



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



***ENFERMEDADES PARODONTALES
EN ODONTOPEDIATRIA***

T E S I S

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

P R E S E N T A :

MARTHA LETICIA GONZALEZ JIMENEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E

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

CAPITULO I.

PARODONTO NORMAL INFANTIL.

a) Elementos que lo forman.

CAPITULO II.

DIFERENCIAS ENTRE PARODONTO ADULTO E INFANTIL.

CAPITULO III.

DEFINICION DE GINGIVITIS.

a) Clasificación.

b) Factores que la originan.

CAPITULO IV.

ALTERACIONES GINGIVALES MAS FRECUENTES EN ODONTOPE--
DIA Y SUS CORRESPONDIENTES TRATAMIENTOS.

a) *Gingivitis marginal crónica.*

b) *Gingivitis asociada a la erupción dentaria.*

c) *Gingivitis por mala higiene bucal.*

d) *Gingivitis por malposición y maloclusión dentaria
(Resección gingival localizada).*

e) *Gingivoestomatitis Herpética Aguda.*

f) *Moniliasis.*

g) *Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda.*

CAPITULO V.

ALTERACIONES PARODONTALES MAS FRECUENTES Y TRATAMIENTOS.

a) *Definición de Periodontitis.*

b) *Síndrome de Papillon Lefevre.*

c) *Destrucción Periodontal Idiopática Severa en Niños.*

d) *Destrucción Localizada Aguda del Hueso Alveolar.*

e) *Cambios Traumáticos en el Periodonto.*

CAPITULO VI.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES INFANTILES.

- a) *Varicela.*
- b) *Viruela.*
- c) *Sarampión.*
- d) *Rubeola (Sarampión Alemán).*
- e) *Fiebre Escarlatina.*
- f) *Cardiopatías Congénitas.*
- g) *Talasemia (anemia eritroblástica mediterránea o de - Cooley).*
- h) *Leucemia.*
- i) *Diabetes.*

CAPITULO VII.

MANIFESTACIONES BUCALES POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

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

Nuestra época se caracteriza por el avance técnico y científico en beneficio de la sociedad humana, proporcionando los medios adecuados en el tratamiento y prevención de las distintas enfermedades del niño y del adulto, tendientes - de evitar hasta donde sea posible el mayor número de enfermedades para lograr el desarrollo integral de los seres humanos.

En lo que respecta a la Odontología, he de mencionar un tema bastante interesante de nuestro campo, que es el de - - "Parodencia en Odontología Infantil", porque actualmente - ocupa un lugar importante desde el punto de vista preventivo, restaurador y estético.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades, que puede presentar tanto el adulto como el niño, ocasionada por la frecuencia de los factores locales y generales.

Por lo tanto es de gran importancia la prevención y tratamiento de estos padecimientos, ya que la enfermedad parodontal en niños si no se detecta en su principio, progresa ocasionando graves consecuencias en el parodonto adulto.

Las enfermedades parodontales son lentas y progresivas, y de no efectuar su prevención, puede traer como consecuencias resorción de hueso, así como pérdida y movilidad prematura de dientes en edad adulta.

C A P I T U L O I

Parodonto.- La palabra proviene del griego, y quiere decir etimológicamente, Peri = alrededor y, Odontos = diente, (alrededor del diente).

El parodonto es la unidad biológica y de sostén del diente, el cual esta sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad.

Sus cuatro elementos fundamentales son:

- 1.- Encla.*
- 2.- Ligamento parodontal.*
- 3.- Cemento.*
- 4.- Hueso alveolar o de soporte.*

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

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.*
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.*
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.*
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.*
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.*

La mucosa bucal se divide en tres tipos:

- 1.- Mucosa masticatoria que comprende encla y paladar.
- 2.- Mucosa del dorso de la lengua.
- 3.- Mucosa que recubre el resto de la cavidad -- oral o vestibulo.

Los elementos fundamentales del parodonto funcionan en --- conjunto ya que cuando se altera uno de los elementos mencionados, los demás sufren trastornos mediatos e inmediatos.

Encla.- La encla es parte de la fibromucosa bucal que cubre los procesos alveolares y rodea el cuello de los dientes. Se divide desde el punto de vista topográfico en:

- a).- Encla Marginal.- Limitada hacia incisal por el margen gingival y hacia apical vestibularmente por el surco gingival, internamente el límite de la encla marginal es el principio de la inserción epitelial.
- b).- Encla Insertada.- Limitada hacia incisal -- por el surco gingival y hacia apical por el principio de la encla alveolar.
- c).- Encla Alveolar Fibromucosa.- Limitada hacia incisal por el principio de la encla insertada y hacia apical por el fondo de saco vestibular.

Características Clínicas.- La encla marginal es de color rosa oscuro superficie aterciopelada y consistencia suave. Posee una cara interna que va adosada al diente cuyo límite interno es un elemento histológico especializado que se denomina inserción epitelial, la que puede definirse como

la unión íntima de la encla con la pieza dentaria.

La encla insertada es de color rosa pálido, de consistencia firme y de superficie rugosa comparada al aspecto poroso de una cáscara de naranja; se encuentra adherida a los procesos alveolares.

La encla alveolar es de color rojo, de consistencia suave; no está adherida a los procesos alveolares como la encla insertada. La diferencia entre encla alveolar y encla insertada es respecto a el grado de densidad del tejido conjuntivo subyacente, ya que la insertada es de tejido denso y la alveolar de tejido laxo, lo que nos permite observar los vasos arteriales y venosos que nutren a estos elementos.

Características Generales de la Encla.- La encla es generalmente firme y resistente, está fuertemente unida al hueso subyacente. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza de la encla y éstas son: circulares, gingivodentales y transeptales.

El color de la encla es debido al aporte sanguíneo y a las pigmentaciones de las células, varía el color según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea; es más clara en individuos rubios de tez blanca, que en trigueños de tez morena.

El tamaño de la encla corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración de tamaño es una característica común de la enfermedad gingival. El contorno o forma de la encla varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco.

La superficie bucal de la encla esta queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes.

Las superficies del área no queratinizadas, pueden ser muy susceptibles a las influencias nocivas, tales como la placa dento-bacteriana.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamosa estratificado, y se une al esmalte por una lámina basal.

El Surco Gingival.- Es la hendidura alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encla. La profundidad normal del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, con variaciones hasta llegar a 2 mm.

Ligamento Parodontal.- Es el elemento histológico que une firmemente el cemento dentario al proceso alveolar. Es de origen mesodérmico y proviene de la capa media del saco dentario.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los grupos de fibras son las siguientes:

Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Su función principal consiste en mantener el área de contacto.

Grupo Cresto-Alveolar.- Estas fibras se extienden

oblicuamente desde el cemento debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función consiste en evitar el desalojamiento dentario en sentido incisal y resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje longitudinal del diente van del cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo crestal-alveolar.

Grupo Oblicuo.- Es el grupo más numeroso del ligamento parodontal y van de incisal hacia apical y del hueso alveolar hacia el cemento. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.- Van del cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas. Evita el desplazamiento en sentido vertical como lateral.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrofagos de los tejidos y cordones de células epiteliales llamados restos epiteliales de Halassez o células epiteliales en reposo.

Las funciones principales del ligamento Parodontal son:

- a).- Función formativa.
- b).- Función nutritiva.
- c).- Función sensorial.
- d).- Función de sostén.

La función formativa del ligamento parodontal está determinada principalmente por todos aquellos elementos histológicos capaces de regenerar tejido, por ejemplo: fibroblastos, cementoclastos y osteoblastos.

La función nutritiva se lleva a cabo por medio de los elementos arteriales de la región.

La función sensorial está determinada por el tejido nervioso que inerva el ligamento.

La función de sostén se lleva a cabo manteniendo las piezas dentarias adheridas al alvéolo óseo que las circunda.

Cemento. - Es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. El cemento forma la interfaz entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento parodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes.

Hay dos tipos de cemento, y son:

Celular y Acelular.

El cemento celular o secundario contiene cementocitos aislados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados, este tipo de cemento -- está menos calcificado que el acelular. El cemento celular se encuentra principalmente en el tercio apical de la raíz.

El cemento acelular o primario existe principalmente en el tercio medio y coronario de la raíz dentaria. Los dos tipos de cemento se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Propiedades Físicas.- Su grosor podría compararse con el cabello humano en la región más delgada. Su color es amarillo, poco más oscuro que la dentina y de superficie ligeramente rugosa; en la parte inferior es más grueso para compensar el fenómeno de erupción activa.

Funciones:

- a).- Integrar el sistema mecánico que une al diente con el hueso.
- b).- Protege a la dentina de hipersensibilidad e infecciones.

Hueso Alveolar.- Es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, es de origen mesodérmico y se desarrolla al mismo tiempo que la raíz dentaria. El objetivo de la Parodoncia Preventiva y la Terapéutica Parodontal es la -- conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

El hueso que está en contacto con el ligamento parodontal se denomina lámina dura o hueso cribiforme. Es compacto y muy calcificado, radiográficamente se observa como una capa radiopaca que termina hacia oclusal en forma de piso de flauta; cerrándose las dos capas interproximales hacia el vértice del alveolo de la pieza contigua. Se le denomina hueso cribiforme por los múltiples orificios que presenta su superficie, y que dan paso a elementos nutritivos y nerviosos de la región.

El hueso de sostén que consiste en trabéculas radicales o hueso esponjoso. El proceso alveolar es divisible desde

el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alvéolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual, de hueso compacto.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. En la composición del hueso entran principalmente el calcio, fosfato junto con hidroxilos carbonato y citrato y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y F.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Hacia el ligamento parodontal encontramos osteoblastos, células que están formando hueso joven, que favorecen la actividad en el desarrollo del osteoide; los osteoblastos son células mesenquimatosas y tienen de 10 a 12 núcleos. Asimismo se encuentran osteocitos que son osteoblastos envejecidos y sin actividad, que han ido quedando atrapados por las diferentes oposiciones del hueso laminar.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen las sustancias óseas para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

El contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales; su estructura está en constante cambio. El hueso tiene la propiedad de formar capas durante toda la vida activa de la pieza -- dentaria.

C A P I T U L O I I

DIFERENCIAS ENTRE PARODONTO ADULTO E INFANTIL.

La encía en la dentadura decidua o infantil es de color rosa pálido firme y lisa, los dientes primarios en su corona son más cortos y bulbosos, y el punto de contacto está más cerca a la superficie oclusal que los dientes permanentes, las encías en dentaduras primarias están más cerca de las superficies oclusales de los dientes, son aplastadas voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal. - La encía infantil se asemeja a la de un adulto en que consiste en una papila vestibular y una papila lingual con una depresión intermedia o col.

El color rosa pálido se debe a la prponderencia de tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos.

La superficie epitelial es blanda y aterciopelada con muchas irregularidades superficiales, cuando son pronunciadas se les denomina "punteado".

La fosa gingival en las dentaduras primarias se extiende - el mm. ó menos, debajo de la protuberancia del diente, es - una fosa limitada por un lado con el diente y por el otro con un gran volúmen de tejido gingival duro y elástico.

Los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies - masticatorias de los dientes se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas. Las papilas en adultos - son estrechas y menos voluminosas, los dientes no son tan bulbosos como los infantiles. La fosa gingival que rodea a los dientes permanentes es más profunda y no está sostenida por tejidos.

Ligamento Parodontal.- El ligamento parodontal de los ---

dientes deciduos es más ancho que en los dientes permanentes.

Hueso Alveolar.- El hueso alveolar de la dentadura primaria presenta desde el punto de vista radiográfico una cortical - alveolar destacada en la etapa de germinación y durante la erupción. Las trabéculas del hueso alveolar son más escasas pero más gruesas, los espacios medulares son más grandes que en los adultos, las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

El parodonto primario como el adulto histológicamente son iguales.

Cambios Fisiológicos en la Encla correspondientes a la Erupción Dentaria.-

- 1.- **Ensanchamiento Previo a la Erupción.**- Antes de -- que la corona aparezca en la cavidad oral, la encla presenta un ensanchamiento firme, pálido, adaptado al contorno de la corona subyacente.
- 2.- **Formación del Margen Gingival.**- El margen y el surco gingival se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal, durante la erupción el margen gingival es edemático y ligeramente enrojecido.
- 3.- **Prominencia Normal del Margen Gingival.**- Durante la dentición mixta la encla marginal que rodea los dientes permanentes es prominente sobre todo en la región anterosuperior. En la erupción dentaria la encla todavía se encuentra unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

Localización de las Lesiones Inflammatorias.- La lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales

de la encla, es decir, en la pared gíngival no insertada, pero adherida. El proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encla por la parte de su cerion que no sólo no está unida al diente por el cemento sino que comprende -- una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodea y que se une al resto del hueso en la zona interdientaria y marginal.

La encla normal infantil suele ser más flácida en la zona -- marginal, probablemente más débilmente unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. -- Cuando está afectado por el proceso inflamatorio, puede no -- sólo haber una acentuación de estas características sino -- también un eritema marginal netamente definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad.

C A P I T U L O I I I

G I N G I V I T I S.

Su definición.- Es una inflamación de tejido gingival o sea a nivel de encla.

Parodontitis.- Enfermedad que además de abarcar encla y papilas llega a afectar formaciones más profundas como es el hueso.

Síntomas Generales de la Gingivitis.- Lo primero en observarse es la hiperemia de color pálido, que pasa al rojo vivo debido a la dilatación de los capilares y aumenta enormemente el contenido sanguíneo de estos tejidos, en áreas ulcerosas donde hay pérdida de epitelio el color es más vivo. Hay edema, la encla intersticial se agranda y la superficie se torna brillante húmeda y tensa.

Clasificación de la Gingivitis Respecto a su Evolución y Duración.-

- a).- Gingivitis Aguda.- Dolorosa repentina y de larga duración.*
- b).- Gingivitis Subaguda.- Fase menos grave que la --afección aguda.*
- c).- Gingivitis Recurrente.- Enfermedad que aparece --después de haber sido eliminada por un tratamiento, o que desaparece y reaparece.*
- d).- Gingivitis Crónica.- Aparece lentamente, es de --larga duración, indolora y es más común.*

La gingivitis de acuerdo con su distribución se clasifica --en:

- a).- Localizada.- En un sólo diente o en un grupo de -
dientes.
- b).- Generalizada.- Abarca toda la boca.
- c).- Marginal.- Afecta el margen gingival.
- d).- Papilar.- Afecta las papilas interdientarias.
- e).- Dígusa.- Afecta encla marginal, insertada y papi-
la interdientaria.

Factores frecuentes que originan la gingivitis en niños.- Se dividen en:

- 1.- Locales.
- 2.- Generales.
- 3.- Psicossomáticos.
- 4.- Iatrogénicos.

Locales:

- a).- Acumulación de irritantes locales.
- b).- Impactación de alimentos.
- c).- Higiene bucal insuficiente.
- d).- Placa dentaria.
- e).- Materia Alba.
- f).- Cálculos dentales.
- g).- Fuerzas traumáticas en los dientes y tejidos blan-
dos.
- h).- Respiración bucal.
- i).- Dientes con movilidad y caries.
- j).- Dientes en malposición y maloclusiones.

Generales:

- a).- Fiebre alta.
- b).- Alteraciones a niveles hormonales.
- c).- Deficiencias vitamínicas.
- d).- Fármacos.

Psicosomáticos:

- a).- Alteraciones nerviosas.
- b).- Bruxismo.

Irritantes Locales.- Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas, los condimentos, la alcalinidad y la acidez de los alimentos producen irritación química, y se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados, por alta concentración de bacterias en las masas inyectadas que se acumulan alrededor de los dientes.

Impactación de Alimentos.- Es la fuerza impactante de alimentos contra la encla sobre el tejido o margen gingival, se divide en dos tipos:

- 1.- *Horizontal.*- Cuando los alimentos son acumulados en los espacios interproximales por lengua o carrillos.
- 2.- *Vertical.*- Cuando se ha perdido el área de contacto.

Generalmente es frecuente en dientes en maloclusión, o se empieza a notar porque la papila interdientaria pierde su forma achatándose, y si la encla es afectada, posteriormente los demás elementos parodontales también se verán afectados.

Higiene Bucal Insuficiente.- Para que la higiene bucal sea eficaz en un niño, debe ser estimulado y supervisando los resultados finales. Cepillar ruda y vigorosamente lesiona la encla intersticial y un cepillado muy lento es ineficaz, pues requiere mucho tiempo y el niño pierde la paciencia. Hay que enseñarle una buena técnica y tratar de eliminar todas las masas bacterianas y viscosas adherentes en áreas poco accesibles. Esto lo logramos con continuidad y paciencia.

Placa Bacteriana.- Es un depósito blanco adherido a superficies dentales o restauraciones, básicamente formadas por una gran variedad de microorganismos y bacterias, se empieza a formar a partir de la película adquirida, la cual posteriormente se calcifica. La placa crece por agregados de bacterias, esta placa bacteriana tiene gran importancia como factor etiológico de caries, gingivitis y enfermedades parodontales. Por esta razón su eliminación es necesaria para la conservación de la salud bucal.

Materia Alba.- Es un depósito o masa amarillenta o blanco grisáceo blando y pegajoso, menos adhesivo que la placa dentaria; formada principalmente por una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales.

Es un medio de cultivo que contiene una concentración elevada de bacterias, actúa como irritante bacteriano grave, a menos que sea eliminado por cepillado dental o masticación - - energética de alimentos duros.

Cálculos Dentales.- Son una masa adherente calcificada o en calcificación que se forma sobre la superficie de los dientes. Fouehard lo denominó tártaro o limo, diciendo que era una sustancia que se acumula sobre la superficie de los - - dientes y que si se deja se convierte en una costra pétreo. Hay cálculos supragingivales, y subgingivales según su localización por arriba o por abajo de la encía. Composición de los cálculos: Materiales orgánicos e inorgánicos y contenido bacteriano.

Fuerzas Traumatizantes en los Dientes y Tejidos Blandos.- En los niños se pueden observar traumatismos oclusales agudos - producidos por restauraciones altas o dientes inclinados, -- aunque la afección tiende a corregirse rápidamente eliminando la causa; otros traumatismos frecuentes en niños son fracturas de dientes acompañadas de abrasión de tejidos faciales o

heridas profundas, en los niños el movimiento de un diente - puede deberse a la desviación del crecimiento, mientras que en los adultos se puede deber a una destrucción ósea.

Puede haber degeneración de tejidos blandos y duros entre - dos dientes adyacentes, debido a la impactación de alimentos y nos puede producir resección gingival ya sea bucal o lin- gual según su localización.

Otros tipos de traumatismos pueden ser:

Traumatismos de fricción de labios, mejillas y lengua por -- alimentos y cepillo dental contra tejidos blandos causando - degeneración apical.

Afectación del ligamento del frenillo causando aumento repen- tino y desprendimiento de tejido.

El cepillado lateral produce contusión de papilas interdenta- les expuestas, y resección de los tejidos sobre la raíz.

El cepillado vertical produce hendiduras estrechas y doloro- sas que cortan el margen gingival hacia la raíz del diente.

Respiración Bucal.- El hábito de respiración bucal puede -- dividirse en dos grupos:

1.- Los que aparentan respirar por la boca o sea que mantienen sus labios separados.

2.- Los que si respiran por la boca.

Este hábito generalmente es por costumbre o por una afección nasal.

La encla se seca al estar en contacto con el aire, y el pro- ceso constante de humedecer y secar es una irritación para -

Los tejidos gingivales. Cuando respiran por la boca se les seca la encía, lengua y paladar por el aire en contacto, --- mientras que los niños que sólo mantienen sus labios separados su paladar está normalmente humedecido, y se presenta -- frecuentemente gingivitis en la porción bucal de los dientes expuestos.

Tratamiento: Eliminar la obstrucción nasal si la hay, y tratarlos con un filtro bucal que es muy eficaz.

Dientes con Movilidad y Caries.- La caries por su acción -- destructiva lesiona a los elementos histológicos del diente. Es común que en dientes deciduos con movilidad se presente - gingivitis; la irritación producida por los margenes erosio- nados de dientes en parte reabsorbidos, causen cambios que - van desde un leve cambio de color, edema, hasta formación -- de abscesos con supuración. Otro tipo de irritación gingi- val es la retención y acumulación de alimentos en dientes -- parcialmente destruidos por caries. En estos casos de dien- tes con movilidad y caries los niños desarrollan hábitos de masticación unilateral agravando así la acumulación de ali- mentos en el lado que no mastican.

Dientes en Maloclusión y Malposición.- En dientes fuera de arco con giroversión es más fácil y mayor la frecuencia de - gingivitis; esto es restaurado mediante la corrección de la malposición o en una maloclusión u oclusión traumática. Cuan- do uno o varios dientes reciben estímulos mayores a los que están destinados durante la masticación provocan alteracio- nes gingivoparodontales.

G e n e r a l e s :

Fiebre Alta.- En trastornos con fiebre alta como fiebre - - exantematosa produce casos de gingivitis; esto es debido a - que el niño enfermo no realiza los movimientos normales de -

limpieza en la boca, ingiriendo generalmente alimentos semi-líquidos, en estos casos la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva. La flora bacteriana aumenta enormemente, y se produce con mayor frecuencia gingivitis.

Alteraciones a Niveles Hormonales.- La Endocrinología es -- importante en la Odontología, porque interviene en la calcificación de huesos y dientes, crecimiento de cara y desarrollo dental.

Durante algunos cambios hormonales se ha observado que las encías y otras mucosas experimentan cambios, generalmente estos cambios afectan en la pubertad. Estas alteraciones son diferentes en frecuencia respecto al sexo y la edad. Por -- ejemplo se asocian con la menopausia la gingivitis descamativa, y las hiperplasias con el embarazo, y son frecuentes las hiperplasias fibrosas en el hombre.

La terapéutica de Vitamina B es una gran ayuda para el tratamiento de desequilibrios hormonales. Deberá administrarse el complejo completo de Vitamina B.

Deficiencias Vitamínicas.- La vitamina C (ácido ascórbico) es la que muestra probabilidades de afectar a los tejidos -- parodontales ya que es esencial para la producción de fibras de tejido conectivo. En casos normales de gingivitis observados en los consultorios, no suelen ser causados por deficiencias vitamínicas pero en algunos casos dosis masivas de vitamina C, A y B producirán mejorías temporales aunque no -- sustituyen el tratamiento ni la causa principal de gingivitis ya que esta es de origen local.

La terapéutica de vitamina A es de gran ayuda para el tratamiento de gingivitis generalizada aguda ya que produce enormes mejorías.

Fármacos o Drogas.- Actualmente es menos común administrar drogas prolongadamente en niños. Sin embargo, en caso de -- epilepsia se administrara dilantln en un período prolongado y puede provocar hiperplasia gingival en el 50% de los que -- la ingieren, en estos casos se recurre a la gingivectomía si el tejido es duro y si el tejido es hiperémico por medio de cauterización química con hidróxido de potasio. Cuando sea posible, deberá buscarse la cooperación de un médico y usarse una droga alternativa.

Otras Enfermedades causadas por ingestión de algunos fármacos:

Estomatitis Arsenical.- Ingestión de fármacos que contienen arsénico, provocan erosiones en los dientes y algunas veces necrosis del maxilar.

Estomatitis Bismútica.- Ingestión de fármacos que contienen bismuto. Manifestaciones bucales; lengua enegrecida, dolorosa y con aumento de volúmen.

Estomatitis Mercurial.- Ingestión de fármacos que contienen mercurio. Manifestaciones bucales.- gingivitis ulcerativa, salivación profusa y pigmentación gris plateado.

Estomatitis Fosfórica.- Exposición a las sales de fósforos, sus manifestaciones bucales son: movilidad dentaria, periostitis y osteomielitis.

Psicosomáticos:

Alteraciones Nerviosas:

Neurosis.- Mordisqueo de labios y carrillos, mordisqueo de palillo dental, morder uñas, lápices o plumas.

Hábitos generalmente en niños son: chuparse el dedo, hábito de labio ó morderse el labio, hábito de lengua o empuje lingual de los dientes.

Bruxismo.- Es el hábito de frotarse los dientes entre sí. - Es generalmente nocturno, producido durante el sueño, aunque puede observarse también cuando el niño está despierto. El niño puede producir atricción considerable de las piezas y - puede incluso quejarse de molestias matutinas en la A.T.M.

Ocurre en niños muy nerviosos e irritables y que pueden presentar otros hábitos, generalmente duermen intranquilos y su fren ansiedades.

Tratamiento.- Entra en el campo del médico familiar, el - - psiquiatra y el odontopediatra. El odontólogo puede romper el hábito construyendo una férula de caucho blando.

Vatrogénicos:

Factores Vatrógeno.- La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico, facilitando acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera.

La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación o una corona de cromo cobalto origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y - puede convertirse en una causa de irritación gingival. Las restauraciones que no reproducen el contorno de las superficies vestibulares de los molares, desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación.

Los contactos proximales inadecuados o localizados incorrectamente, y el no reproducir la anatomía protectora normal de los rebordes marginales oclusales y surcos de desarrollo lleva a la retención de alimentos.

Métodos de Prevención en Los Niños.

Método de Cepillado de la Dentición Temporal.

Kimmelany y Tassman señalaron que la acción de cepillado de fregado desaloja mejor los residuos de las superficies dentales de los dientes temporales, el diente primario y la anatomía de arcada en especial con la presencia de las prominencias cervicales de las caras vestibulares permiten una limpieza mucho mejor si emplean movimientos horizontales. La presencia de esas prominencias cervicales protegen el tejido gingival.

Método de Cepillado de la Dentición Mixta y Permanente Joven.

Aunque hay varios métodos, la técnica del barrido o giro es la más aceptable para este tipo de dentición. Es un método no complicado y que proporciona estimulación a los tejidos gingivales, además de limpiar los residuos de los dientes.

El lapso dedicado al cepillado de los dientes dependerá de la habilidad y necesidad del individuo, el tiempo mínimo recomendable es de 3 minutos, aún cuando estén cumpliendo un procedimiento eficiente.

Hábitos que debe seguir el niño.- Procurar lavarse los dientes después de cada comida, evitar comer entre comidas, evitar excesiva ingestión de hidratos de carbono refinados, ejemplo: dulces, chocolates, etc. Ingerir dieta rica en vitaminas para ayudar a prevención de enfermedades, ejemplo: calcio, fósforo, hierro, vitaminas A y B, etc.

Otro factor de prevención importante es la aplicación de flúor tópicamente o fluoridación del agua, que es de gran ayuda para la prevención de caries en niños, se pueden utilizar también fluoruros en pastas dentífricas.

C A P I T U L O I V

ALTERACIONES GINGIVALES MAS FRECUENTES.

a).- *Gingivitis Marginal Crónica.*- Este tipo de *gingivitis* es la alteración más frecuente en la niñez, la encla -- presenta cambios en: color, tamaño, consistencia y *textura superficial*.

Etiología.- Su causa tanto en niños como en adultos es la *acumulación de irritantes locales*, esta alteración -- se manifiesta con *enrojecimiento*, *edema* y *agrandamiento fibrótico*, en esta etapa la *lesión no afecta la adherencia epitelial*. El paciente se queja al comer o al cepi llarse de *frecuentes sangrados*, o también sin causa al- guana.

Tratamiento.- *Medidas higiénicas adecuadas (técnica de cepillado)* y *eliminar la causa (irritantes locales)*. -- Como por ejemplo: *Microorganismos*, *prótesis inadecuadas* o *irritantes*, *respiración bucal*, *malposición dental*, -- *aplicación de sustancias químicas ó medicamentos*.

Microorganismos.- Muchos *microorganismos* son capaces -- de *invadir tejidos gingivales*, en particular cuando se *multiplican en una boca sucia* en la cual la *resistencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos*. -- Las *toxinas de estos microorganismos* son suficientes pa -- ra *causar irritación*.

Prótesis Inadecuadas o Irritantes.- Las *restauraciones inadecuadas* actúan como *irritantes de los tejidos gingi vales* e inducen de esa manera una *gingivitis*. Los márgenes *desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encla* además de *fomentar la acumulación*

de residuos alimentarios y microorganismos. Los aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales -- producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos.

Respiración Bucal - El resecaimiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta, debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, causará una irritación gingival, con inflamación, o a veces hiperplasias agregadas.

Malposición Dental.- Los dientes que brotan o fueron -- desplazados de su oclusión normal hacia una posición -- precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal.

Aplicación de Substancias Químicas o Drogas.- Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular una gingivitis aguda. Así, por ejemplo, fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una -- reacción inflamatoria. Otros medicamentos como: Dilitina, producen alteraciones gingivales al ser administrados por vía sistemática.

En caso de que la lesión primaria no sea atendida adecuadamente la encía se sigue lesionando gradualmente dando lugar a formación de bolsas, destrucción de hueso alveolar y parodontitis.

b).- Gingivitis Asociada a la Erupción Dentaria.- Es un tipo general de gingivitis asociada con la dentición llamada algunas veces erupción difícil y sucede cuando los dientes aparecen en la cavidad oral.

Esta gingivitis es frecuente en niños de 6 a 7 años --- cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar.

Goldman dice que la encla marginal no recibe protección de la forma coronaria del diente durante el período inicial de la erupción, y la continua agresión los alimentos contra la encla causa el proceso inflamatorio. Este tipo de gingivitis es frecuente asociada a la erupción del 1° y 2° molar permanente.

Los restos alimenticios así como la materia alba se acumulan alrededor de tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y -- causar el desarrollo de un proceso inflamatorio.

Tratamiento.- En este caso no hay nada mejor que una buena higiene bucal. Esta debe de consistir en limpieza profunda pero con suavidad con cepillo adecuado a cada caso, en la corona de cada uno de los dientes y principalmente del diente afectado, para evitar así el desarrollo del proceso inflamatorio. Enjuagues bucales con AMOSAN por ejemplo, y utilizar el hilo dental para eliminar restos alimentarios que queden atrapados en áreas proximales.

- c).- Gingivitis por Mala Higiene Bucal.- El grado de limpieza de los dientes y la salud de los tejidos gingivales de los niños están relacionados con una adecuada higiene bucal, dependiendo de la frecuencia del cepillado de los dientes y de la minuciosidad con que se elimine la placa microbiana de los dientes. Este tipo de gingivitis está clasificada como tipo leve en la cual se encuentran inflamados los tejidos papilares y marginales; esta gingivitis es reversible y puede ser tratada mediante una buena profilaxis bucal, eliminación de depósitos calcáreos, acumulación de residuos alimenticios y con la enseñanza de una buena técnica de cepillado.

d).- *Gingivitis por Malposición y Maloclusión Dentaria.* - Este tipo de gingivitis se desarrolla como se ha dicho en dientes en malposición alrededor de los cuales es más frecuente la propensión de acumulación de materia alba o placa bacteriana. Entre sus síntomas se observan: agrandamientos gingivales, coloración rojo azulada, - - formación de bolsas y úlceras.

Tratamiento. - Corrección de la malposición de los dientes, la eliminación de los irritantes locales y algunas veces la extirpación quirúrgica del agrandamiento gingival.

La resección gingival se encuentra con mayor frecuencia en dientes en grupo o dientes aislados. La encía puede o no estar inflamada según la presencia o no de irritantes locales, la causa frecuente de resección gingival - en niños es la malposición de los dientes en el arco.

Generalmente aparece cuando los dientes se encuentran en vestibulo-versión, en dientes inclinados o girados - de tal modo que sus raíces se proyecten hacia vestibular, esto puede corregirse cuando el diente alcanza su posición normal o alineando los dientes contratamiento de ortodoncia.

e).- *Gingivoestomatitis Herpética Aguda.* - Es una infección de la cavidad oral causada por el herpes simple, con frecuencia se produce como secuela de una infección de las vías respiratorias.

La gingivoestomatitis herpética es más frecuente en --- lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos, su frecuencia es igual en mujeres y hombres. Esta infección puede ser causada frecuentemente de estomatitis en niños de 1 a 3 años de -- edad.

Signos y Síntomas. - El comienzo es brusco con dolor -- de boca, saliveo, aliento fétido, fiebre, malestar general, irritabilidad, cefalalgia y dolor al ingerir alimentos o líquidos de contenido ácido.

Es una lesión difusa eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal con grados variables de edema y hemorragia, gingival. La lesión primaria son vesículas llenas de líquido amarillo blanquecino, estas vesículas -- drenan aproximadamente a las 24 horas dando lugar a úlceras dolorosas de 1 a 3mm. que están cubiertas por una membrana gris blanqueca y rodeadas por un halo rojizo - inflamado, estas úlceras se encuentran separadas o en grupo, y pueden observarse con mayor frecuencia en cualquier zona de la mucosa, ya sea mucosa vestibular, lengua, paladar duro y blando, labios; carrillos y amígdalas.

Después del ataque primario en la infancia, el virus -- permanece activo por períodos, pero a menudo reaparece como una llaguita característica cuando esta enfermedad recidive; las lesiones suelen aparecer en la parte externa de la boca o sea en los labios y se llama herpes labial recidivante, esta forma de la enfermedad ha sido relacionada con situaciones de stress emocional, diversos tipos de traumatismos (pueden ser de tipo odontológico) y exposición excesiva a la luz solar. La fase -- aguda dura de 4 a 9 días, el dolor desaparece 2 a 4 -- días antes de la curación de las úlceras. Estas úlceras no dejan cicatrices.

Para el diagnóstico integral nos valemos de la historia clínica del paciente y hallazgos clínicos y se puede recurrir a las siguientes pruebas de laboratorio:

a).- Cultivo de tejido.

b).- Cultivo en membrana caviolantónica de embrión de -

pollo.

- c).- Pruebas de Paul.
- d).- Prueba de Pzone.
- e).- Biopsia.
- f).- Estudios Hematológicos.

Tratamiento.- Lavado bucal suave, para reducir la población microbiana, anestésicos locales en forma de enjuagues que alivian el dolor momentáneamente permitiendo la alimentación (antes de las comidas).

La gingivoestomatitis herpética aguda es contagiosa.

- g).- Moniliasis Candidiasis o Mughet.- Es una infección - - oral, producida por el hongo *Candida albicans* es más -- frecuente en la infancia, aunque en los adultos se presenta en desnutridos y diabéticos.

Estos microorganismos son moradores habituales de la mucosa oral, vaginal, intestinal y piel.

Las lesiones bucales consisten en placas blancas escamosas que recubren la totalidad de las mucosas de la lengua, labios, encía, etc., que si se retiran por la fuerza dejan una zona inflamada brillante y sangrante. Las molestias que ocasionan obstaculizan la alimentación en los niños. Generalmente este proceso suele ser agudo - en el recién nacido y crónico en lactantes y niños de - corta edad con problemas nutricionales y debilitantes. También puede darse el caso de que las alteraciones de la flora oral sean debidas a tratamientos con antibióticos. La terapéutica más elemental usada actualmente es la instilación oral de un centímetro cúbico de solución de nistatina (mycostatin) 4 veces al día con intervalos de 6 horas, debe de distribuirse ampliamente por la cavidad antes de ser ingerida, también es eficaz la aplicación tóptica de violeta de genciana al 1%. En casos -

graves la anfotericina B. Hay una frecuencia significativamente alta en niños nacidos de madres con vaginitis monilílica.

g).- *Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda*.- Es una enfermedad infecciosa aunque no contagiosa conocida también como "Infección de Vincent". En 1890 Paul y Vincent descubren la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas, durante la primera mitad del siglo XX.

Actualmente es denominada *gingivitis ulcero necrosante aguda*. Este tipo de *gingivitis* se caracteriza por su aparición repentina frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. Este tipo de *gingivitis* es rara en preescolares, ocasionalmente en niños de 6 a 12 años y se ve con frecuencia en adultos jóvenes.

Manifestaciones Clínicas.- Sus lesiones características son en forma crateriforme socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental y encía marginal; estas lesiones están cubiertas por una pseudomembrana grisácea separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

Estas lesiones de la enfermedad incluyen tejido gingival inflamado, dolorido y sangrante, poco apetito, fiebre hasta de 40° C., malestar general, olor fétido, sabor metálico desagradable y sensación de saliva pastosa. La enfermedad responde en 24 o 48 horas después de un curetado subgingival, debridamiento y empleo de soluciones que ayudaran a supurar la infección.

Collins y Hood informaron que la aplicación de *Vancomicina* es de gran ayuda terapéutica, es de aplicación tópica en la zona infectada 3 veces al día. En casos de --

tejidos gingivales extensamente inflamados está indicada la terapéutica antibiótica.

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano, estudios bacteriológicos, -- exámenes microscópicos de tejidos biopsiados para confirmar el diagnóstico.

Diferenciación entre Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda y -- Gingivitis Herpética Aguda.

Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda. --

Etiología no establecida (posiblemente *fusoespiroqueta*).

Lesión necrotizante.

Margen gingival carcomido, pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas.

Encla marginal afectada.

Relativamente rara en niños.

Duración indefinida.

No hay inmunidad comprobada.

Contagiosidad no demostrada.

Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

Etiología viral específica.

Eritema difuso y erupción vesicular.

Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovales -- levemente hundidas.

Lesión difusa de encla puede incluir mucosa y labios.

Se presenta con mayor frecuencia en niños.

Duración de 7 a 10 días.

Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.

Contagiosidad comprobada.

C A P I T U L O V

ALTERACIONES PARODONTALES MAS FRECUENTES EN NIÑOS.

a).- Definición de Parodontosis.

Parodontosis.- Cohen y Goldman la descubren como secuela de la gingivitis, en la cual el proceso inflamatorio ha avanzado tanto que llega a involucrar hueso alveolar. Generalmente se observa en las radiografías una reabsorción cóncava, y una translucidez de las crestas alveolares; la periodontosis es el tipo más común de la enfermedad periodontal y se le conoce también como piorrea - sucia y periodontitis.

Hay 2 tipos de periodontitis:

1. Simple o marginal.- Su origen viene de la inflamación.
2. Compuesta.- La destrucción de los tejidos viene de la inflamación combinada con el trauma oclusal.

Generalmente el diagnóstico se hace por radiografías en las cuales se observa: pérdida de hueso alveolar generalizada, formación de bolsas, la infección aparece posteriormente, en niños es frecuente la pérdida espontánea de los dientes temporales, influyen también deficiencias nutricionales, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales y de equilibrios metabólicos.

b).- Síndrome de Papillon Lefevre.- Llamado también periodontosis precoz, hiperqueratosis palmo plantar con - -

destrucción periodontal temprana.

Este síndrome generalmente se caracteriza por hiperqueratosis de palmas y plantas, y destrucción periodontal grave muy temprana. Las alteraciones de la piel y periodontales aparecen juntas más o menos a los 4 años o antes, y un año después aproximadamente desaparece la dentición primaria. Posteriormente la dentición permanente erupciona normalmente, pero debido a la destrucción periodontal activa los dientes se pierden 2 ó 3 años después de su erupción, generalmente los pacientes quedan desdentados en los primeros 15 años de su vida, los terceros molares también se pierden algunos años después de su erupción.

Este síndrome es heredado y sigue un patrón recesivo autosómico. Los padres pueden no estar afectados pero ser portadores de genes autosómicos y así aparecer el síndrome en la descendencia. Se presenta en hermanos por igual en hombres y mujeres, es raro, su frecuencia es de 1 a 4 casos en un millón.

Síntomas más comunes.- Tendencia a hemorragia, eritema y formación de escamas, ajílojamiento de dientes, severa reabsorción ósea, hiperqueratosis en palmas y plantas.

Cambios Microscópicos.- Inflamación crónica de la encía y de los tejidos periodontales de soporte, destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras del ligamento parodontal, resorción del hueso, cemento y dentina.

Generalmente en niños como en adultos después de la pérdida de la dentadura se procede a usar prótesis completas.

c).- *Dstrucción Periodontal Idiopática Severa en Niños.*- Es un estado raro de etiología desconocida, la destrucción periodontal es generalizada e intensa presentando algunos dientes completamente sin hueso; hay movilidad dentaria, migración patológica, inflamación gingival acentuada, agrandamiento gingival y bolsas periodontales pu rulentas.

La historia clínica, el examen y las pruebas de laboratorio son básicamente negativos, sin cambios notables - en otros huesos.

d).- *Dstrucción Localizada Aguda del Hueso Alveolar.*- Esta enfermedad es rara y solo afecta el primer molar permanente en niños.

Etiología.- Desconocida.

Características Clínicas.- Dolor e incomodidad en la zona del primer molar afectado, clínicamente la encía de la zona afectada es normal aunque al sondear se comprueba la presencia de una bolsa infraósea profunda y salida de exudado purulento. La radiografía revelará pérdida ósea si la lesión se localiza en superficie proximal, y será negativa si la lesión está en cara vestibular. Lo raro de esta lesión infraósea es que es muy ancha y tiene forma de embudo.

Tratamiento.- colgajo gingivo-vestibular con eliminación de todo el tejido de granulación de dentro del defecto óseo, produce rápida reparación de la lesión.

e).- *Cambios Traumáticos en el Periodonto.*- Estos cambios - pueden ocurrir en los tejidos periodontales de los dientes temporales en las siguientes condiciones:

En los dientes temporales la resorción del diente y el hueso debilita el soporte periodontal por lo que las fuerzas funcionales de la oclusión lesionan los tejidos de soporte restantes.

Las fuerzas oclusales excesivas se originan de malposiciones, pérdida o extracciones de dientes, y restauraciones dentarias.

En la dentición mixta el periodonto de los dientes puede estar traumatizado porque soporta una mayor carga oclusal cuando los dientes temporales caen, el ligamento periodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por fuerzas oclusales transmitidas a través del diente temporal que va a reemplazar.

Microscópicamente, los cambios traumáticos menos severos consisten en: compresión, isquemia, hialinización del ligamento parodontal y también formación de quistes hemorrágicos.

En algunos casos este tipo de lesiones se reparan sin pérdida de dientes, sin embargo, estos dientes traumatizados pueden quedar doloridos o flojos.

C A P I T U L O VI

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES INFANTILES

a).- *Viruela.*-

Generalidades:

Es una virosis febril, aguda, muy contagiosa, caracterizada principalmente por erupción cutánea ampliamente diseminada, vesiculosa después pustulosa.

Etiología.- El virus de la viruela pertenece al grupo de Poxivirus, tiene forma de ladrillo y es bastante grande pues su tamaño es de 200 a 300 milimicras.

Su vía de entrada es la mucosa de las vías respiratorias altas; aproximadamente 12 días después de la exposición, el paciente presenta fiebre, malestar, a veces escalofríos, intensa cefalea, fotofobia, vómitos, y en término de 1 a 5 días aparece el exantema característico. Es característico de la Viruela la tendencia de todas las lesiones de una zona a presentar la misma etapa evolutiva.

El exantema comienza en forma de máculas rojas, pequeñas, que rápidamente se tornan pápulas y vesículas. En término de 5 a 10 días las vesículas se convierten en pústulas y se rompen o comienzan a desaparecer y a secarse con formación de costra superficial. En las superficies húmedas rara vez se presentan vesículas y pústulas plenamente desarrolladas, quizá por la maceración de la superficie mucosa y la mayor tendencia a la rotura temprana.

En la piel se presenta una vesícula intraepidérmica con líquido intercelular; en el período pustuloso neto las vesículas están llenas de exudado purulento y espeso. - Si la lesión se rompe y ocurre infección secundaria, la reacción inflamatoria dérmica es más intensa; cuando no se rompe la pústula, el líquido que contiene se reabsorve y por último hay descamación.

En la mucosa bucal, el período plenamente desarrollado de vesículas y pústulas es substituido por la aparición de úlceras superficiales extensas semejantes a las de la Varicela.

Puede haber complicaciones pulmonares. No hay trata---
miento específico. Se han utilizado la penicilina y --
los antimicrobianos de espectro amplio para profilaxia
y tratamiento de complicaciones bacterianas.

b).- Varicela.-

Enfermedad infantil, aguda, benigna y contagiosa; generalmente benigna en el niño, en el adulto suele acompañarse de síntomas graves.

Etiología.- Por un virus que pertenece al grupo del vi
rus del Herpes, parece ser idéntico al que causa el - -
Herpes Zoster y en consecuencia, a menudo se llama Vi--
rus de Varicela y Zoster.

Se caracteriza por síntomas generales mínimos: erupción maculo-papular y vesicular. El exantema es semejante -
en muchos aspectos al de la Viruela, pero suele ser me-
nos grave. Las vesículas tienden a permanecer discre-
tas y a menudo no llegan a convertirse en las llamadas
pústulas.

Se cree que la vía de infección sea por las vías respiratorias altas, por inhalación, por la saliva o secreciones nasales.

Período de Incubación.- Generalmente suele ser de 12 a 16 días y va seguido de fiebre moderada, (27.5° C a -- 38° C) malestar vago y exantema; es raro que se postre en cama.

Las lesiones comienzan en el tronco y después atacan cara y extremidades, siendo más abundantes en el tronco. En los siguientes días algunas de las lesiones se transforman en vesículas, las vesículas aparecen en brotes sucesivos en la misma área, de manera que en un sitio determinado se encuentran lesiones en distinta etapa evolutiva.

En la mucosa bucal aparecen erupciones papilares y vesiculares sucesivas al igual que en el rostro y el resto de la superficie cutánea del organismo; las vesículas de la mucosa bucal se encuentran, sobre todo, en paladar, mucosa vestibular y faringe, éstas suelen romperse y se convierten en pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema que se asemejan a las lesiones de la Estomatitis Herpética Aguda. Las lesiones cutáneas curan dentro de los 7 a 10 días por formación de costras y descamación; las lesiones bucales desaparecen en aproximadamente el mismo tiempo.

La infección secundaria de las vesículas y la aparición de vesículas en laringe y en conjuntiva originan algunos de los problemas difíciles en el tratamiento de estos casos. En el curso de la semana siguiente, las vesículas de pared delgada se rompen y comienza la resorción, y las vesículas son substituidas por costras secas que experimentan descamación; después del encostramiento hay restablecimiento progresivo. Las - - - - -

complicaciones son raras y no hay tratamiento específico.

c).- Sarampión.-

Enfermedad viral, infecciosa, aguda y muy contagiosa, - caracterizada por coriza, conjuntivitis, aparición de - lesiones focales típicas en la boca llamadas "Manchas - de Koplick" y exantema generalizado. Se presenta prin- cipalmente en niños pero puede atacar a adultos no inmu- nizados, y en éstos, quizá alcance la mayor gravedad.

Etiología.- Causada por un mixovirus que posee RNA con diámetro aproximado de 100 a 150 milimicras y de estruc- tura helicoidal. Se transmite por gotitas de secreción del aparato respiratorio y en este sitio se implanta. El virus puede atravesar por la placenta y producir Saram- pión Congénito.

Período de Incubación.- 8 a 10 días aproximadamente.

Signos Clínicos Específicos.- (Período Temprano) Hay fotofobia, dolor urente en los ojos, lagrimeo intenso, catarro, malestar general, fiebre de 39° C a 39.5° C.

Manifestaciones Bucales.- Se observan 2 ó 3 días antes del exantema del Sarampión las manchas de Koplick, son zonas como punta de alfiler blanco-azuladas rodeadas de un halo eritematoso rojo brillante; aparecen en la mucosa bucal a la altura de los primeros molares o en la -- zona interna del labio inferior donde aumentan de número y se funden.

Además de estas lesiones específicas también hay erite- ma y edema de la encla y del resto de la mucosa bucal -

con zonas de coloración rojo-azuladas en el paladar - -
blando; 2 ó 3 días después se presenta exantema eritema
toso generalizado, comienza en la cara, detrás de las -
orejas y se extiende hacia abajo para cubrir el tronco
y por último las extremidades; las lesiones son maculo-
papulosas de color pardorrojizas que apenas sobresalen -
de la piel.

El exantema suele desvanecerse en términos de una sema-
na y va seguido de descamación del epitelio. Durante -
todo el curso del Sarampión es característico que al --
principio ocurra tos seca y después, con expectoración
mucosa y purulenta.

Complicaciones.- Se puede complicar con Gripe, Neumo--
nía, Bronconeumonía, Otitis media y rara vez con Encefá
litis. El tratamiento es paliativo o si el individuo -
está desnutrido darle gamma globulinas.

d).- Rubeola.-
(Sarampión Alemán).

Enfermedad viral benigna, contagiosa, caracterizada por
fiebre y erupción pasajera muy semejante al exantema --
Sarampionoso; aguda de niños y adultos jóvenes.

Etiología.- Es un virus RNA pequeño, esférico de diáme
tro 550 a 650 A°, es caracterizada por su brevedad y rá
pida desaparición.

Clínicamente es menos dura que el Sarampión, los sínto-
mas son más atenuados, hay exantema en cara y tórax y -
su tiempo de duración es de 2 semanas aproximadamente.

Esta enfermedad leve es la única virosis que con toda -
seguridad origina anomalías fetales; se ha comprobado -
que el lactante con infección adquirida congénitamente

puede eliminar virus durante meses después de su nacimiento y por todo ese tiempo es infeccioso, la inmunidad es duradera más no guarda relación inmunológica alguna con el Sarampión; la Rubéola adquirida por la madre en los tres primeros meses del embarazo en especial en los dos primeros, produce alteraciones en el desarrollo fetal, lo mejor es el aborto, pues si no, hay deformaciones físicas como: sordomudez, hay anomalías del sistema cardiovascular (Cardiopatía Congénita) y mental (retraso mental).

Manifestaciones Clínicas.- Puede comenzar con tos, faringitis y coriza; la erupción eventualmente va seguida de cefalea, malestar, mialgia, generalmente la fiebre y la hipertrofia manifiesta de los ganglios cervicales -- posteriores preceden al exantema. Cuando existe fiebre por lo regular lo máximo de la temperatura es de 38.5°C y pocas veces dura más de 48 horas. El exantema suele aparecer a las 24 horas después de los síntomas primeros, como eritema popular ligero que afecta cara y cuello para después difundirse rápidamente en tronco y extremidades; las máculas rosadas palidecen a la compresión y rara vez tiñen la piel.

Es contagioso durante el período de signos y síndromes prodrómicos y el primer día de exantema. El exantema difuso del segundo día de la erupción puede ser similar a la Escarlatina; el restablecimiento casi siempre es rápido y sin incidentes, son raras las infecciones bacterianas secundarias.

Las manifestaciones bucales en la Rubéola no son significativas, se ha descrito un enantema, inconstante en su forma y aparición que no tiene el significado premonitorio de las manchas de Koplick del Sarampión; las lesiones están formadas por máculas rojas y pápulas que generalmente afectan el paladar blando y duro, existe -

también tumefacción amigdalina.

El pronóstico es bueno y no hay tratamiento específico; en mejor caso se recomienda un tratamiento sintomático con analgésicos y reposo en cama mientras dure la fiebre.

e).- Fiebre. Escarlatina.-

Enfermedad infecciosa causada por el estreptococo hemolítico del grupo A que se caracteriza por nasofaringitis y amigdalitis agudas, acompañadas de exantema y enantema característico se comprueba el diagnóstico.

Signos Clínicos Específicos Generales.- La enfermedad comienza esencialmente con nasofaringitis y amigdalitis estreptocócicas; el exantema cutáneo rojo brillante, - difuso, se presenta 1 ó 3 días después; la nasofaringitis y amigdalitis producen color rojo vivo en la mucosa faringe, casi siempre pequeños abscesos de las criptas con exudado puntiforme en las amígdalas que, se encuentran aumentadas de volumen.

Las manifestaciones bucales denominadas "Estomatitis -- Escarlatínica", consisten en una intensa congestión de la mucosa bucal, paladar y garganta. La "lengua de grutilla" aparece tempranamente en el curso de la enfermedad y se ve como cubierta con una capa blanca con numerosos botoncitos sobresalientes rojos, que representan -- las papilas fungiformes edematosas e hiperémicas. Pronto se pierde la capa blanca y la lengua Integra aparece roja brillante, aún con las papilas tumefactas. Esta - situación es conocida como "lengua de frambuesa".

La erupción es un eritema difuso, de color rojo violeta vivo y puntiforme, abundante en el tronco y caras internas de brazos y piernas; también ataca la cara, pero --

suele permanecer indemne una zona alrededor de la boca, que produce la llamada palidez peribucal. Hacia el final de la primera semana, la nasofaringitis y el exantema comienzan a ceder, y la piel experimenta descamación y los tejidos bucales recuperan su aspecto normal.

Complicaciones.- La extensión de la nasofaringitis puede provocar supuraciones en oído medio y senos paranasales, a veces en senos venosos de la duramadre y sistema nervioso central.

Las secuelas más importantes de la Escarlatina, pero poco frecuentes son la fiebre reumática y la glomerulonefritis.

f).- Cardiopatías Congénitas.-

Esta se ha convertido en una de las formas principales de ataque cardíaco.

Etiología.- Existen dos factores: A).- Factor ambiental y B).- Factor genético. En términos generales, las anomalías cardíacas resultan de la interacción de factores genéticos y ambientales. Se han comprobado algunos peligros: la Rubéola en el primer trimestre de gestación es uno de ellos, se estima que cuando ocurre, 25 a 50 x 100 de los productos presentan anomalías de diversos órganos, muchas de ellas cardíacas; también se cree que sean causa de desarrollo anormal de corazón fetal - influenza sífilis, tuberculosis y toxoplasmosis materna; la ingestión durante el embarazo de algunos fármacos (talidomida, cortizona y busulfán) guarda relación con deformidades cardíacas. Se consideran posibles factores de embriogénesis anormal del corazón las infecciones intrauterinas directas, Ejem: las que siguen a intento de aborto.

Clases Específicas.-

A.- Defectos de tabique interventricular (enfermedad de Roger).- Esta forma de anomalía embriológica del corazón es de las más comunes. Produce manifestaciones clínicas notables, por ejemplo soplo sistólico intenso a veces llamado soplo en maquinaria que suele acompañarse de Thrill (emoción, estremecimiento), ese es el signo más característico, se diagnostica con facilidad.

Las perspectivas de vida pueden ser normales o mucho menores según el tamaño del defecto: Si es pequeño la incapacidad puede ser mínima y si es grande los pacientes mueren en la infancia. Los defectos suelen ser aislados pero pueden guardar relación con otras malformaciones como la Tetralogía de Fallot. Hay cianosis tardía.

Tratamiento.- Quirúrgico, lo cual modifica por completo las perspectivas para los pacientes.

B.- Defectos del tabique interauricular.- En la cámara auricular común hay una división incompleta en cavidades derecha e izquierda por la membrana llamada Septum Primum. Estos defectos sólo tienen interés anatómico, pues la membrana delgada funciona adecuadamente como válvula; la gravedad clínica del defecto depende del volumen de sangre que fluya por el mismo.

El flujo persistente de izquierda a derecha produce sobrecarga crónica del hemicardio derecho, cardiomegalia, principalmente derecha, hipertensión pulmonar y dilatación de la arteria pulmonar, estos trastornos se acompañan de soplos sistólicos intensos.

Con el tiempo hay congestión de los pulmones y en casos de larga duración esclerosis vascular pulmonar. La cianosis se presenta hasta la etapa avanzada de la enfermedad (cianosis tardía).

C.- Defectos del tabique interauricular con estenosis mitral (estrechez mitral).- Enfermedad de Lutembacher.- La estenosis mitral puede depender de anomalía congénita de la válvula o de valvulopatía adquirida como la de origen reumático. Es más frecuente en mujeres a cualquier edad por ser compatible con la vida.

El flujo inicial es de izquierda a derecha, no hay cianosis, y de hecho, su aparición es más tardía -- que en los casos no complicados de defecto interauricular, pues la lesión mitral aumenta la presión del corazón izquierdo y retarda la inversión del flujo. Las causas de muerte en esta entidad clínica y en los defectos auriculares no complicados suelen ser:

1. Insuficiencia cardíaca,
2. Embolia paradójica,
3. Endocarditis bacteriana en los bordes del defecto,
4. Hemorragias pulmonares resultantes de la hipertensión pulmonar,
5. Aparición de abscesos cerebrales,
6. Infección general intercurrente.

El pronóstico es bueno. Casi todos los pacientes llegan a la madurez; actualmente pueden tratarse -- quirúrgicamente.

D.- Transposición de los grandes vasos.- Puede ser corregida o no corregida; en ambos casos la aorta tiene el sitio anterior que suele corresponder a la -- arteria pulmonar.

En la "transposición corregida", la aorta nace del ventrículo arterial derecho y la arteria pulmonar se origina del ventrículo venoso izquierdo. En transposición "no corregida", está invertida la situación de los grandes vasos, y, además, la aorta se origina del ventrículo venoso izquierdo y la arteria pulmonar del ventrículo arterial derecho.

E.- Tetralogía de Fallot.- Los cuatro componentes son éstos: 1. Defecto alto del tabique interventricular, 2. Dextroposición de la aorta de manera que sale de ambos ventrículos, y, en consecuencia, recibe sangre de los mismos, 3. Estenosis de la válvula pulmonar y 4. Hipertrofia del ventrículo derecho.

Esta cardiopatía congénita se acompaña frecuentemente con cianosis intensa, generalmente desde el nacimiento, dedos hipocráticos (deformación caracterizada por aumento de volumen tan sólo de la falange distal sin alteración ósea subyacente) y retardo del desarrollo con inferioridad constitucional, Thrill sistólico y cambio en la silueta cardíaca observada en la radiografía.

El caudal sanguíneo por los pulmones está disminuido y la sangre arterial proviene de los ventrículos derecho e izquierdo, por lo cual sólo está originada en parte.

Pronóstico: Malo, a menos que las deformidades se puedan corregir quirúrgicamente. Duración media de vida: 12 años; son raros los que llegan a la madurez.

Cambios bucales: coloración rojo púrpura de los labios y gingivitis marginal intensa, lengua saburral,

fisurada y edematosa y hay rojez extrema de las papilas fungiformes y filiformes.

- F.- Complejo de Eisenmenger.- Es una variante de la Tetralogía de Fallot en la que no hay estenosis o atresia pulmonar; algunos pacientes presentan dilatación pulmonar. Es más rara ésta. Las manifestaciones clínicas son semejantes a la Tetralogía de Fallot.

Pronóstico Global: Mejor, pues hay riego sanguíneo pulmonar moderadamente suficiente; la supervivencia media es de 25 años.

Los labios, carrillos y membranas mucosas bucales están cianóticos, pero menos que en la Tetralogía de Fallot. En casos en que hay transposición de los grandes vasos se observa una coloración cianótica y gingivitis marginal menores.

- G.- Persistencia del conducto arterioso.- La permeabilidad del conducto arterioso puede ser lesión única, aunque suele acompañarse de otras anomalías congénitas como coartación aórtica, estenosis pulmonar, Tetralogía de Fallot y, en casos raros, atresia tricúspide (obliteración completa de la luz valvar).

En el feto casi toda la sangre del ventrículo derecho pasa por el conducto arterioso hacia la aorta y sólo una pequeña parte llega a los pulmones que carecen de función. Inmediatamente antes de nacer, aumenta la circulación pulmonar, sin embargo después del nacimiento, cuando los pulmones efectúan la función respiratoria y se dilatan los vasos pulmonares, pasa un volumen cada vez menor de sangre por el conducto arterioso, por ello el 80% de los -

casos más o menos hacia el tercer mes de vida extrauterina el conducto experimenta cierre anatómico; así, pues, el resto del cuerpo puede verse privado de circulación adecuada.

La hipertensión pulmonar origina inversión del flujo y cianosis; el signo clínico más notable de la persistencia del conducto arterioso es un soplo sistólico y diastólico prolongado, intenso, semejante a maquinaria, en zumbido de sierra y en ruido de tren dentro de un túnel, suele acompañarse de Thrill sistólico.

Pronóstico.- Depende del calibre de la comunicación. Los pacientes con defecto grande mueren por insuficiencia cardíaca; la supervivencia media es de 40 años; cuando el defecto es pequeño puede ser completamente asintomático y permitir la longevidad normal.

Hallazgos Bucales - Generalidades :

Los hallazgos bucales en los pacientes cianóticos con Cardiopatía congénita difieren poco, si es que difieren, de los que tienen corazones normales. Por ello, las descripciones del estado bucal señaladas más adelante se aplican únicamente a los pacientes con Cardiopatías Congénitas que son cianóticos.

En los niños se ha descrito enfermedad gingival y cianosis y la anoxia tisular generalizadas con aumento de la vulnerabilidad a la infección.

Los dientes, particularmente los incisivos superiores tienen un tono blanco azulado particular que ha sido señalado como "blanco papel o color de la "leche desnatada". En el tejido pulpar hay hiperemia total con -

vasos sanguíneos de diámetro muy grande; el diámetro de los vasos sanguíneos más grandes de los pacientes cianóticos, por ejemplo, median 180 micrones, en contraste con los 60 a 80 micrones registrados en pacientes normales o acinóticos con Cardiopatía Congénita.

La membrana de los labios, carrillos y lengua tienen color violáceo. Con frecuencia se observan lenguas fisuradas, así como otras anomalías como papilas filiformes y fungiformes enrojecidas, elevadas y prominentes en la superficie inferior de la lengua.

La encía tiende a tener aspecto azulado brillante, correspondiendo la tonalidad estrechamente al grado general de cianosis.

Prevalece la gingivitis y por lo tanto las encías sangran con facilidad, son edematosas e hiperplásicas. La elevada prevalencia de la gingivitis se origina en la mala higiene bucal; esto sucede, probablemente, porque estos pacientes no son vistos frecuentemente por el dentista debido a los problemas especiales que desencadena su tratamiento.

La falta de sellado labial, que es común, desempeña un papel complementario en la etiología del problema gingival. Una vez corregidos los defectos valvulares y otros, mediante la cirugía, el paciente deja de ser cianótico, desaparece el color cianótico de labios, mucosa vestibular y gingival, restableciéndose un color más normal. Las papilas linguales también vuelven a la normalidad y los vasos sanguíneos de la superficie inferior de la lengua se tornan menos prominentes.

L e u c e m i a .

Es una enfermedad caracterizada por proliferación anormal -- difusa en la médula ósea y muchas veces en otros órganos hematopoyéticos de los precursores de un tipo leucocitario.

Etiología.- Se desconoce su causa y con las limitaciones de las actuales posibilidades terapéuticas, es mortal. A saber hay tres mecanismos que tienen importancia particular en la etiología de la Leucemia: Radiación ionizante, Predisposición genética y virus.

Generalidades:

Se clasifican en Agudas y Crónicas según el tipo celular afectado en esta forma:

- A.- Leucemia Aguda.- Linfocítica, Mielocítica y -- Monocítica.
- B.- Leucemia Crónica.- Linfocítica, Mielocítica y Monocítica.

Cualquier tipo de esta enfermedad puede desarrollarse a cualquier edad, pero pueden establecerse tres generalizaciones amplias:

Durante las dos primeras décadas la mayor parte de casos son de tipo Linfocitario Agudo y la Meningitis Leucémica es particularmente frecuente en niños. La Leucemia Mielocítica -- Crónica máxima frecuencia a la mitad de la vida; después de los 45 años de edad la Leucemia Linfocítica Crónica resulta cada vez más frecuente.

Aunque las varias formas de Leucemia difieren por los tipos específicos de células que participan, todas tienden a producir determinadas alteraciones morfológicas básicas, que -- pudieran considerarse el cuadro anatómico general de la Leucemia. Estas alteraciones se dividen en dos grupos: - - -

Cambios primarios que guardan relación directa con la proliferación anormal de leucocitos y cambios secundarios que resultan del efecto destructor de los infiltrados celulares y las neoformaciones que se observan en órganos y tejidos.

Las leucemias se caracterizan fundamentalmente por infiltración leucémica anormal de médula ósea, bazo, ganglios linfáticos, hígado, riñón, suprarrenales, tiroides, miocardio, piel, mucosa gingival y muchos otros tejidos de la economía.

Las manifestaciones clínicas difieren algo en la Leucemia Aguda y la Crónica:

En la Aguda suele ser de comienzo bastante brusco y se manifiesta por fiebre, prostración, debilidad y malestar progresivos. En el curso de algunas semanas o meses aparecen manifestaciones hemorrágicas e infecciones bacterianas que indican la existencia de un trastorno grave.

Por lo regular la linfadenopatía, la esplenomegalia y la hepatomegalia no están suficientemente desarrolladas en estas Leucemias Agudas para llamar la atención en el paciente o para tener papel importante en el cuadro clínico. En los niños la proliferación neoplásica notable de la médula ósea, puede originar dolor en huesos y articulaciones.

En la Leucemia Crónica, tiene comienzo mucho más insidioso, y suele anunciarse por debilidad y pérdida de peso progresivo o por la aparición brusca de uno o varios ganglios linfáticos periféricos aumentados de volumen. En otras ocasiones el bazo y el hígado están aumentados de volumen y se presentan como masas abdominales. A menudo coexisten anemias, diatesis hemorrágicas e infecciones recurrentes o persistentes, epistaxis copiosa, melena masiva o hematuria persistente.

Manifestaciones Clínicas principales de la Leucemia Mielógena. Como se dijo con anterioridad, es particularmente en niños, y presenta: náuseas y vómitos, cefaleas, letargia, convulsiones, edema de papila, parálisis de nervios craneales y otros signos neurológicos menos específicos.

En las fases iniciales los hallazgos físicos son casi normales, el niño se presenta con dolores generalizados indefinidos, malestar y fatiga. El agrandamiento de los nódulos linfáticos se produce más tarde. Las afecciones extramedulares más frecuentes son las de los dos testículos y sistema nervioso central. Hay agrandamiento bilateral de las glándulas lagrimales denominado Síndrome de Mikulicz, anemia, infección y hemorragia.

Hallazgos Bucales.- Es importante percatarse de que los cambios bucales que suelen atribuirse a la Leucemia resultan de reacción deformada a la irritación local y no de la Leucemia exclusivamente. Los pacientes de Leucemia Aguda o Crónica pueden no presentar enfermedad bucal si no hay factores irritantes locales o sea en todas las formas de Leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la Leucemia Monocítica Aguda y Subaguda, menos frecuentes en la Leucemia Mielógena y Linfática Aguda y Subaguda y raras veces se presenta en la Leucemia Crónica.

En la Monocítica y Mielógena hay una intensa hiperplasia de los tejidos gingivales, así como hemorragias gingivales. La mucosa gingival se torna brillante de color rojo azulado, difuso, cianótico, hay agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas -

interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. La encía sangra fácilmente; las úlceras bucales y el aflojamiento de los dientes son hallazgos comunes. Las úlceras frecuentemente dan cuadros que se asemejan a la gingivitis ulceronecrotizante.

Diabetes (Mellitus Sacarina).

Trastorno metabólico crónico generalizado, que suele desarrollarse en individuos con predisposición hereditaria, y se manifiesta en su forma completa por poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, lasitud, dificultad del crecimiento, hiperglisemia, cetosis, acidosis y desintegración proteínica.

Si la evolución del proceso es indolente o si el tratamiento prolonga la existencia del paciente, aparecen anomalías secundarias de pequeños vasos sanguíneos que finalmente causan insuficiencia renal, ceguera, neuritis, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva o una combinación cualquiera de estos procesos; también pueden producirse diversos trastornos neurológicos.

Es un tipo muy raro de Diabetes la lesión metabólica, puede estar localizada primariamente en el tejido graso. Ejemplo. La diabetes lipoatrófica aparece durante la infancia y se acompaña de atrofia difusa de grasa, gran resistencia a la insulina, disminución de la síntesis de lípidos, cirrosis y muchas veces hipermetabolismo. La diabetes puede reflejar la dificultad en utilizar los hidratos de carbono para formar grasa. Hay poca tendencia a la cetoacidosis, aunque la causa es oscura, se trata de una enfermedad netamente diferente a la diabetes sacarina.

Hay otro tipo y es la Diabetes Lipodistrofia progresiva sólo que ésta empieza durante la vida adulta y sólo afecta parte

del cuerpo, mientras que la Lipoatrófica existe desde el nacimiento y afecta toda la grasa corporal. La causa se desconoce.

La Diabetes Idiopática es enfermedad frecuente; raramente -- ocurre en recién nacidos pero aparece con frecuencia creciente a medida que la población tiene edad mayor. La opinión generalizada admite que se transmite como carácter recesivo autosómico con grados variables de expresión, que puede estar afectada por factores ambientales. Es bien conocido que la obesidad tiende a agravar o a manifestar una diabetes. La mayor parte de los casos de diabetes, son de causa desconocida, pero puede depender de cierto desequilibrio entre la producción de insulina y las necesidades de la hormona.

La Diabetes Juvenil: 1.- Aparece alrededor de los 15 años de edad o menos, 2.- Aparición brusca de los síntomas, 3.- Paciente delgado o de peso normal, 4.- Propenso a la cetosis, 5.- Control mediante insulina, 6.- Inestable, muchas reacciones insulínicas, 7.- Disminución de insulina en plasma y 8.- No hay diferencia por sexos o leve preponderancia en varones.

Características de Diabetes Adulta:

- 1.- Más de 16 años en el momento de iniciación.
- 2.- Aparición gradual de los síntomas.
- 3.- Paciente generalmente obeso.
- 4.- No propenso a la cetosis.
- 5.- Control mediante drogas hipoglucémicas.
- 6.- Bastante estables, pocas reacciones insulínicas.
- 7.- Aumento de insulina en plasma.
- 8.- Mayoría de mujeres: 2 a 1 respecto a varones, en grupos de edades más elevadas.

La prediabetes infantil debe sospecharse en los niños con potencial diabético que han nacido gigantes, en los que tienen

microangiopatía, en los de intenso crecimiento puberal, en los polifágicos obesos y en los hipoglucémicos por Hiperinsulinismo.

La Diabetes latente, oculta, química, subclínica (muy rara - en niños) puede sospecharse en aquellos que tienen herencia diabética, que son comilones, obesos o no, que tienen glucosurias o hiperglucemias pasajeras por stress o medicamentos. La Diabetes declarada o florida es la más frecuente en todas las edades siendo su comienzo brusco o progreso (días o semanas).

En el lactante se inicia por un cuadro de deshidratación aguda, vómitos y/o diarreas, trastornos respiratorios que simulan bronconeumopatía aguda (disnea, cianosis) con estertores crepitantes. En los niños mayores los signos y síntomas son más definidos: Poliuria, Polidipsia, Polifagia, Astenia y -- Cansancio; pérdida de peso y a veces anorexia, irritabili---dad o apatía, nicturia, demacración de la facie, "debilidad" según las madres, infecciones, acidosis, hay inestabilidad o labilidad metabólica, en virtud de la cual la glucosuria y la glucemia suben rápida e intensamente después de las comidas, las infecciones y los estados emocionales.

Entre las modificaciones bucales causadas por la Diabetes o concomitantes con ella, se han descrito éstas:

Boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, tendencia a la formación de abscesos parodontales, pólipos gingivales pediculados, tumefacción de las papilas gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales.

El nombre de "Estomatitis Diabética" derivó de las impresiones clínicas por las cuales se relacionó el estado patológico de la mucosa bucal con la diabetes. Sin embargo, no se -

ha aclarado si los cambios bucales atribuidos a la diabetes son en realidad causados por la enfermedad misma, o si dependen de trastornos metabólicos o de factores locales preexistentes o concomitantes.

La susceptibilidad a infecciones más graves está aumentada y hay retardo de la curación de tejidos bucales, sin embargo, la inflamación de la cavidad bucal depende de factores locales. Se ha descrito degeneración arteriolar de las encías en los diabéticos y la enfermedad parodontal es más grave -- que en los no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en la diabetes pueden evitarse las enfermedades parodontales.

El eritema en la mucosa bucal y las alteraciones linguales - observadas en algunos diabéticos resultan de deficiencias nutritivas secundarias y no de la diabetes misma.

C A P I T U L O VII

MANIFESTACIONES BUCALES POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Deficiencia de Vitamina A.- Produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna, xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

Hallazgos Bucales.- La mayor parte de los experimentos de animales se relacionan con privación intensa y brusca de las sustancias nutritivas, lo que plantea la posibilidad de que ocurra stress con alteraciones hormonales que podrían modificar los cambios tisulares. Los estudios clínicos en el ser humano se ven obstaculizados por problemas como estos: Dificultad para estimar el efecto lesivo de factores locales o precisar el carácter, duración y gravedad de los trastornos de la nutrición o la medida en que las manifestaciones bucales puedan resultar de trastornos generales concomitantes. A pesar de estas limitaciones es casi indudable que los trastornos de la nutrición afectan el desarrollo y el mantenimiento de salud de los tejidos bucales, y su reacción a los factores locales.

La encía presenta hiperplasia epitelial e hiperqueratinización con proliferación de la adherencia epitelial; así mismo, hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsa y cálculos subgingivales.

Se precisa que hay irritación local antes que las tendencias

epiteliales anormales asociadas con la deficiencia de Vitamina A se manifiesta en el surco gingival. La reparación de heridas es tardada y hay leucoplasia de la mucosa bucal en áreas distintas de la encla. Pueden observarse gingivitis marginales y generalizadas, la lengua con arrugas, la llamada escrotal es una posible manifestación de deficiencia de Vitamina A.

Deficiencia del Complejo de Vitaminas B.- Tiamina (Vitamina B₁). Su síndrome más frecuente e importante es el Beriberi, se observa en lactantes, niños y adultos como enfermedad aguda con anomalías cardíacas incluso edema, alteraciones de reflejos tendinosos y parestesias. Las sensaciones de plenitud o endurecimiento de los músculos y los dolores de la fatiga similares a los de la isquemia muscular son muy manifiestos.

Las siguientes alteraciones bucales se atribuyeron a deficiencia de Tiamina:

Hipersensibilidad de la mucosa bucal, vesículas pequeñas (que simulan herpes) en la mucosa, debajo de la lengua o en el paladar y erosión de la mucosa bucal. No se produjo glossitis en seres humanos por privación de Tiamina.

Puesto que la Tiamina es esencial para el metabolismo bacteriano y de carbohidratos, se afirmó que la actividad de la flora bucal disminuye cuando hay deficiencia de Tiamina.

Riboflavina (Vitamina B₂).- Los primeros síntomas son sequedad y sensación urente de labios, boca y lengua con fotofobia, lagrimeo, prurito y sensación urente en los ojos, queilosis, enrojecimiento de los labios, estomatitis angular y descamación de la unión mucocutánea con maceración y fisuras de los ángulos de la boca. Un tipo seborreico de dermatitis

afecta pliegues nasolabiales, alas de la nariz, vestibulo -- nasal, y en ocasiones, orejas y cantos interno y externo de los ojos.

Las lesiones de los labios pueden progresar de manera que -- las fisuras se extienden a los ángulos de la boca en 1 cm. -- más y los labios pueden observarse secos y agrietados, en -- ocasiones aparecen úlceras superficiales y costras.

Ni la queilosis ni la estomatitis angular son patognomónicas pues éstas también pueden presentarse similares en deficiencia de Niacina, Hierro, Piridoxina; también pueden depender de dentaduras mal adaptadas, mala oclusión u etiología desco -- nocida.

La lengua es característicamente de color rojo purpúreo o -- carmesí y muchas veces presenta fisuras profundas. Las papí -- las pueden estar hinchadas, aplanadas o en forma de seta con aspecto de un suelo de guijarro. En casos de deficiencia -- crónica, las papilas pueden ser atróficas; la glositis y deficiencia de Riboflavina no pueden distinguirse netamente de las causadas por falta de Niacina, Acido fólico, Vitamina -- B₁₂.

Acido Nicotínico (Niacina).- Produce el cuadro clínico llamado Pelagra y en el perro la Melanoglosia. Se caracteriza y es identificado por las tres D: Dermatitis, Diarrea y Demencia.

Los pacientes presenta fatiga fácil y la debilidad persistentes, interpretadas a veces equivocadamente como simulación o neurosis. Aunque acaban presentándose las manifestaciones -- cutáneas, en ocasiones sólo lo hacen cuando ha ocurrido un -- ataque importante del aparato digestivo o del sistema nervio -- so central.

Como alteraciones bucales se presentan: Glositis y Estomatitis, son los primeros signos clínicos: en la forma aguda, -- hay hiperemia de la lengua y agrandamiento de las papilas. -- La lengua es de color "rojo carne" y dolorosa con "ardor" -- (glosopirosis). En la deficiencia crónica, la lengua está adelgazada y fisurada, con surcos superficiales rugosidades marginales y atrofia de las papilas fungiformes ó filiformes.

Es posible que en la anociosis esté atacada la encla, con cambios en la lengua o sin ellos.

El hallazgo más frecuente es la gingivitis ulceronecrotizante aguda, por lo general en áreas de irritación local.

Acido Pantoténico.- No existen pruebas de que las deficiencias del ácido pantoténico en el hombre dé lugar a ninguna lesión o síndrome en particular.

Las siguientes alteraciones se identificaron en animales más no en personas y son:

Queilosis angular, hiperqueratosis con ulceración y necrosis de la encla y mucosa bucal, proliferación de la capa basal del epitelio bucal y resorción de la cresta del hueso alveolar.

La ausencia de una respuesta inflamatoria es un fenómeno llamativo.

La mucosa bucal de los labios son de color rojo brillante, - con úlceras. En los estadios primarios, aumenta el flujo de la saliva y hay bazo, pero, la deshidratación que se produce con el avance de la enfermedad lleva a la reducción del flujo salival y a la sequedad.

Piridoxina (Vitamina B₆). - En animales de laboratorio, alimentados con dietas deficientes en piridoxina, se registraron: anemia, trastornos cardiovasculares, convulsiones, retardo del crecimiento y atrofia por zonas del dorso de la lengua (similares a lo observado en la deficiencia de Riboflavina).

Las personas con deficiencia de Piridoxina presentan queilosis angular, glositis con hinchazón, atrofia de las papilas y malestar. Cuando se crea experimentalmente en personas, la deficiencia genera una glositis semejante a la del ácido nicotínico, entorpecimiento con pequeñas úlceras en la mucosa bucal y queilosis angular, así como labios rojos fisurados y dolorosos.

Vitamina B₁₂ (Cianocobalamina). - Es un factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucleico y el metabolismo del ácido fólico. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de Vitamina B₁₂. Se cree que otras anemias macrocíticas son formas leves de deficiencia de esta vitamina complicada con la deficiencia de ácido fólico.

Hay cambios en la encla, en el resto de la mucosa bucal, en labios y en lengua, la cual está afectada en 75 x 100 de los casos. Los primeros cambios bucales pueden ser microscópicos y consistir en el agrandamiento de las células epiteliales con núcleos gigantes y pleomorfismo nuclear. La encla y la mucosa están pálidas y amarillentas y son susceptibles a la ulceración. La lengua está roja, lisa y brillante debido a la atrofia uniforme de las papilas fungiformes y filiformes. La lengua se encuentra sensible a alimentos calientes o condimentados y la deglución es dolorosa. Los pacientes se quejan de que sienten la lengua en carne viva y hay sensación de entumecimiento y ardor.

Vitamina C ó Acido Ascórbico.- En estado carencial produce el escorbuto. El ácido ascórbico es indispensable para la formación de la colágena, substancia fundamental, osteoide, dentina y substancias del cemento intercelular.

La falta de colágena se manifiesta en el retardo de la cicatrización de heridas y en la escasa resistencia a la tracción de las cicatrices resultantes.

Frecuencia.- En niños alimentados principalmente con alimentos preparados y no enriquecidos entre los seis meses y los dos años de edad y en sujetos de edad muy avanzada con dieta restringida y extravagante; es más frecuente en primavera y otoño por razones que se desconocen.

En los niños se manifiestan por una serie de síntomas vagos de anorexia, pérdida de peso, intranquilidad, irritabilidad y palidez de origen anémico, retrasa el desarrollo; al agravarse la deficiencia el niño se vuelve más irritable, tiende a permanecer inmóvil, hay diátesis hemorrágicas que originan Petequias o equimosis cutáneas, epistaxis, melenas y hemorragia intraarticulares o subperiósticas.

La deficiencia de Vitamina C por sí mismo no causa gingivitis ni bolsas parodontales; si las hay, es originada por irritantes locales. Hipertrofias de encías, congestiónamiento de color rojo azulado que sangran a la menor presión.

Hay edema y hemorragia en el ligamento periodontal, osteoporosis en el hueso alveolar y movilidad dentaria. Los tejidos son especialmente sensibles a la infección secundaria.

Vitamina D.- Regula el metabolismo del Calcio y Fósforo, se forma a nivel de los tegumentos, es Factor causal directo de la formación del hueso; en estados carenciales produce raquitismo y osteomalacia.

En la deficiencia de Vitamina D y Calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destruc--
ción de ligamento periodontal.

La Vitamina D es necesaria para la calcificación normal de -
los tejidos óseos y es muy importante en el desarrollo de --
huesos y dientes sanos. La falla principal en la deficien--
cia de Vitamina D es un defecto en la calcificación de la ma
triz ósea.

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

Debemos considerar a la población Infantil, prestándole atención y tratamiento desde los primeros síntomas de la enfermedad parodontal. Del cuidado e higiene de la cavidad oral dependerá la salud en general. Las afecciones bucales a nivel de enclía y en general del parodonto, progresan de tal modo - que pueden provocar afecciones mayores en el parodonto adulto.

Los factores predisponentes de este tipo de afecciones son:

- a). Locales.
- b). Generales.
- c). Psicósomáticos.
- d). Viatrogénicos.

Factores Locales.- Este tipo de factores como son: acumulación de irritantes locales o restos alimenticios, higiene bucal insuficiente, placa dentaria, cálculos dentales, caries, movilidad, etc. pueden ser causa de originar gingivitis. Este tipo de factores deben ser eliminados y tener cuidado en la higiene bucal para evitarlos.

Factores Generales.- Estos factores son ocasionados por secuelas de enfermedades generales infantiles no tratadas a tiempo. Como ejemplo: fiebre alta, deficiencias nutricionales, etc.

Factores Psicósomáticos.- Estos factores son originados por afecciones de tipo nervioso y malos hábitos orales tales como: empuje lingual, respiración bucal, bruxismo, neurosis, etc.

De acuerdo a los factores que la originan y elementos - - -

afectados la enfermedad parodontal puede ser:

Gingivitis.- Es la alteración inflamatoria más común en la boca afectando principalmente tejido gingival.

Parodontitis.- Enfermedad que afecta los tejidos parodontales como: cemento, hueso alveolar y ligamento parodontal.

Las características de la gingivitis son:

- 1.- Cambios de coloración en la encla.
- 2.- Pérdida de puntilleo, aspecto brillante y liso.
- 3.- Edema.
- 4.- Ulceración del epitelio sangrado.

La gingivitis respecto a su evolución y duración puede ser:

- a.- *Gingivitis Aguda.*- Dolorosa repentina y de larga duración.
- b.- *Gingivitis Subaguda.*- Este tipo es menos grave que la afección aguda.
- c.- *Gingivitis Recurrente.*- Este tipo de gingivitis aparece después de haber sido eliminada por un tratamiento, o que desaparece y reaparece.
- d.- *Gingivitis Crónica.*- Aparece lentamente, es de larga duración, es indolora y más común.

Entre los tipos de gingivitis más frecuentes en niños son:

- a.- *Gingivitis Marginal Crónica.*- Este tipo de gingivitis es muy frecuente en niños.

Características: Cambios en coloración, tamaño, consistencia y textura superficial de la encla.

Etiología.- Acumulación de irritantes locales.

Tratamiento.- Medidas higiénicas adecuadas, y - - -

eliminación de irritantes locales.

- b.- *Gingivitis Asociada a la Erupción Dentaria.*- Es -- frecuente en niños de 6 a 7 años cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar.

Etiología.- Falta de protección de la forma coronaria del diente durante el período de erupción inicial y restos alimenticios acumulados alrededor del tejido libre y debajo de él, para cubrir la corona del diente parcialmente y causar el desarrollo de un proceso inflamatorio.

Tratamiento.- En este caso no hay nada mejor que -- una buena higiene bucal.

- c.- *Gingivitis Herpética Aguda.*- Infección de la cavidad oral causada por el virus herpes simple, de mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 -- años y también ocasionalmente en adolescentes.

Características.- Lesión difusa eritematosa, encías brillantes y lisas, mucosas en grados variables de edema, hemorragia gingival. Posteriormente vesículas circunscritas esféricas grises y dolorosas localizadas en encía, paladar, faringe y mucosa.

Tratamiento.- Lavados bucales suaves, para reducir la población microbiana, anestésicos locales en -- forma de enjuagues que alivian el dolor momentáneamente permitiendo la alimentación.

Este tipo de gingivitis es contagiosa.

- d.- *Moniliasis.*- Infección oral producida por el hongo *Cándida Albicans* muy frecuente en la infancia, -- aunque se presenta también en adultos desnutridos -

y diabéticos.

Características.- Placas blancas escamosas que recubren las mucosas de la lengua, paladar, labios, - encla, etc., que si retiran por la fuerza dejan zonas brillantes, sangrantes e inflamadas.

Tratamiento.- Antimicóticos como micostatin, viola de genciana o anfotericina B. Todo en aplicaciones tópicas.

e.- *Gingivitis Ulcero Necrozante Aguda.*-

Etiología.- No ha quedado establecida en forma específica, pero se cree que es una enfermedad de tipo fusoespiroquetal que provoca cambios en la encla y tejidos facilitando la acción patógena de las bacterias.

Entre las afecciones parodontales más frecuentes en niños -- son:

a.- *Síndrome de Papillón Lejevre o Hiperqueratosis Palmo-plantar .*

Características.- Destrucción periodontal grave muy temprana a los 4 años o antes, tanto las alteraciones de la piel como las parodontales aparecen juntas. Generalmente los pacientes quedan desdentados en los primeros 15 años de su vida.

Etiología.- Es de tipo hereditario y sigue un factor recesivo autosómico.

Generalmente en niños como en adultos después de la pérdida de la dentadura se procede a usar prótesis completas.

b.- *Dstrucción Periodontal Severa en Niños.*- Es muy -
rara.

Etiología.- Desconocida.

Características.- *Dstrucción generalizada intensa con pérdida total de hueso en algunos casos, movilidad dentaria, migración patológica, inflamación y agrandamiento gingival.*

c.- *Dstrucción Localizada Aguda del Hueso Alveolar.*-
Es rara solo afecta el primer molar permanente en niños.

Etiología.- Desconocida.

Características.- *Dolor en el lugar afectado, presencia de bolsas infraósea con exudado purulento.*

Tratamiento.- *Colgajo gingivo-vestibular con eliminación de todo el tejido de granulación, produce rápida reparación de la lesión.*

Va dentro del aspecto de las enfermedades infantiles así como sus alteraciones bucales, hemos visto que según estadísticas alcanzan en nuestro país un alto grado de mortalidad infantil, ya que los adultos no le dan la importancia necesaria a los pequeños.

Entre las enfermedades infantiles más comunes tenemos el Sarampión, que por su misma frecuencia no se le presta mayor importancia, pero hemos visto que si el paciente no es tratado o se ve con apatía esta enfermedad, puede tener complicaciones tales como Gripe, Neumonía, Bronconeumonía, Otitis media y rara vez con Encefalitis. Es característico de esta enfermedad que aparezcan las llamadas manchas de Kopick en la mucosa bucal así como un exantema generalizado.

Otra enfermedad que frecuentemente es la Viruela, que tiene gran parecido clínico con la Varicela, también común. Las diferencias que existen son las siguientes:

Viruela:

Etapa evolutiva de las lesiones: igual.

Exantema más grave.

En la mucosa bucal: úlceras superficiales extensas.

Varicela:

Diferente etapa evolutiva de las lesiones.

Exantema menos grave.

Pequeños cráteres ulcerados rodeados de eritema.

La Rubéola, Escarlatina y Difteria tienen un grado de frecuencia en la población infantil más bajo que las enfermedades anteriores, pero son agudas si no son tratadas, así como pueden tener severas complicaciones y dejarle terribles traumas al niño que no lo dejen alcanzar en un futuro no lejano su verdadera personalidad.

En la Escarlatina, si hay extensión de la Nasofaringitis, puede causar supuraciones en oído medio y senos paranasales, a veces en senos venosos de la duramadre y sistema nervioso central.

Una de las secuelas más importantes en la Rubéola o Sarampión Alemán, es que si ocurre durante los primeros tres meses de embarazo, el niño o feto tendrá anomalías cardíacas, deformaciones físicas o retardo mental.

Todas las enfermedades denominadas "infantiles", pues ocurren con más frecuencia en la infancia, son de origen viral, agudas, con alto grado de contagiosidad, por lo que debe tenerse cuidado para que no haya propagación. En el adulto suelen ocurrir rara vez estas enfermedades y si las hay, - -

será en adultos no inmunizados, solo que en estos alcanzan su mayor gravedad.

En los diferentes tipos de Cardiopatías congénitas, así como la Talasemia, Leucemia y Diabetes, hemos visto que alcanzan un alto grado de mortalidad, pues la mayoría de los pacientes con estas enfermedades no logran sobrevivir a la edad adulta; tal es en las variantes de Cardiopatías como la Estenosis o Coartación Aórtica y la Tetralogía de Fallot, aunque en otros tipos de estas Cardiopatías se puede efectuar un tratamiento quirúrgico y así mejorar las perspectivas de vida para el paciente.

Son raros los pacientes que han llegado a la edad adulta en lo que respecta a la Talasemia, y los que han llegado a ella, sólo se han conservado con vida mediante tratamiento sucesivo y constante como son las transfusiones repetidas.

Como sabemos la Leucemia es enfermedad de graves consecuencias por las limitaciones terapéuticas y su etiología desconocida, aunque le han atribuido tres características principales que tienen importancia particular en la etiología de la Leucemia son: Radiaciones ionizantes, Predisposición genética y virus.

En nuestro país existe un gran porcentaje de desnutrición en los niños de edad escolar, así como de lactantes, por la misma pobreza e ignorancia palpables que hay.

Se han visto manifestaciones bucales importantes debido a estas deficiencias nutricionales, como son de la Vitamina B₂ o Riboflavina, que presenta sequedad y sensación urente de labios, boca y lengua. La falta de Acido Nicotínico, produce la Estomatitis, Glositis y Gingivitis ulceronecrotizante. Así como la Vitamina B₁₂ (cianocobalamina), que tiene -

como secuela importante la Anemia perniciosa, muy común en nuestro medio, que también tiene sus manifestaciones bucales como son: Susceptibilidad de las encías y mucosas a la ulceración, lengua sensible a los cambios térmicos por la atrofia existente en sus papilas fungiformes y filiformes.

Por tal motivo se ha escogido este tema, deseando que los actuales y futuros profesionistas odontólogos, hagamos una campaña de orientación y prevención a los padres de familia, sobre los distintos problemas que pueden ocasionar la falta de atención médica o clínica del niño.

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

ODONTOLOGIA PARA EL NINO Y EL ADOLESCENTE

Ralph E. McDonald.

Editorial Mundi.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Sidney B. Finn

Editorial Interamericana.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Dr. Stanley L. Robbins

Editorial Interamericana.

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

Cecil - Loeb Tomo I-II

Editorial Interamericana.

ENFERMEDADES PERIODONTAL EN NINOS Y ADOLESCENTES

Paul N. Baer y Sheldown D. Benjamin.

Editorial Mundi.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Dr. Irving Glickman

Editorial Interamericana.

TRATADO DE PEDIATRIA

Nelson Vaughan Mc.Kay

Editorial Salvat.

TERAPEUTICA Y PROFILAXIS EN PEDIATRIA

Juan P. Garrahan.

DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIA MEDICAS

Dr. E. Dabout

Editora Nacional.