli-- tis es una complicación frecuente despues de la fractura, por-- que el sobrecrecimiento de hueso entorpece la nutrición de las-

pocas células óseas remanentes vitales.

Está comprobado que la mandíbula es más propensa a la os-- teomielitis que el maxilar superior, debido probablemente a que éste tiene un mayor aporte nutricional. Normalmente también es- mayor el porcentaje de hueso cortical en la mandíbula que en el maxilar superior.

El tratamiento parodontal si fuera necesario, debe ser limitado evitándose los procedimientos quirúrgicos extensos ya -- que los pacientes son muy propensos a la osteomielitis de los - maxilares. Por lo tanto el uso profiláctico de antibióticos está indicado en todos los procedimientos de naturaleza quirúrgica.

La erupción dentaria se retarda debido a la presencia de - hueso esclerótico, y el hueso esclerótico denso uniforme produce radiopacidad, la cual oculta no solo el trabeculado del hueso alveolar sino también las raices de los dientes.

CAPITULO XIII

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA QUE AFECTAN EL PARODONTO

SARAMPION

Es una enfermedad aguda y febril sumamente contagiosa, --- causada por un virus filtrable que puede aislarse de la saliva- 48 horas después del exantema. La transmisión es por medio de - la saliva ya que en ella vá el virus.

El cuadro clínico del sarampión es bastante uniforme, primero suele aparecer fiebre de 38.5 a 40 grados centígrados, malestar general, manifestaciones de infección en las vías respiratorias superiores con coriza y conjuntivitis que dan lugar a- rinorrea y lagrimeo.

Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión, se les observa dos ó tres días antes de que aparezca la erupción.

El lugar más frecuente en la mucosa bucal es frente a los- primeros molares ó en la zona interna del labio inferior, se -- presenta como manchitas blancoazuladas de tamaño puntiforme, rodeadas de una aureola rojo brillante, se les vé mejor a la luz- del día. Al principio solo hay unas pocas pero más tarde se - - unen, aumentando de cantidad.

Además de éstas lesiones específicas, también hay eritema- y edema de la encía y del resto de la mucosa bucal, con zonas -

de coloración rojo-azulada en el paladar blando.

El exantema se inicia en la frente y en 24 a 72 horas se - extiende por toda la superficie cutánea, la descamación comienza a los 4 ó 5 días y en tres semanas ha desaparecido la erupción.

Una enfermedad que dá lugar a complicaciones tan importantes es necesario prevenirla, ésto se ha logrado con la cepa de- Edmoston atenuada que fué obtenida por Enders.

Esta vacuna no está suficientemente atenuada y produce una verdadera enfermedad más benigna, por lo cual se administra con la inoculación simultánea de gamma-globulina humana de adulto.

VIRUELA

Esta es una enfermedad sumamente contagiosa en la cual se- destacan la elevación de la temperatura y otros síntomas tóxicos. Se adquiere por las vías respiratorias y a veces por contacto directo.

Es una enfermedad por virus que tiene un periodo de incubación de unos 10 días, que suele comenzar con escalofrios, vómitos, dolor de espalda y de cabeza.

Las lesiones cutáneas van desde maculopapulares a vesículas, pústulas y costras, la erupción es simultanea en todo el cuerpo y todas las lesiones evolucionan al mismo tiempo, la distribución es centrífuga, es decir que se encuentran pocas en el tronco y muchas en la cara, en las manos y en los pies.

A causa del carácter húmedo, relativamente sin queratinizar de la mucosa bucal, las lesiones, aunque pueden comenzar como pápulas, terminan en úlceras, a menudo se ve involucrado el paladar así como la mucosa del carrillo.

La congestíon de la lengua estresada como glositis variloza, se produce como una sensación urente y dificultad en la deglución.

La prevención se hace con la vacunación cada tres años, el más usado es el de presión múltiple que consiste en hacer múltiples punciones en la piel, con una aguja, a través de una gota de vacuna.

VARICELA

Es una enfermedad aguda y contagiosa producida por un virus y caracterizada por el exantema típico.

Afecta principalmente a los niños y a veces vá acompañada-

por una moderada coriza y fiebre.

El exantema está constituido por brotes sucesivos de pápulas diseminadas y pruriginosas que luego se transforman en vesículas, éstas vesículas forman costras que se desprenden y que excepcionalmente dejan cicatriz.

La distribución de las lesiones es centrípeta, aparecen - principalmente en el tronco y más dispersas en la cara y extremidades.

En la mucosa de la boca y de la faringe es frecuente hallar vesículas dolorosas, que aparecen con mayor frecuencia en el paladar y en la encía lingual. Las vesículas son de muy diversas dimensiones y asientan sobre base eritematosa.

Más a menudo se observan zonas erosionadas superficialmente y rodeadas de colgajos de mucosa.

ESCARLATINA

Es una enfermedad aguda y contagiosa causada por estreptococos beta.

Se caracteriza por una infección focal faringea y por una exantema generalizado, el color de ésta extensa erupción cutá-

nea es el que dá el nombre a ésta entidad nosológica.

Los síntomas iniciales son fiebre de 38.5 a 39.5 grados -- centígrados, dolor de garganta y vómitos, son frecuentes amigdalitis y faringitis.

Las zonas rojas puntiformes se fusionan para constituir el intenso enrogecimiento que se observa primero en la cabeza y en el cuello, pero que pronto invade todo el cuerpo.

Esta enfermedad produce la coloración rojo intensa difusa- de la mucosa bucal, las alteraciones características incluyen:

1) Lengua aframbuesada, coloración roja intensa, brillante con- papilas prominentes.
2) Lengua en forma de fresa, una superficie saburral, cobre una coloración roja brillante subyacente, con papilas prominen-- tes.

ERISIPELA

Es una infección localizada, aguda, causada por el estreptococo hemolítico Beta.

Hay síntomas generales con escalofríos, fiebre, nauseas, - vómito y malestar general.

Afecta a la piel y a la membrana mucosa, la sensación dolorosa se localiza en el ala de la nariz, le sigue a los carrillos terminando con el ángulo interno del ojo.

Las primeras señales de infección aparecen en la cara, extendiéndose después al tronco, área periumbilical y órganos genitales.

RUBEOLA

(sarampión alemán)

Esta es una enfermedad moderada autolimitante que se presenta con fiebre ligera, malestar y engrosamiento de los ganglios linfáticos cervicales, occipitales y mastoideos.

El exantema está representado por una reacción macular moderada y una coriza suave. Las lesiones bucales son máculas planas que pueden ulcerarse, no hay descamación.

DIFTERIA

Es una enfermedad infecciosa aguda, caracterizada por toxemia intensa y formación de exudada fibrinoso en las mucosas afectadas, que suele transmitirse por contacto directo, tos, estornudos o besos.

El bacilo de Klebs-Loeffler, Corynebacterium diphteriae, - es el causante de la difteria, se encuentra en la saliva y en - las secreciones de la mucosa y a veces, en la faringe de portadores sanos.

La difteria se caracteriza por la formación de una seudo-- membrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris friable, a modo de cortina en la zona de los pilares de las fauces anteriores. Eritema difuso de la membrana bucal, con formación de vesículas.

En las amígdalas y faringe es característico hallar un exudado membranoso blancogrisáceo. Estas seudomembranas están constituídas por fibrina, leucocitos, microorganismos y células epiteliales que han sufrido necrosis por coagulación.

Establecido el diagnóstico, debe administrarse inmediata-- mente suero antitóxico que actúa como profiláctico.

PAPERAS

Conocida también como parotiditis epidémica, ésta enfermedad puede ser unilateral o bilateral.

Es una enfermedad infecto-contagiosa de niños y jóvenes -

que se caracteriza por la inflamación de las glándulas salivales, especialmente las parótidas.

El virus de la parótiditis se halla presente en la saliva y es probable que se transmita por contacto o microgotas.

La enfermedad puede iniciarse con vómitos, diarrea, puede haber temperatura, edema debajo del lóbulo de la oreja sin formación de pus, enrogecimiento y tumefacción del conducto glandular.

La parotiditis puede presentarse en los recién nacidos o también puede derivarse de infecciones de la boca de otitis media y de obstrucción de los conductos.

El virus puede penetrar por el conducto de Stenon, o por el torrente sanguíneo.

Después de iniciada la inflamación es cuando aparece el dolor y dificultad para abrir la boca.

MONILIASIS BUCAL

Es una enfermedad parasitiaria de la mucosa bucal, muy contagiosa provocada por el hongo cándida albicans. Este hongo reside normalmente en la cavidad bucal como saprófito usual.

La infección por monilias ha aumentado desde que usamos -- los antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas) los cuales- al anular la flora antagónica de las monilias permiten el crecimiento excesivo de éstas.

Ataca con más frecuencia a niños lactantes en los primeros días de la vida, afectados de cualquier proceso general grave - que los deshidrate.

En un principio hay comezón en la mucosa, ligero dolor y - dificultad en la succión. Pasados tres días aparece la mucosa - con aspecto de granos aislados blanco brillantes, de aspecto de leche cortada ó coajada, así invade carrillos y encías.

TOS FERINA

Es una enfermedad infecciosa aguda de las vías respiratorias altas, causada por el Haemophilus Pertussis, se presenta - sobre todo en los cinco primeros años de la vida, siendo más - frecuente en niñas.

El contagio es por vía directa ó saliva infectada, su duración es de aproximadamente entre seis y ocho semanas. Su contagiosidad dura de cuatro a seis semanas.

Comienza con la invasión ó período catarral, con tos espas

módica y persistente, sobre todo en la noche, después le siguen accesos de tos con sacudimiento, tosiendo más rapidamonte entre una y otra vez.

La espectoración es blanca y adherente como mucosidad bronquial, en éste período puede aparecer edema facial, petequias - sobre párpados.

Durante los accesos de tos la lengua está protruida forzandola contra los bordes cortantes de los dientes anteriores inferiores, provocando lesiones y ulceración del frenillo lingual.

Se puede administrar la inmunización por medio de la gamma globulina para atenuar la enfermedad.

HERPES SIMPLE

Infección muy común con tendencia a ser recurrente, consiste en la aparición de varias vesículas juntas ubicadas en los - labios, cara y a veces en los ojos, cuando se generaliza puedecausar también encefalitis graves y en la boca una gingivo-estomatitis aftosa herpética.

Su agente es un herpes virus que se halla en las vesículas

El herpes aparece también como reflejo a otros padecimien-

tos ó factor desencadenante como trastornos gastrointestinales, infecciones respiratorias como neumonía, gripe, quemaduras de - sol ó cualquier estado tóxico o febril.

Las vías de diseminación son dos: por vía sanguínea y por- vía nerviosa.

Las lesiones en la boca aparecen sobre el velo del paladar úvula, pilares y amígdalas.

Puede aparecer aisladamente y el tamaño que presenta es de una cabeza de alfiler, transparente y son más o menos numerosos se colocan principalmente en el carrillo, mucosa bucal, surco - gingivo-labial o lengua y en la piel sobre los labios.

Cuando la lesión aparece dentro de la boca, la vesícula se rompe con rapidez y se forma una película blanco-grisácea rodea da de una zona eritematosa que al desprenderse puede provocar - pequeñas hemorragias quedando en su lugar una mucosa ulcerada.

Esta enfermedad como todas las causadas por virus, es alta mente contagiosa.

HERPANGINA

Es una enfermedad infecciosa benigna, causada por el virus coxackie.

Incide sobre todo en niños pequeños y jóvenes, comienza de modo agudo, con fiebre de 38 a 40 grados centígrados y síntomas generales como astenia y cefalalgia y especiales como disfagia, conjuntivitis, dolores musculares, vómitos y diarrea.

Al examinar las fauces se encuentra de dos a seis vesículas del tamaño de una cabeza de alfiler, rodeadas o no de un halo eritematoso, casi siempre están varias juntas y se extienden más por el paladar blando que por la superficie amigdalar, cuando estallan dejan una pequeña úlcera.

La herpangina tiene una evolución autolimitante, el tratamiento es por medidas locales, a base de colutorios con anestésicos locales.

Algunos casos recidivan a los pocos días, ha sido observada acompañando a otras enfermedades agudas como la bronconeumonía.

El pronóstico es siempre favorable y el tratamiento sinto-

mático.

Se le debe indicar al paciente dieta blanda y líquida, reposo en cama y aislamiento.

CAPITULO XIV

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad parodontal, y- la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, - pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, - corregibles y controlables.

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, sino de todas, las enfermedades gingivales y parodontales; la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad, el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los - tejidos de soporte de los dientes y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita.

El principal factor etiológico de la enfermedad parodontal es la placa dentaria.

La enseñanza de la eliminación de la placa a niños muy pequeños debe incluir a toda la familia.

En la adolescencia ésto puede ser menos necesario, porque- la necesidad de independencia de la familia puede ser factor -- que intervenga en la motivación.

El material audiovisual es esencial en la base educacional la explicación verbal después de la presentación, reforzará la- demostración fílmica.

Debemos informar al paciente que él, como cualquier otra - persona es susceptible a la enfermedad parodontal, y si no se - le trata produce la pérdida de los dientes.

Visita inicial: La primera sesión de enseñanza para la eli minación de la placa consistirá en la mostración de material au diovisual o una explicación verbal sobre la naturaleza de la en fermedad.

Se usará como sustancia revelante mostrando al paciente en el espejo, la cantidad y la localización de la placa.

Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo y - se enseña al paciente como realizar el mismo procedimiento en - la boca.

Segunda visita: Se hará unos dos días después de la prime- ra, se le da al paciente una tableta rebelante y se le pide que muestre como realiza la técnica del cepillado, se harán correc-- ciones necesarias.

En los niños, el medio principal de eliminación de la pla- ca debe ser el cepillado dental, el uso de hilo es un procedi-- miento muy difícil de aprender y si no se realiza adecuadamente produce lesiones traumáticas.

Por ello, su uso de rutina como procedimiento preventivo - en niños pequeños no es recomendable.

En la adolescencia tardía, la técnica del hilo se agrega - al programa preventivo para limpiar mejor las superficies proximales de los dientes.

Tercera visita: Deberá hacerse dentro de la misma semana - que la visita inicial, siempre que ello fuera posible y consistirá en la revisión de las técnicas enseñadas previamente.

Cuarta visita: La visita final debe hacerse una semana después de la visita precedente y consistirá en la demostración - que hará el paciente, una vez corregidos los errores, se citará al paciente para control semanal ó mensual, según la destreza - que haya demostrado el paciente.

Las prácticas preventivas deben comenzar antes y no des--- pués de la adolescencia, para obtener resultados positivos.

Otros auxiliares para la limpieza y para un mejor control- de placa son los limpiadores interdentarios, los aparatos de irrigación bucal y los enjuagatorios.

CAPITULO XV

TECNICAS DE CEPILLADO

En Odontopediatría, resulta difícil establecer una técnica de cepillado generalizada, debido a las diferentes edades del - paciente, por lo tanto mencionaremos las nuevas técnicas de cepillado y los recientes cepillos que pueden ser utilizados en - las diferentes edades.

Esto tiene como finalidad dar mayor motivación tanto a los padres como a los pacientes infantiles, para una correcta y adecuada higiene bucal.

Es importante hacer notar e instruir a los padres que desde el momento en que aparecen los primeros dientes primarios, - están expuestos a la placa bacteriana y a los diferentes agentes y factores que destruyen los tejidos duros del diente y alteran las condiciones normales del parodonto, por lo que es indispensable efectuar el cepillado dental a partir de ésta etapa

En niños con dientes recién erupcionados se ha utilizado - gasa para realizar la higiene oral, la cual presenta ciertas -- desventajas como son:

a) Deshilachamiento.
b) Falta de soporte adecuado.
c) Difícil manejo.

Actualmente se ha fabricado el cepillo en forma de dedal a base de látex blando, para eliminar los problemas anteriormente descritos.

Las ventajas de éste cepillo son:

1) Fácil manejo
2) Lavables.
3) No dañan los tejidos blandos
4) Mejor control de placa bacteriana

Para el empleo de éste cepillo se requiere remojarlo en agua tibia sin pasta dentífrica, ya que el lactante no puede realizar el enjuage bucal, la posición recomendable del lactante para efectuar el cepillado es colocar la cabeza sobre las piernas de la madre, auxiliándose con los dedos índices para separar los labios y carrillos y así poder realizar una adecuada higiene oral en el lactante.

En niños de 8 a 24 meses de edad en los cuales se presentan etapas de babeo, tendiendo a llevarse objetos a la boca, se les puede proporcionar un tipo especial de cepillo, que se utiliza cuando el niño presenta los incisivos anteriores superiores e inferiores, el mango del cepillo es él de mayor grosor -

para que el pequeño pueda sostenerlo en forma palmar, presenta aspas verticales y horizontales las cuales sirven para mantener la higiene bucal en las caras vestibular, lingual e interproximal.

Existe el cepillo de tipo monorriel, cuyo diseño permite que un niño a partir de los tres años de edad pueda efectuar por sí solo una correcta higiene bucal.

La característica principal de éste cepillo es que con un solo movimiento de atrás hacia adelante, podemos cepillar las caras vestibular, oclusal y lingual.

La disposición de las cerdas es en forma de arco, siendo las de los extremos más largas y redondeadas con el fín de no lesionar los tejidos blandos, las intermedias son cortas y no redondeadas con el objeto de penetrar en los surcos y fisuras de la cara oclusal.

El mango presenta un estrechamiento para facilitar el movimiento en el cepillado dentro de la pequeña cavidad bucal.

En el momento de instruir al niño en el uso de dicho cepillo únicamente se requiere indicarle 2 posiciones:

1) Posición de " Hola Cepillo " cuando las cerdas están dirigidas hacia su cara, colocando el dedo pulgar del mismo lado - donde están colocadas las cerdas.
2) Posición de " Adios Cepillo " cuando las cerdas se pierden a la vista niño, asimismo el dedo pulgar se encuentra por a--- trás de las cerdas.

Sin embargo, no siempre podemos esperar que los niños muy-pequeños efectuen el cepillado en forma eficaz, por ésto, lo ideal sería que los padres realizaran el cepillado al niño em--- pleando la técnica antes mencionada.

La técnica que actualmente se instruye a los padres es la- de " Barrido " que por su simplicidad de colocar las cerdas del cepillo paralelas al eje longitudinal del diente y girando éste en forma semicircular, se obtiene un masaje en la encía y una - limpieza adecuada en los dientes.

Las posiciones que pueden adoptar los padres con relación- al niño para efectuar el cepillado son:

1) Colocar la cabeza del niño sobre las piernas de la madre auxiliándose de los dedos índices para separación de labios y- carrillos.

2) colocar la cabeza del niño a un costado de la madre a la altura de la cadera, levantando la cabeza hasta que la arcada sea observada. El dedo índice de la mano izquierda separa - los carrillos, para la acción libre del cepillo. Con la mano derecha sostiene el cepillo efectuando la técnica de Barrido
3) El niño puede ser recargado en la pared ó en la puerta del - baño colocándose la madre frente a el niño a menor altura, - con el fín de tener una mejor visión. Siempre utilizando los los dedos índices para separar los carrillos.

En las posiciones de " Hola y Adios Cepillo " el niño puede perder las posiciones correctas del dedo pulgar, para evitar ésto contamos con el cepillo del Dr. Jacks, que presenta 2 concavidades que nos indican las posición correcta donde se debe apoyar el dedo pulgar.

En un gran porcentaje de niños se ha observado la falta de cepillado en las caras linguales. Para recordar y facilitar la limpieza en éstas áreas se ideó el cepillo tipo Banet, que tiene como finalidad librar los dientes anteriores por medio de una curvatura en la porción terminal del mango donde comienza la cabeza del cepillo.

Las fuerzas ejercidas en el cepillo para el control de pla

ca bacteriana se basan en la presión ejercida por el dedo pul-- gar.

Una técnica estudiada para esta finalidad se obtiene con - el uso de un cepillo que tiene como característica principal un mango de forma octagonal, el que colocado en el dedo pulgar sobre un determinado número, nos permitirá cepillar la zona co--- rrespondiente. Este cepillo presenta cerdas de punta irregular- para la técnica de Barrido.

Desafortunadamente en nuestro país carecemos de la produc-- ción activa de nuevos tipos de cepillos.

En los cepillos de venta en el mercado no se tienen los -- ideales para lactantes ó pequeños niños, únicamente podemos re- comendar medir el cepillo para un tamaño adecuado en la higiene bucal. Esto puede lograrse llevando el cepillo a la parte lin-- gual de los incisivos anteriores inferiores, las hileras de cer das sobrantes pueden ser desprendidas por medio de una pinza.

Para la limpieza de las zonas interproximales, se deberá - instruir a los padres en el manejo del hilo dental.

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

El conocimiento en estado de salud, de las características anatomofuncionales del parodonto infantil, nos evitará caer en la frecuente aberración de diagnosticar como enfermedad parodontal, los cambios fisiológicos que acompañan a la erupción dentaria.

Antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento en el paciente infantil, deberá establecerse una íntima relación con el Pediatra y el Médico Familiar que atiendan al niño, para así desarrollar un plan de tratamiento integral.

La primera visita del paciente infantil a nuestro consultorio, será de vital importancia por lo que se tratará por todos los medios de causar una buena impresión en él.

Esto lo lograremos realizándo solamente una inspección de la cavidad bucal, ayudándonos únicamente del espejo dental.

El principal factor etiológico de la enfermedad parodontal es la placa bacteriana, por lo que debemos crear conciencia en los padres, de la importancia de establecer un medio para eliminarla.

Este medio consiste en una técnica de cepillado especial - para el paciente infantil.

Esta deberá ser instruida primero en los padres, obteniéndo con ésto un medio más eficaz para el buen desarrollo de la - técnica por parte del niño.

Considero que el éxito en la prevención y tratamiento de - la enfermedad parodontal, radica precisamente en la correcta eliminación de la placa bacteriana, por medio de una correcta -- técnica de cepillado, y otros auxiliares como el hilo dental.

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

1) Glickman I. : Periodontología Clínica. Ed. Interamericana 4a. Edición, México 1974.

2) Baer P.N. , Sheldon D.B. : Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. Ed. Mundi. 1a. Edición, Argentina 1975.

3) Bernier J.L. : Enfermedades Orales. Ed. Omeba. 2a. Edición Argentina 1962.

4) Burket L.W. : Medicina Bucal. Ed. Interamericana 6a. Edición México 1973.

5) Capella B.A. , Tay Z.J. , Del Muro R. : Nociones Elementales de Microbiología Médica. Editor Mendez C. F. 1a. Edición 1978.

6) Farreras V.P. , Rozman C. : Medicina Interna. Ed. María -- 9a. Edición. México 1978.

7) Finn B.S. : Odontología Pediátrica. Ed. Interamericana. --- 4a. Edición. México 1976.

8) Kameta T.A. : Quintaesencia. Quintessence Publishing Co. Inc Volumen 2. Julio de 1980.