

1ej-523



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**ENFERMEDADES GINGIVALES Y
PARODONTALES EN NIÑOS**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N:**

**MARTHA LAURA MARTINEZ BOLAÑOS
PATRICIA ADELA ORTIZ ZARRAGA**

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

T E M A I

PARODONTO NORMAL

- 1.- Crecimiento y Desarrollo.
- 2.- Características Bioquímicas e Histológicas.

T E M A II

FACTORES QUE AFECTAN AL PARODONTO

- 1.- Etiología Local de Padecimientos Parodontales.
- 2.- Etiología Sistémica de Padecimientos Parodontales.
- 3.- Inflamación.

T E M A III

EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA.

(Cambios Gingivales Fisiológicos correspondientes a la Erupción Dentaria)

- 1.- Abultamiento Previo a la Erupción.
- 2.- Formación del Margen Gingival
- 3.- Prominencia Normal del Margen Gingival
- 4.- Erupción Dentaria.

T E M A I V

ENFERMEDADES GINGIVALES.

1.- Gingivitis Locales.

- a) Gingivitis de la Erupción**
- b) Gingivitis por Mala Higiene Bucal**
- c) Gingivitis Hiperplásica en Respiradores Bucales**

2.- Gingivitis Sistemática.

- a) Gingivitis Escorbútica**
- b) Gingivitis Pelágrica**
- c) Gingivitis Diabética**
- d) Línea de Metales Pesados**
- e) Gingivitis Hiperplásica Dilantínica**
- f) Gingivitis Puberal**

3.- Infecciones Específicas.

- a) Gingivoestomatitis Herpética Primaria Aguda**
- b) Herpangina (Angina Herpética, Faringitis Vasicular)**
- c) Micosis**
- d) Gingivitis Estreptocócica**
- e) Infección de Vincent**
- f) Úlcera Altosa Recidivante**
- g) Fobromatosis**

T E M A V

ENFERMEDADES PERIODONTALES

- 1.- Periodontitis**
- 2.- Periodontitis (Periodontitis Juvenil, Precoz con Hiperqueratosis Palmoplantar, Síndrome de Papillón-Lefevre)**

T E M A VI

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO

(Manifestaciones Bucales de Enfermedades Generales)

- 1.- Varicela**
- 2.- Difteria**
- 3.- Anemia Eritoblástica (Anemia Cooley)**
- 4.- Enfermedad Cardíaca Congénita**
- 5.- Leucemia Aguda Subaguda**
- 6.- Deficiencias Nutricionales**
- 7.- Diabetes Mellitus**
- 8.- Mongolismo**
- 9.- Parálisis Cerebral.**

INTRODUCCION

El parodonto es uno de los tejidos más importantes de la cavidad bucal, sin embargo no se le ha dado la importancia debida en la infancia, si tomamos cuenta que las enfermedades parodontales que presenta el adulto tienen su origen en la niñez.

El tratamiento de las lesiones periodontales en los niños y adultos jóvenes, es el mismo que en los pacientes mayores, pero hay algunos factores adicionales importantes. El paciente-joven ha de tener el beneficio de mejor tratamiento disponible porque su vida probable, es mayor. La enfermedad progresa con mayor rapidez en las personas más jóvenes que en los adultos - por lo cual el pronóstico puede ser menos favorable, esto no - significa que la etiología o el proceso sea diferente.

La desintegración periodontal avanzada en niños ha sido citada a menudo como ejemplo de la etiología general u orgánica de la enfermedad periodontal, pero desde el punto de vista histológico y clínico, la enfermedad es idéntica en los niños y - en los adultos.

Los estudios realizados acerca de las reacciones periodontales a los trastornos metabólicos y a los estados de carencia - demuestran que los factores orgánicos modifican la capacidad - de reparación normal de estos tejidos, pero que las causas reales de la enfermedad periodontal son probablemente, de origen-local.

La alteración del parodonto de origen orgánico específico es mucho más probable en los niños que en los adultos. La velocidad de las modificaciones celulares es más rápido en las - células y el colágena de una persona joven y un proceso morbo-

so se desarrolla con mayor velocidad en el adulto. No es de suponer que el periodonto del niño salga indemne de enfermedades generales graves, como las discrasias hemáticas, la diabetes y los trastornos del colágeno.

El traumatismo periodontal con frecuencia alcanza gran intensidad durante el período cargado de tensiones de la adolescencia. Puede agravar la enfermedad periodontal existente - pero, como ocurre con las enfermedades generales nunca se ha demostrado que sea capaz de producir los rasgos característicos de la enfermedad periodontal, a saber la formación de bolsas.

El estudio histológico del periodonto afectado por la enfermedad periodontal indica una lesión inicial en la superficie epitelial. Cohen demostró la existencia de tal lesión inicial interdental en las zonas en que las papilas vestibulares y linguales no llegan a unirse después de la erupción de los dientes adyacentes. Este defecto epitelial puede proporcionar una vía de ingresos de productos tóxicos de los microorganismos superficiales y pueden explicar el papel de las bacterias en la fase inicial de la enfermedad periodontal. La ulceración del epitelio que tapiza el surco gingival, y la inflamación del tejido adyacente, van acompañados de lisis de fibras gingivales. A medida que avanza la enfermedad hay una pérdida progresiva de fibras periodontales desde la unión cemento-esmalte en dirección apical. La fibrólisis va seguida del desarrollo del epitelio en dirección apical y el cuadro típico de la absorción ósea se hace evidente en las roentgenografías.

T E M A I

P A R O D O N T O N O R M A L

1.- CRECIMIENTO Y DESARROLLO

2.- CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS

CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO.

Se conoce con el nombre de parodonto a la unidad biológica formada por cuatro tipos de tejidos altamente especializados recubiertos por epitelio, dos duros, el hueso alveolar y el cemento; y dos blandos, la encía y el ligamento parodontal.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ENCIA.

Se denomina encía o tejido gingival a la mucosa que cubre el proceso alveolar hasta el cuello de los dientes, tanto por el lado bucal como por el lado palatino o lingual.

El tejido gingival es denso, blando y firmemente adherido al hueso; en condiciones normales es de color rosa y el aspecto de su superficie semeja al de la cáscara de algunos cítricos como la naranja o el limón.

Anatómicamente hablando, se divide en tres regiones:

La Encía Marginal de aspecto punteado, rodea al cuello del diente y forma la papila del diente (corresponde al intersticio gingival). La línea gingival no es constante, varía por la edad, pérdidas dentales, enfermedades diversas, etc. Encía Incertada, que se encuentra hacia apical de la anterior y llega hasta la encía alveolar, es de color rosa pálido; Encía Alveolar, es la que forma al vestíbulo, su color es rosa fuerte y se confunde con la mucosa interna de los labios y carrillos. Esta división anatómica no se presenta en el paladar.

Histológicamente, se compone de dos partes; la membrana mucosa y el tejido submucoso.

La membrana mucosa está formada por tejido epitelial, contiene diferentes tipos de células; en la superficie son células es

camosas, en la parte media, células de forma cúbica y en la parte interna, células columnares. Su membrana basal se denomina Red de Malphigi y es la que realiza generación de nuevas células que empujan a las células externas y contribuye a su constante renovación.

Esta membrana mucosa está formada por cuatro capas; de afuera adentro son; capa córnea, granulosa, malphigi y germinativa.

La capa córnea está constituida por células estratificadas que son aplanadas comprimidas unas con otras y queratinizadas.

Esta clase de células se van a encontrar en una gigititis.

A veces se observa en ellas las crestas que se desprenden de la superficie como si fueran descamaciones.

La capa granulosa está compuesta por dos o tres capas de células que contienen granulos de queratohialina.

La membrana basal o red Malphigi, se confunde muchas veces con el colágeno sub-epitelial, sin embargo en los cortes debidamente preparados se distinguen con claridad las características del tejido submucoso llamado también corion que está compuesto por sustancias colágenas y tejido conjuntivo y que se proyecta dentro del epitelio formando primero una capa capilar en la que se encuentran prolongaciones de vasos sanguíneos, después le sigue la capa vertical constituida por fibras elásticas, vasos sanguíneos y linfáticos que corren paralelos al maxilar.

Las terminaciones de este epitelio se unen unas con otras hasta llegar al periostio.

Finalmente encontramos a la capa germinativa o basal que está constituida por células columnares que forman la mayor parte del tejido. Entre estas células existen espacios intercelula-

res que permiten el paso a la red nutritiva.

La encía termina en un borde libre llamado encía libre que está ligeramente separado del diente. La corriente de aire de una jeringa dirigida hacia este borde, nos muestra el espacio que existe entre encía y diente y que en condiciones normales varía de uno a uno y medio milímetros.

El borde libre de la encía, junto con el lugar en el cual el epitelio se pone en contacto con el cuello del diente y -- que se denomina inserción epitelial, parece ser el punto más débil de la defensa de la encía contra los agentes patógenos.

Esta defensa está constituida por una amplia red linfática la que permite una secreción líquida (mucopolisacáridos), con la cual el intersticio gingival se limpia de restos celulares y gérmenes. Cuando existe profundización patológica del intersticio antes mencionado y proliferación apical de la inserción epitelial, se producirá una bolsa parodontal.

LIGAMENTO PARODONTAL.

La raíz del diente, está unida al alveolo por un tejido -- conjuntivo especializado, que sirve de pericemento y de periostio al hueso. Está constituido por fibras colágenas que al estar en tensión se observan rectilíneas, que se ondulan en estado de relajamiento, aquí podemos encontrar cementoblastos osteoblastos y por supuesto vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos.

Las fibras que componen al ligamento parodontal, de acuerdo a su situación son:

- 1.-Gingivales libres: van del cuello del diente hacia la encía. Su función consiste en mantener al diente unido a la

encia.

- 2.- Transeptales: son las fibras que van desde el cemento de una parte mesial de un diente hasta el cemento en la parte alveolar de otro diente, su función consiste en ayudar a -- mantener la distancia entre un diente y otro, sosteniendo -- los puntos de contacto.
- 3.- Crestoalveolares: van desde la porción cervical de un diente hasta la cresta alveolar. Deben resistir las fuerzas tensionales laterales.
- 4.- Fibras horizontales: son las que se dirigen horizontalmente del cemento del diente hacia el hueso y resisten las fuer--zas y presiones laterales y verticales.
- 5.- Oblicuas: se dirigen oblicuamente desde el cemento del diente hasta el hueso alveolar. Son las más numerosas. Su función es similar al de las fibras horizontales.
- 6.- Apicales: van del ápice al hueso en forma irradada. Previenen el desalojo lateral de la pieza dentaria, resisten a las fuerzas que tienden a desalojar al diente hacia afuera. Estas fibras solo existen cuando esta completamente formada la raíz del diente.

Existen otros tipos de fibras que son: Semicirculantes, -- Circulares, Transgingivales e Intergingivales.

En forma general podemos decir que el ligamento parodontal permite la suspensión del diente dentro del alveolo y convierte las presiones oclusales o de masticación en tensiones para el -- hueso, lo que acelera la neoformación de tejidos oseos y cemen-

to. La presión sobre el hueso produce su resorción.

HUESO ALVEOLAR.

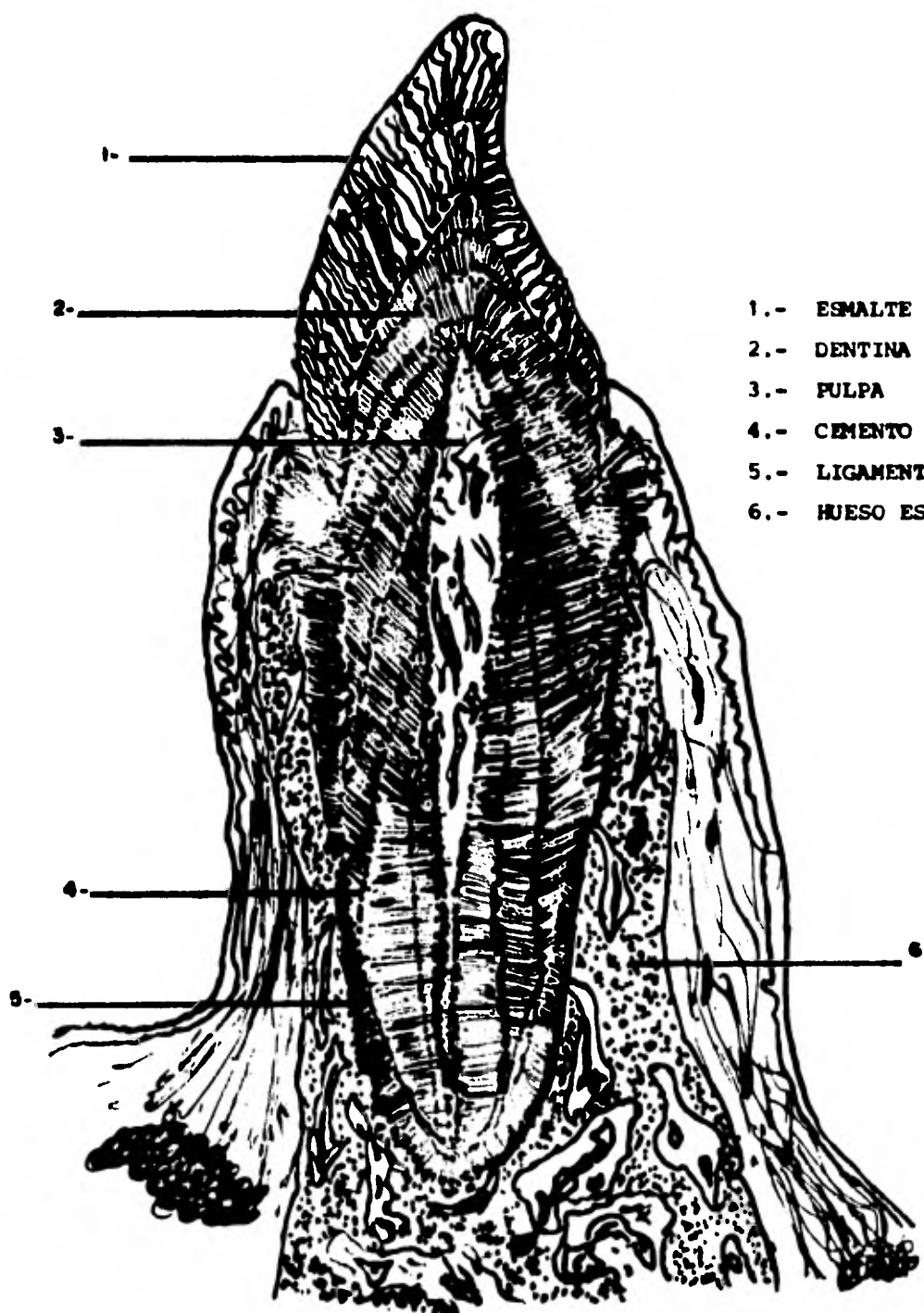
Las apófisis alveolares son las porciones de los maxilares o mandíbula que forman y sostienen a los alveolos que a su vez soportan a los dientes, en las apófisis alveolares se distinguen dos partes; hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte.

El primero consta de una lámina delgada que cubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras del ligamento parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar y sirve de sostén, está formado por láminas corticales y hueso compacto del lado vestibular, palatino y lingual de las apófisis alveolares y de hueso esponjoso que se encuentra entre la lámina cortical y el hueso alveolar.

La pared interna del alveolo se llama también lámina dura, tiene muchas perforaciones para la salida y entrada de vasos, en condiciones normales la cresta alveolar depende del contorno del diente en la unión cemento-esmalte, del grado de erupción del diente, de la relación mesio-distal de los mismos y de la anchura buco-lingual de los mismos.

Resumiendo, el hueso alveolar es un tejido que se adapta al ligamento del diente, está formado para sostenerlo y después de la extracción se reduce como ocurre con las apófisis alveolares.



- 1.- ESMALTE
- 2.- DENTINA
- 3.- PULPA
- 4.- CEMENTO
- 5.- LIGAMENTO PARODONTAL
- 6.- HUESO ESPONJOSO

La matriz interna calcárea del hueso, está formada por substancias orgánicas e inorgánicas.

La porción orgánica está compuesta por fibras colágenas y una substancia fundamental de mucopolisacáridos y la porción inorgánica se compone de sales de calcio y de pequeñas cantidades de sodio, potasio, fluor y fierro, el calcio está en forma de fosfato y carbonatos.

CEMENTO.

Es el tejido que cubre toda la raíz, del diente hasta el --cuello anatómico del mismo. Es de color amarillento menos duro que el esmalte y dentina, carece de sensibilidad; esto se une a la altura de la dentina. La capa exterior fija, las fibras del ligamento periodontal. Continúa formando con apósitos de capas nuevas y mide de 0.1 ml a 1 ml en el ápice.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Durante la infancia y la pubertad, el periodoncio está en constante estado de cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes. Esto torna difícil la descripción del periodoncio normal porque varía con la edad del paciente.

En el periodoncio juvenil la encía se presenta más roja, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización. Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

Más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia. Márgenes redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción

mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

Robinson ha propuesto que la actividad perióstica intensa en los niños permite realizar la reparación de la enfermedad o después de ella y por lo tanto ofrece resistencia al desarrollo de la periodontitis. Kelsten indica que el anabolismo excede al catabolismo en el hueso de soporte joven y que su tendencia al crecimiento favorece a la cicatrización después de producida la enfermedad o lesión.

Cemento en la edad juvenil es:

- 1.-Más delgado.
- 2.-Menos denso.
- 3.-Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

El ligamento periodontal es:

- 1.-Más ancho.
- 2.-Haces de fibras menos denso con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.
- 3.-Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

El hueso alveolar es:

- 1.-Cortical alveolar más delgado (radiograficamente).
- 2.-Menor cantidad de trabeculas.
- 3.-Espacios medulares más amplios.
- 4.-Reducción del grado de descalcificación.
- 5.-Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.-Crestas alveolares más planas, asociados con los dientes primarios.

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS.

La encía de los niños, durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes de la segunda dentición se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. Observamos que puede haber una adherencia epitelial-larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de la sustancia fundamental respecto del colágeno del corión de la encía marginal. Algunos autores han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratadas que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y polisacáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que se ve en la encía adulta sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas, carentes de la disposición en "Haces" evidente en el adulto así pues se puede establecer la hipótesis de que las fuerzas de aproximación de la encía al esmalte se debilita en la razón de los complejos de fibras.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente se halla determinada por;

- 1.- Composición del tejido, particularmente la relación del colágeno y sustancia fundamental, y la viscosidad del gel

de la matriz.

- 2.- La longitud de la pared gingival o el estado de erupción pasiva. A este respecto señalemos que la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanza más - desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.
- 3.- El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
- 4.- La vascularización de la encía y concomitante la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

PAPILAS RETROCANINAS.

Esta es una estructura anatómica normal bilateral que -- aparece como una prominencia circunscrita entre la encía -- marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lin--- gual de la región de caninos inferiores.

Las papilas retrocaninas se componen fundamentalmente de vasos de paredes delgadas y representan una forma de desarrollo hamortomatoso. En muchos casos los vasos son linfáticos.

PREVALENCIA.- Es extremadamente común verlos en niños mayores de cuatro años y en adolescentes. La incidencia infrecuente de las papilas retrocaninas en personas de más de 40 años de edad hace pensar que esta estructura clínica involucra con la edad.

En varios estudios que se realizaron se encontró que hay ma
yor incidencia entre los 2 y los 21 años.

T E M A I I

FACTORES QUE AFECTAN AL PARODONTO

- 1. - ETIOLOGIA LOCAL DE PADECIMIENTOS
PARODONTALES.**
- 2. - ETIOLOGIA SISTEMICA DE PADECIMIENTOS
PARODONTALES.**
- 3. - INFLAMACION.**

ETIOLOGIA LOCAL DE PADECIMIENTOS PARODONTALES.

Se considera como factor local, aquél que actúa irritando directamente al tejido de soporte del diente.

Los Factores Locales principales son:

- 1.- Materia alba.
- 2.- Placa bacteriana.
- 3.- Depósitos calcáreos.
- 4.- Impacto alimenticio.
- 5.- Higiene inadecuada.
- 6.- Cepillado defectuoso.
- 7.- Respiración bucal.
- 8.- Restauraciones mal ajustadas.
- 9.- Hábitos perniciosos.
- 10.- Oclusión traumática.

1.- MATERIA ALBA.- Es una substancia de color blanco que se forma a consecuencia de restos alimenticios y que se adhiere a la mucina formando una malla sobre el diente. Generalmente se acumula sobre el tercio gingival de las coronas. Contiene células epiteliales, bacterias, hongos y con frecuencia sales de calcio. Estos depósitos de **materia alba** producirán finalmente una ligera inflamación gingival.

2.- PLACA BACTERIANA.- Se denomina así a una capa de proteína salival que se adhiere a una pequeña porción de la superficie del esmalte dentario, los microorganismos más abundantes cas si siempre son estreptococos y leptotricias, fusobacterium, neisserias, actinómicos, levaduras, etc.

Para que la placa bacteriana produzca una reacción en el parodonto, estará sujeta a la resistencia del organismo, ya sea formando anticuerpos o activando los fagocitos, etc.

3.- DEPOSITOS CALCAREOS.- Es uno de los principales factores de irritación gingival y tiene lugar preponderante en la producción de enfermedad parodontal. Es una masa calcificada que se forma en la superficie dentaria adhiriéndose a los dientes. Tiene mayor frecuencia en los adultos aunque se han dado casos en que lo padescan los niños, como en el de los que padecen diabetes no controlada.

4.- IMPACTO ALIMENTICIO.- Esto para que pueda considerarse, dañino debe hacerse presión anormal sobre el tejido parodontal debido a la pérdida de un elemento anatómico del diente o a un contorno defectuoso del mismo. El empaquetamiento de comida inicia la enfermedad parodontal o agrava algún estado patológico pre-existente.

5.- HIGIENE INADECUADA.- La falta de uno o varios dientes, trae como consecuencia una serie de cambios en el tejido parodontal, que pueden llegar a un estado patológico. Ya que la acumulación de restos alimenticios en los espacios de los dientes faltantes provoca una irritación mayor cuando la higiene es defectuosa.

6.- CEPILLADO DEFECTUOSO.- La irritación causada por un cepillo defectuoso, puede dar como resultado migración gingival y abrasión.

7.- RESPIRACION BUCAL.- Apesar de que no está muy determinado el hecho de que la respiración bucal actue como factor lo--

cal de irritación, se dice que sus acciones patológicas, se deben a la deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del trajido y por lo tanto con pérdida de la acción protectora de la saliva y del equilibrio de la flora bacteriana.

8.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS.- Las restauraciones defectuosas son muchas veces causa de inflamación gingival y de pérdida ósea porque actúan irritando constantemente sobre dichos tejidos, además de la irritación mecánica que producen favorecen la acumulación de restos de comida y bacterias. En estas zonas vamos a encontrar bolsas, gingivitis y diversos grados de pérdida ósea y en general desarmonías funcionales, con lesiones en los tejidos parodontales circunvecinos.

9.- HABITOS PERNICIOSOS.- Son nocivos para la salud bucal ya que pueden afectar el parodonto de una u otra forma y dentro los hábitos podemos mencionar, morder lápices, succionarse el dedo, morderse los labios, chupar limón, etc.

10.- OCLUSION TRAUMATICA.- El alineamiento irregular de los dientes, produce acumulación de restos alimenticios, lo que puede producir regresión gingival, interferencia con las excursiones funcionales de la mandíbula, destrucción del ligamento parodontal, reabsorción de las superficies radiculares y de huesos.

ETIOLOGIA SISTEMICA DE PADECIMIENTOS PARODONTALES.

Son muchas las enfermedades generales que afectan al parodonto; entre las más importantes podemos mencionar a las provocadas por carencias nutricionales, trastornos endócrinos, los-

producidos por la administración de ciertos fármacos que pueden provocar trastornos morfológicos en el parodonto y las enfermedades debido a factores locales que son complicadas o agravadas por un padecimiento general. Finalmente encontramos que hay relación entre los factores psicosomáticos y las manifestaciones parodontales.

Tratare,ps de presentar las diversas influencias generales - que son factores etiológicos potenciales en la iniciación y proceso de la enfermedad parodontal. Siempre hay que recordar que la susceptibilidad a la enfermedad depende de la reacción de la constitución individual característica que es adquirida por medio de la herencia, otras congénitas y otras que vienen como resultado de los cambios sufridos durante la vida.

INFLAMACION.- Es el proceso que entra en funcionamiento cuando el tejido viviente es afectado por un agente lesivo. Opera para eliminar o neutralizar al agente lesivo de sus efectos y para reparar el tejido lesionado.

INFLAMACION.

La inflamación puede ser de índole física o química o bien - puede tratarse del ataque de algún microorganismo patógeno.

Sin embargo, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines:

1. Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos-polimorfonucleares, macrófagos e histocitos) que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.

2. Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gammaglobulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquidos y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).

3. Neutralizar y diluir el factor irritante (por edema).

4. Limitar la extensión de la inflamación (mediante formación de fibrina, fibrosis o revestimientos con tejidos de granulación).

5. Iniciar la reparación.

COMPUESTOS CELULARES DE LA INFLAMACION.

Los elementos celulares que intervienen en la inflamación son:

1. Leucocitos Polimorfonucleares Neutrófilos: Esta célula predomina en la inflamación aguda.

Los gránulos neutrófilos contienen proteínas y cuando se rompen liberan sustancias tales como proteínas, nucleasas y lisozimas. La duración de la vida de un leucocito polimorfonuclear maduro es tan sólo de unas siete horas y sus funciones son fagocitosis y lisis de las bacterias, fibrina y desechos celulares.

2. Leucocitos Polimorfonucleares Eosinófilos: Este tipo de células se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto contenido de peroxidasa. Se cree que esas células transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

3. Leucocitos Polimorfonucleares Basófilos: La función de es

tas células es desconocida, pero se cree que contienen heparina e histamina. Probablemente desempeñan algún papel en el control de la inflamación.

4. Linfocitos: Los linfocitos se ven, ante todo, en enfermos con inflamación crónica. Son levemente fagocitorios, pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos. Las hormonas esteroides adrenales los destruyen en grandes cantidades. Por eso, en situaciones de stress liberan altas concentraciones de anticuerpos con las cuales refuerzan las defensas del organismo.

5. Plasmocitos: Los plasmocitos se observan en pacientes con inflamación crónica. Estas células han sido identificadas como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos.

6. Monocitos y Macrófagos o Histiocitos: Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamación, pero ante todo en aquellos que presentan procesos granulomatosos crónicos. Esas células se mueven con facilidad y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas.

LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS.

Previamente se ha señalado que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir en la pared gingival no insertada, pero adherida.

Hirsh opina que el revestimiento epitelial más delgado y de menor grado de cornificación dan lugar a la naturaleza manifiesta

ta de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización rápida que sigue.

ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS.

Es muy dudoso que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta sustancia extraña está no sólo unida a la superficie del diente, con predilección por las zonas ásperas o irregulares, sino que también se localizan sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival; la placa bacteriana se puede ver y localizar clínicamente mediante sustancias revelantes. En el último caso, la retroactibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz tisular facilita la coloración bacteriana dentro del surco en la interfase de epitelio y diente. En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta y colágena mejor concomitante, dominan los géneros bacterianos aerobios y gram positivos particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolítico. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gran negativa se torna ecológicamente importante. Así, en el surco bolsa profundizado hay formas bacterianas gram positivas en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gram negativa significativa en su base; esta última población incluye bacteroides, veillonella, esporoquetas, vibrios y neisseria.

Los vibrios, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas. Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convirtiéndolos en polisacáridos muy viscosos (por ejemplo, dextranos, que se adhieren o fijan a las irregularidades de la superficie dental o película adquirida mientras forman gran parte de la matriz nucoide de la placa bacteriana). Estas y otras cepas gram positivas tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo -- con la correspondiente lesión de las membranas basales epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacentes.

ENDOTOXINAS BACTERIANAS.

Estas endotoxinas fueron encontradas en la placa y en los exudados gingivales inseparables de la presencia de sus fuentes celulares.

En otros estudios bien controlados hechos en seres humanos -- en los cuales se correlacionó la ecología bacteriana de la bolsa con la acumulación de placa y residuos, las manifestaciones clínicas más marcadas del estado inflamatorio coincidían con el aumento cuantitativo de la flora y con la mayor prevalencia de cepas bacterianas gram negativas.

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan -- tienen una cantidad de potenciales patológicos. En términos generales producen hemorragias y manifestaciones necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos, Si el daño es leve, puede haber una sedimentación del flujo sanguíneo através -

de la luz vascular y la formación de trombos y a la isquemia - relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos.

Recientemente, se pensó en una relación de la endotoxina -- con la reabsorción del hueso en la periodontitis marginal ésta asociada con la penetración de endotoxinas al hueso y perios-- tio como parte del exudado que se difunde en el proceso de con versión de gingivitis en periodontitis. Hay que señalar que - esta premisa no está probada.

Las endotoxinas ejercen sus efectos nocivos actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas de lisosomas, permitiendo que estas sustancias sean primero endocitolfticas y segundo -- que salgan de las células através de las paredes celulares rotas y ejerzan sus acciones lfticas sobre otros componentes tisulares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos, teji do conectivo y epitelio. Como consecuencia, los exudados en - la inflamación periodontal contienen cantidades mensurables y aumentadas de enzimas hidrolfticas en proporciones relacionadas con la intensidad de la inflamación. Entre estas enzimas-- están la fosfatasa ácida, esterases, catepsinas, B-glucuronida sa, arilsulfatasas, lipasas, ribonucleasa, desoxirribonucleasa. AMINOACIDOS.- También es previsible que estos ácidos, por ejem plo de origen colágeno y liberados con la reabsorción de las - fibras, aumenten el exudado derivado de la bolsa periodontal.

El contenido de hidroxiprolina, hidroxilisina del fluido -- gingival debe reflejar y ser proporcional a la magnitud de la- reabsorción colágena que se produce durante la inflamación. Se

han llevado a cabo estudios de la composición de las endotoxinas, enzimas y aminoácidos de los exudados de lesiones de adultos; que se requieren estudios de características semejantes en niños. Probablemente no se detecten grandes diferencias al comparar lesiones similares del niño y adulto.

Sin duda, la placa se compone de bacterias, provenientes de la flora propia del individuo. La placa aloja bacterias que liberan enzimas capaces de afectar adversamente el epitelio y el tejido conectivo adyacente. La placa brinda un entorno favorable para otras bacterias que pierden su naturaleza intacta y liberan los componentes de su pared celular (endotoxinas) -- que inducen lesiones tisulares.

CORRELACION DE LA HISTOPATOLOGIA CON LA LESION CLINICA.

La inflamación gingival en niños ofrece pocos elementos que la diferencian desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la adultez. Hay una propensión a que las lesiones comiencen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y -- concavidades de tejido asociado coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplanados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre los dientes aumenta, alargándose su dimensión ocluso-apical a medida que -- uno de los dientes o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto.

Esta deformación favorece la acumulación interdentaria de placa y residuos, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lengüetas de tejido colágeno pobre y mal sostenido. Así el clínico puede comprender --

la influencia de la forma del diente y los tejidos blandos y las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdentarias.

AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS.

La encía interdentaria con colágeno indiferenciado mal estructurado e inflamado, se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado en el tejido. Cuando el colágeno y la matriz tisular se reabsorven por influencia de la inflamación, gran parte de la acción de contención de estos elementos sobre los diámetros de la luz de los vasos se pierde, permitiendo que aumenten en cantidad y se dilaten.

EL EPITELIO.- Esta parte de la encía insertada la banda marginal es de la variedad queratinizada en casi todos los casos, salvo pocas excepciones. La queratinización, significa para-queratinización u ortoqueratinización, la primera con retención de células nucleadas y aplanadas de la parte externa (bucal) del epitelio, mientras que el último proceso connota el conjunto de células epiteliales punteada en su superficie externa, mientras que en la interfase con el tejido conectivo de la lámina propia.

En casos extremos especialmente en la irritación gingival tóxica las manifestaciones descamativas conducen al desprendimiento de todo el espesor del epitelio y exposición del tejido conectivo subyacente es característico que la erosión esté cubierta por una fibromembrana delgada de origen mixto epitelial y exudativo, es frecuente que haya enrojecimiento clínico e hipersensibilidad táctil.

En la inflamación periodontal el epitelio del surco que no

malmente tiene estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado. La ulcera epitelial sirve como vía de escape del exudado, los leucocitos, la sangre, el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia la --- "bolsa" y por lo tanto hacia su orificio. La sustancia exudativa se acumula entre las células epiteliales y en la interfase endotelial separado mecánicamente el epitelio del diente.

DESINSERCIÓN GINGIVAL.- La profundidad de la inserción gingival más allá de la unión amelocementaria es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la inserción fibrosa gingival en el cemento.

El epitelio hiperplásico penetra en la zona de desinserción de las fibras, lo cual produce un acercamiento de epitelio a la raíz. El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio celular en derivación, actúa sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas.

CEMENTO.- Este es atacado por las enzimas lo cual produce la aparición de huecos y el ablandamiento de su superficie.

Las imágenes del microscopio electrónico de superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones del colágeno desmineralizado y espículas de cemento. La exploración confirma tales irregularidades, cuando la superficie está rugosa y corroída desde el punto de vista clínico, frecuentemente ablandado y con cambios de color. En zonas el cemento ha-

estado expuesto prolongadamente a los líquidos bucales, o en zonas de la bolsa expuestas al exudado, el cemento previamente dañado puede estar cubierto por una película o membrana de proteína y mucopolisacáridos que se mineralizan por fijación de mineral procedente de la saliva y los líquidos tisulares. En estas zonas, la superficie del cemento aparece hipermineralizada, apareciendo clínicamente como vidriosa y endurecida.

T E M A I I I

**EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA
(Cambios gingivales fisiológicos co-
rrespondientes a la erupción denta-
ria.)**

- 1.- ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCION.**
- 2.- FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL.**
- 3.- PROMINENCIA NORMAL DEL MARGEN GINGIVAL.**
- 4.- ERUPCION DENTARIA.**

En el niño, el periodonto es quizás más sensible a cualquier cambio que el adulto, para comprender esto es necesario señalar algunas características del mismo y su diferencia con el adulto.

Analizando la encía del niño, como primer elemento que se nos presenta en el examen clínico, vemos que la misma es de color rosado pálido como consecuencia del menor riego sanguíneo o por capilares es más bien lisa aunque se puede presentar ligeramente en algunos casos punteada, el surco gingival es más profundo que en el del adulto en donde es de 0 a un mm. El ligamento periodontal de igual forma tiene caracteres propios que lo diferencian del adulto. En el niño este elemento se nos presenta más ancho y con menos haces fibrosos, además en el proceso de erupción del diente los haces están orientados más o menos longitudinal del diente a su eje mayor hasta llegar al plano de oclusión donde toman su posición definitiva.

El hueso o proceso alveolar es más esponjoso, aunque algo más gruesas sus trabéculas, éstas son más escasas en número en donde los espacios medulares resultan más amplios.

Todo esto enumerado constituye los caracteres periodontales del niño antes del recambio, comenzando a los 5 o a los 5 años y medio y pudiendo extenderse hasta los 12 o 13 años, presenta una serie de fenómenos naturales que no podemos relacionarlos con un proceso patológico ni echarlo libremente a una afección periodontal pura, sino que son reacciones nor

males del tejido conjuntivo ante la nueva situación de exfoliación y brote.

Pero existe la posibilidad además de que se sobre añada a los cambios normales del brote, una afección periodontal.

ABULTAMIENTO PREVIO A LA ERUPCION.

Cuando un diente aún no ha brotado, está produciendo con sus cúspides o bordes incisales una izquemia gingival, presentándose la encía blanquecina y abultada por la presencia de la corona dentaria en su seno. Ya brotado el diente pero sin llegar al plano oclusal, la encía en el borde libre la encontramos edematosa e hipercoloreada ya que se encuentra circunscribiendo una zona del diente de mayor diámetro que el cuello y por ello expuesta a mayores traumas por exceso de estímulo ficcional.

Brotando el diente pueden ocurrir ya una serie de fenómenos que dependen bien del diente en si o del periodonto o en una combinación de los dos.

El diente que brota y se coloca en posición normal de contacto con sus vecinos y de oclusión con sus antagonistas presentará un periodonto normal en todos sus componentes. Pero un diente que brota en posición anormal ocasiona una alteración que comienza en la encía libre o borde gingival y esto puede agravarse si no se tiene en cuenta otros factores de resistencia como son higiene bucal, cuidados personales, etc.

La caries altera el parodonto en dos aspectos directa e indirectamente.

La forma directa la apreciamos cuando en una caries de 2°, 4°, 5° clase, por choques de fuerzas perpendiculares sobre el borde libre gingival o la lengüeta interdental, produce inflamación de los mismos, llegando en casos avanzados a hacerse una formación hipertrófica.

La indirecta es la forma de lesión del parodonto por problemas de caries, cuando hay una caries dolorosa el paciente como mecanismo reflejo de protección ante el dolor a la masticación, deriva ésta a la hemiarcada vecina sana, trayendo como consecuencia una disfunción del periodonto del lado afectado con la falta de estímulo y por lo consiguiente el periodonto sano se encuentra con una afección de asiento propio.

Otro factor es el aseo bucal y más en los niños y estos deben ser orientados por los padres, porque si hay falta de higiene en el niño provoca que se acumulen gran cantidad de materia alba, sobre las superficies gingivales y dentales, producto de la masticación de alimentos blandos no fibrosos. Esta materia alba, al descomponerse produce una irritación enorme de los tejidos blandos por el bajo PH, que producen.

Existen otros factores que pueden producir problemas periodontales como son: pérdida prematura de dientes temporales -- por trauma o exfoliación, restauraciones defectuosas, hábitos prótesis mal ajustadas o productoras de procesos alérgicos.

ERUPCION DENTARIA.

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares y no penetran en la cavidad bucal si no hasta que se ha madurado -

la corona. Los movimientos eruptivos comienzan en el momento de la formación de la raíz y continúan durante toda la vida del diente. La salida a través de la encía es solo un incidente en el proceso de la erupción. Tanto la erupción de los dientes deciduos como la de los permanentes se puede dividir en las fases prefuncional y funcional.

La erupción es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento.

Es necesario el conocimiento de los movimientos de los dientes durante la fase preeruptiva para comprender completamente la erupción. Así los movimientos de los dientes se pueden dividir en las siguientes fases:

- 1) Fase preeruptiva.
- 2) Fase eruptiva prefuncional.
- 3) Fase eruptiva funcional.

Durante estas fases los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se pueden denominar de la siguiente manera:

- 1.- AXIAL.- Movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.
- 2.- DESPLAZAMIENTO.- Movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual o bucal.
- 3.- INCLINACION O MOVIMIENTO DE LADO.- Alrededor del eje transversal.
- 4.- ROTACION.- Movimiento alrededor del eje longitudinal.

HISTOLOGIA DE LA ERUPCION.- Fase preeruptiva. Durante la fase preeruptiva el órgano dentario se desarrolla hasta su ta

maño total y se verifica la formación de las sustancias duras de la corona.

FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL.- La fase prefuncional de la --erupción comienza con la formación de la raíz y se complementa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal.

Durante la fase prefuncional de la erupción el ligamento periodontal primitivo, derivado del saco dentario se adapta - al movimiento relativamente rápido de los dientes. Se pueden distinguir tres capas del ligamento periodontal alrededor de la superficie de la raíz en desarrollo:

- 1) Fibras dentarias contiguas a la superficie de la raíz en el desarrollo.
- 2) Fibras alveolares, unidas al alvéolo primitivo.
- 3) Plexointermedio.

FASE ERUPTIVA FUNCIONAL.- Durante el período de crecimiento, el movimiento oclusal de los dientes es bastante rápido, los cuerpos de los maxilares crecen en altura casi exclusivamente a nivel de las crestas alveolares y los dientes tienen que moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen, para mantener su posición funcional. El movimiento -eruptivo en este período está enmascarado por el crecimiento-simultáneo de los maxilares.

T E M A IV

ENFERMEDADES GINGIVALES

1.- GINGIVITIS LOCALES.

- a) Gingivitis de la Erupción.
- b) Gingivitis por Mala Higiene Bucal.
- c) Gingivitis Hiperplásica en Respiradores Bucales.

2.- GINGIVITIS SISTEMATICAS.

- a) Gingivitis Escorbútica
- b) Gingivitis Pelágrica
- c) Gingivitis Diabética
- d) Línea de Metales Pesados.
- e) Gingivitis Hiperplásica Dilatónica.
- f) Gingivitis Puberal.

3.- INFECCIONES ESPECIFICAS.

- a) Gingivoestomatitis Herpética Primaria Aguda
- b) Herpangina (Angina Herpética, Faringitis Vasicular)
- c) Micosis
- d) Gingivitis Estreptocócica.
- e) Infección de Vincent.
- f) Úlcera Altosa Recidivante
- g) Fobromatosis.

GINGIVITIS EN NIÑOS.

La gingivitis es común en el adulto, pero pasa en los niños sanos, cuando se observa en niños generalmente tiene un fondo-sistémico, algún estado que mina la resistencia tisular. La gingivitis resultante de traumas locales o de acumulación de restos alimenticios, esta confinada a zonas aisladas y afecta por regla general, sólo a la encía marginal libre. La gingivitis sistémica por otra parte, se difunde habitualmente por toda la boca y toma también la encía adherida.

GINGIVITIS LOCALES:

GINGIVITIS DE LA ERUPCIÓN.

Cuando un diente primario atraviesa por primera vez la encía durante su erupción, se produce a veces una gingivitis transitoria. Las encías están dolorosas e inflamadas primero sobre la punta del diente en erupción, esta zona se abulta y se hace muy sensible al tacto. Esto se debe a que hay aumento en la salivación y tendencia a morderse los dedos u otros objetos, acompaña a menudo la irritación y presión local.

La inflamación que se presenta en las encías cuando están en erupción los dientes, desaparece cuando estos erupcionan.

Se ha creído que este proceso llamado dentición por el lego produce fiebre y origina las así denominadas "enfermedades de la dentición".

En la erupción de los dientes permanentes casi no se presentan molestias, solo suelen presentar molestias durante la erupción.

ción de los permanentes se debe a que existe la presencia de los temporales y por medio de estos pueden tener una senda por donde erupcionar.

En los dientes permanentes la gingivitis de la erupción suele presentarse en la zona de los terceros molares y si erupcionan correctamente, como ocurre con frecuencia la gingivitis puede conducir a una pericoronitis o a un absceso pericoronario.

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una buena higiene bucal y el tratamiento de la pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante irrigación de la zona.

La pericoronitis si se presenta acompañada de una tumefacción e involucra los ganglios linfáticos debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

GINGIVITIS POR MALA HIGIENE BUCAL.

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales de los niños están relacionados.

Una inflamación aguda o crónica, localizada en el borde libre de la encía y en la papila interdientaria es más común en los adultos que en los niños y es generalmente producida por falta de higiene bucal y por la acumulación de restos alimenticios, depósitos calcáreos u otros agentes locales traumáticos y tóxicos, entre y alrededor de los cuellos de los dientes. Las zonas de molares son susceptibles a que haya acumulación, los cuales en niños incluyen bacterias y

depósitos de restos blandos de la descamación del epitelio gingival.

Los bordes libres de la encía se inflaman, adquieren color violetáceo y se adematizan. La papila interdientaria es atacada y cubierta con un exudado. Por lo general no hay dolor y es raro que el paciente presente síntomas. Pero si se desarrolla el estado crónico, los tejidos y hueso alveolar subyacente pueden comenzar a destruirse y resultar una periodontitis.

GINGIVITIS HIPERPLASICAS EN RESPIRADORES BUCALES.

La respiración bucal continuada largamente presenta tendencia a que las superficies mucosas se secan y con el impacto -- del aire frío produce una irritación de los tejidos bucales.

Cuando el caso es leve la encía labial se inflama, pero --- cuando es grave la encía labial se convierte a veces hiperplásica, en la región de caninos. Cuando el niño presenta deficiencias mentales las lesiones son más elevadas debido a que - los niños presentan bocas sucias. Y en los niños normales con bocas limpias son más leves las lesiones.

La mandíbula está por lo general, muy retrufda y existe una severa maloclusión. La hiperplasia se produce en la mayoría - de los casos, en la parte anterior de la boca, donde el aire - choca primero y es de un tipo lobulado característico.

Las papilas interdientarias se agrandan sobre las coronas de los dientes y las cubren. Después de despejar el pasaje nasal la construcción de una pantalla plástica en el vestíbulo bucal para ser usado por las noches entre los dientes y labios, es a

menudo valiosa para prevenir la respiración bucal.

GINGIVITIS SISTEMATICAS.

Como la encía está continuamente sometida a traumas locales, se haya con frecuencia en un estado de inflamación crónico. No es, por lo tanto, sorprendente que cualquier estado general que reduzca la resistencia tisular, precipite una gingivitis. Los estados en los cuales se presenta deficiencia en vitamina C, y del complejo B, se exterioriza en una inflamación generalizada de las encías. La gingivitis es -- agravada en el envenenamiento por metales pesados como plomo bismuto y mercurio. Las encías están afectadas con frecuencia en las leucosis agudas y crónicas y en los estados neutropénicos.

En pacientes que presentan gingivitis sistemáticas es importante mantener buena higiene bucal, como también corregir la causa fundamental. Si se aísla una de éstas, no resultará el tratamiento que se le de, por lo tanto se debe de mandar las dos para tener un buen resultado clínico.

GINGIVITIS ESCORBUTICA.

Puede ser frecuente que los primeros signos observados de una deficiencia de vitamina C, sean las lesiones bucales.

Esto es particularmente exacto en infantes y niños en --- quienes la ligera inflamación alrededor de los dientes en -- erupción, predisponen a la localización de hemorragias en es ta zona.

La gingivitis resultante de una deficiencia de vitamina C

se caracteriza por que tiende a las hemorragias espontáneas y por una encía lívida muy dolorosa e hinchada. En los casos - leves, la gingivitis se localiza por lo general en la papila-interdentaria y en la encía marginal. Las encías hinchadas - recuerdan un hematoma y cubren parte de la corona del diente.

El proceso no se presenta en zonas desdentadas.

La gingivitis escorbútica puede diferenciarse de una gingivitis marginal simple, sobre la base del dolor extremo y la - tendencia a la hemorragia espontánea. Sin embargo el diagnós - tico debe ser confirmado por los hallazgos sanguíneos, u otra evidencia de escorbuto.

Los dientes generalmente se aflojan debido a las hemorra - gias y a lo hinchado que se encuentra la encía.

A la gingivitis escorbútica la describen como una enferme - dad primordialmente capilar en la cual es endotelio se hincha y se degenera las paredes y oculares se tornan débiles y poro - sas, con lo que se produce la hemorragia. Los capilares que - alimentan las encías son terminales y se anastomosan libremen - te.

Cuando los estudios hematológicos indican una diferencia - de vitamina C, con exclusión de otras posibles afecciones gene - rales, la gingivitis responderá notablemente a la administra - ción de ácido ascórbico en dosis de 250 a 500 mg.

Es probable que tipos menos graves de gingivitis por defi - ciencia de vitamina C, sea mucho más común de lo que se dan - cuenta la mayoría de los odontólogos. Inflamación y engrosa - miento del tejido gingival marginal y papilar en ausencia de -

factores predisponentes locales son evidencias posibles de gingivitis escorbútica.

El interrogatorio del niño y de los padres con respecto a los hábitos de comida y el empleo del examen de 7 días de la dieta con frecuencia que el niño recibe una cantidad insuficiente de alimentos que contengan vitamina C.

Una atención odontológica completa, mejor higiene bucal y un suplemento de vitamina C con otras vitaminas hidrosolubles mejorarán muchísimo el estado gingival.

GINGIVITIS PELAGRICA.

Se ve en niños que consumen grandes cantidades de hidratos de carbono refinados y prácticamente nada de proteínas.

La pelagra endémica aparece en niños de niveles económicos bajos.

La encía adherida toma un color rojo intenso y duele. Los bordes frecuentemente están necróticos, y toda la boca tiene olor fétido. La gingivitis necrótica recuerda la "infección de Vincent" del adulto. El estado es constante, sin embargo no se trata de una manifestación aguda. Toda la boca está llena de los típicos microorganismos de Vincent. Las encías pierden pronto su tonacidad y son comunes las acumulaciones de tártaro. La higiene bucal es entonces casi imposible.

Estos casos responden espectacularmente a una ingestión elevada de proteínas y suplementos de complejo vitamínico B, la terapia local sola es ineficaz.

GINGIVITIS DIABETICA.

No en todos los casos de diabetes se presentan lesiones bucales, sino en aquellos pobremente controlados, durante periodos de tiempo bastante largos. La gingivitis diabética es dolorosa y de carácter degenerativo (necrótico), siendo el tejido fácilmente atacado, formando un excelente medio de cultivo para la multiplicidad de microorganismos de la cavidad bucal.

En la diabetes no controlada pueden producirse abscesos gingivales dolorosos, aflojamiento de los dientes, periodontitis aguda, infección de Vincent y necrosis aguda. El tratamiento y control de la diabetes, seguido por una buena higiene bucal. Trae generalmente una marcada mejoría en el estado bucal. La higiene bucal tiene mucha importancia en los niños diabéticos.

LINEA DE METALES PESADOS.

El envenenamiento con cualquiera de los metales pesados (plomo, mercurio, bismuto o plata), por accidente o durante su uso terapéutico, puede producir una gingivitis marginal, con depósito de un ribete azul oscuro o negro en el borde gingival. La línea metálica se ve sólo en individuos con pobre higiene bucal y se produce en el margen marginal en la que había una inflamación preexistente. La absorción del ribete metálico no causa inflamación sino que la inflamación pone manifiesta al ribete, que actúa así como indicador de la presencia de gingivitis.

No aparece en las zonas desdentadas. La línea es probable

mente resultado de la precipitación de gránulos de sulfuros metálicos en la encía inflamada. Es relativamente rara en los niños.

Una limpieza a fondo y la eliminación del agente tóxico o la reducción del agente terapéutico, generalmente conducirá a la desaparición del ribete metálico. La buena higiene bucal prevendrá su recidiva. Sólo la línea producida por la administración terapéutica de las sales de plata es permanente.

Ejemplo: Gingivitis con intensos depósitos de bismuto en los bordes libres de la encía, como consecuencia de una serie de tratamientos entisifílicos.

GINGIVITIS HIPERPLASICOS DILANTINICA.

La administración prolongada de dilantina sódica genera una hiperplasia lobulada de las encías, particularmente en individuos con pobre higiene bucal. Esta hiperplasia es indolora.

La hiperplasia es de carácter fibroso y la encía se presenta dura, resilente y en forma de mora. El color es rosado pálido. La hiperplasia afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales. Hay una línea de demarcación definida entre la encía normal y la afectada.

Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroblástica y depósito de colágena.

En algunas ocasiones se forma un leve engrosamiento gin-

gival mientras que en otras ocasiones puede cubrir prácticamente las coronas de todos los dientes. El grado de involucración está a menudo relacionado con la cantidad de irritantes locales presentes.

El mejor tratamiento es la prevención del crecimiento excesivo, por una cuidadosa limpieza previa al tratamiento con la droga y una buena higiene bucal mientras es administrada.

La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado de la gingivitis dilatónica se considera en general que es el tratamiento más eficaz. No obstante, este procedimiento suele ser seguido por una recidiva gradual del tejido fibroso.

Se han realizado estudios sobre otros tratamientos para la gingivitis dilatónica y consiste en que inmediatamente después de la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico se toma una impresión y se construye una férula de presión positiva. Al término de la semana se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presión positiva. Son por igual eficaces el aparato de tipo protector bucal, de goma natural y el esqueleto colado de cromo-cobalto recubierto por dentro de plástico blanco.

El aparato se suele usar sólo de noche, pero si el tratamiento lo requiere se le puede emplear noche y día.

Hay que insistir en una excelente higiene bucal en los niños a quienes se recomienda terapéutica dilatónica.

GINGIVITIS PUBERAL.

Los niños en el período prepuberal o puberal a veces gene--

ran un claro tipo de gingivitis.

El engrosamiento marginal mostraba una distribución marginal y en presencia de irritantes locales, se caracterizaba por las papilas proximales bulbosas prominentes, mucho más grandes que los engrosamientos marginales asociados a factores locales.

El engrosamiento de los tejidos gingivales en la gingivitis puberal está limitado al segmento anterior y puede existir en una sola arcada. El tejido gingival lingual suele no estar afectado.

El tratamiento de la gingivitis puberal debe estar dirigido al mejoramiento de la higiene bucal y a las recomendaciones dietéticas necesarias para asegurar un estado nutricional adecuado.

Los casos graves de gingivitis hiperplásica que no responden a la terapéutica general o local deben ser tratados mediante gingivoplastia. La eliminación quirúrgica del tejido engrosado fibroso marginal y proximal demostró su eficacia. La recidiva de tejidos hiperplásicos será mínima si se mantiene una higiene bucal adecuada.

INFECCIONES ESPECIFICAS.

La cavidad bucal aloja normalmente una gran variedad de diferentes microorganismos. Estos pueden ser patógenos o benignos. La gran variedad de microorganismos en la boca vive normalmente en estado de equilibrio, siendo cada germen patógeno mantenido dentro de sus límites por microorganismos antagonistas que impiden su excesivo crecimiento.

En la cavidad bucal existe una fibra compleja como en el resto del tracto gastrointestinal. La enfermedad se produce cuando la flora, esta normalmente equilibrada, se desequilibra hacia una variedad de microorganismos.

Las infecciones bucales más comunes que se ven en niños y son causadas por virus y Estreptococos Beta-Hemolíticos.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA AGUDA.

La gingivoestomatitis herpética aguda es la infección oral más común en el niño preescolar. Es el ataque inicial por el virus herpes simple.

La infección primaria suele producirse en niños que nunca han tenido contacto con el virus herpético y que por lo tanto no poseen anticuerpos neutralizantes.

MANIFESTACIONES CLINICAS.-

1.- Fiebre aguda: El síntoma prodrómico (primer estado de la infección) es una fiebre aguda, 38.5 a 40°C, que dura de 24 a 48 horas. El comienzo es repentino y el niño está muy irritable, pero raramente postrado.

2.- Diarrea: Poco después que aparece la fiebre, puede seguir la diarrea, no suele durar más de 48 horas.

3.- Ampollas y úlceras en la boca: La infección primaria se puede caracterizar por una o dos llaguitas leves de la mucosa bucal que pueden pasar inadvertidas por los niños y por los padres.

En otros casos se presentan síntomas agudos. Estos síntomas se pueden presentar súbitamente, además los tejidos gingivales

se encuentran al rojo fuego. Se presentan vesículas llenas de líquido amarillo o blanco, en unos pocos días las vesículas se rompen formando úlceras dolorosas de uno a tres mm. de diámetro cubiertas por una membrana gris blanquizca y una zona circunscrita de inflamación.

Las úlceras se pueden observar en cualquier zona de la mucosa, incluida la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro, blando y amígdalas.

Cuando las encías están afectadas se hacen muy dolorosas y sangran fácilmente. Las encías no se ampolan ni ulceran como la mucosa bucal pero reaccionan al virus con una tumefacción edematosa. En niños mayores cuando la infección es grave las encías se hipertroflan mucho y cubren gran parte de los dientes.

El clínico debe tener cuidado de distinguir una gingivitis herpética de una infección de Vincent, ya que se le trata incorrectamente con penicilina, que fija al virus y prolonga mucho el curso clínico de la enfermedad.

4.- Linfadenopatía Regional. Los ganglios linfáticos submandibulares se endurecen y están muy dolorosos hacia el tercer o quinto día.

EVOLUCION CLINICA.- Esta infección es autolimitante y sigue un curso de aproximadamente 10 a 14 días, cualquiera que sea la terapia. Las ampollas úlceras alcanzan un pico antes del quinto día y comienzan a cicatrizar hacia el octavo día.

Las encías están afectadas, la tumefacción dolorosa puede continuar más allá del octavo día. Las encías suelen volver a

su normalidad entre el décimo y décimo cuarto día en los infantes, pero en los niños mayores (6 a 12 años) puede durar la inflamación hasta tres semanas.

INCIDENCIA.- La gingivoestomatitis herpética aguda es una enfermedad de la infancia alcanzando su pico entre 1 1/2 a --- 4 1/2 años de edad, muy raramente se ve en adultos.

En infantes de 6 meses a 2 años de edad la fiebre y la diarrea son marcadas y frecuentemente enmascaran las manifestaciones bucales, de modo que la madre o el médico no se dan cuenta de éstas. Después de los dos años de edad las lesiones bucales son más prominentes, la fiebre y la diarrea menos graves.

Durante la edad escolar (6 a 12 años) las manifestaciones bucales tienden a ser graves y marcadas, mientras la diarrea habitualmente falta.

El ataque inicial y la invasión por el cirus herpes simple suele ser bastante leve en el 80% de los niños afectados, especialmente en los menores de 3 años. El ataque es moderadamente grave en menos del 15% de los niños generalmente entre 6 y 12 años de edad.

Esta es una infección de virus universal, como el sarampión la viruela y las paperas, más del 90% de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes circulando en su sangre, indicando un ataque temprano por este virus. El virus vive dentro de las células epiteliales en el sitio de la inoculación original por el resto de la vida del paciente, estimulando la formación de anticuerpos y haciéndole inmune a los ataques ulteriores.

Sin embargo se puede presentar en algunos pacientes los cua

les son susceptibles y puede reactivarse por un episodio febril, los períodos menstruales, infecciones respiratorias superiores (anginas) luz ultravioleta, alergias y stress emocional.

TRANSMISION.- La saliva del niño infectado está llena de virus viables. Esta infección se extiende en las escuelas en forma epidémica similar a la difusión del sarampión, varicela o paperas. Los portadores adultos son comunes y transmiten el microorganismo al infante susceptible por el beso.

TRATAMIENTO.- Debe ser enteramente paliativo y de soporte, porque la infección es auto-limitante. Como la boca está muy dolorosa y el niño no puede comer, la primera atención debe dirigirse a mantener el equilibrio líquido y el estado nutricional. Leche fría a la que se le ha agregado un huevo, 2 cucharaditas de hidrolizado de caseína y helado para el sabor, hacen una bebida nutritiva y calmante. No se debe tomar o comer cosas que puedan irritarla.

Si se teme infección secundaria, un enjuagatorio suave y oclalino después de cada comida es muy eficaz. Si está indicado un antibiótico debe usarse una de las tetraciclinas preferiblemente después del quinto día.

Esta enfermedad es altamente infecciosa. Debe imponerse el aislamiento y el descanso en cama para apurar la convalecencia.

Las lesiones bucales mismas deben recibir sólo atención menor. La naturaleza auto-limitante excluye tratamientos.

HERPANGINA (ANGINA HERPETICA, FARINGITIS VESICULAR)

Es muy similar a la gingivoestomatitis pero se debe al virus Coxackie. Su principal característica distintiva es que esta confinada a la faringe. Afecta a los infantes y niños pequeños y no se encuentra en los adultos. Los síntomas suelen ser leves, pero es muy infecciosa y tiende a ser epidémica.

El comienzo es habitualmente abrupto, con fiebre de casi 40°C. La garganta duele mucho, se puede presentar anorexia, disfagia y a veces vómitos.

Hacia el tercero o quinto día, aparecen las lesiones patológicas en la pared posfaríngea. Son pequeñas vesículas, que pronto se abren para formar pequeñas úlceras dolorosas con áreas rojas. Las vesículas se extienden ocasionalmente a la boca.

La herpangia puede distinguirse de la estomatitis herpética por su limitación a la faringe, el pequeño tamaño de las vesículas su curso leve y su patrón epidémico o por temporadas.

TRATAMIENTO. - Como cualquier infección de virus, la evolución es auto-limitante. Debe evitarse el sobre tratamiento.

Los antibióticos no están indicados ni tienen efecto sobre el virus. En realidad sólo sirven para perturbar la flora normal. El tratamiento debe ser solamente sintomático: liquido, reposo en cama y aislamiento.

MICOSIS.

El hongo *Cándida albicans* es un huésped normal de la cavi-

dad bucal, pero puede multiplicarse rápidamente y provocar un estado patógeno.

Este estado se puede observar cuando la resistencia del te jido es perjudicada, por dieta incorrecta o enfermedad, el mi croorganismo puede ganar posición y asumir un papel patógeno.

La micosis (moniliasis) es una infección leve de la piel y membranas mucosas, caracterizadas por la formación de lesiones blancoperladas.

La susceptibilidad a la micosis se encuentra en infantes -- prematuros y débiles, niños desnutridos y personas ancianas -- con resistencias disminuidas.

Las tetinas no bien esterilizadas, el pecho materno, las manos de la niñera, pueden ser la fuente de contaminación de los infantes sanos, con una forma virulenta del hongo.

En la boca se presentan generalmente en las encías, a los lados de la lengua, la mucosa y la garganta.

Las lesiones son placas superficiales blanco perlado que parecen coágulos de leche sobre una base eritematosa, que resulta de una reacción a los metabolitos ácidos producidos por el hongo. La característica membrana lechosa deja una superficie descarnada cuando se elimina.

Se presenta poco dolor e inflamación, el niño rara vez se queja. El proceso suele ser autolimitante y luego de un moderado tratamiento, cura rápido por exfoliación de la epidermis.

Si la infección se presenta en la boca, los síntomas generales son muy leves.

Pero si la infección se presenta en personas débiles los síntomas sistémicos pueden ser graves.

DIAGNOSTICO.- Las fibras del micelio y los grupos de esporas, se encuentran en formaciones arracimadas en los frotis frescos de las lesiones. Los cultivos en medio de Loffler son diagnósticos, reconociéndose fácilmente las esporas del hongo.

TRATAMIENTO.- La curación se acelera por la aplicación de cualquier antiséptico alcalino débil o detergente.

Un tratamiento es utilizar un antibiótico antimicótico, la nistanina (Mycostatin). Se puede dejar caer en la boca una suspensión de 1 ml (100,000 unidades) para una aplicación local, cuatro veces por día.

PRECAUCIONES.- La moniliasis no debe ser sobretratada. No deben usarse las tetraciclinas; tienden a difundir la infección.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA.

Las infecciones localizadas en la faringe y en la boca ocasionada por el estreptococos beta hemolíticos son muy comunes en niños, y relativamente raras en adultos.

Las manifestaciones clínicas de una estomatitis estreptocócica son muy parecidos a una faringitis estreptocócica.

Los síntomas prominentes consisten en una fiebre recurrente, con picos, que llegan a 40 y 41°C, asociado con un malestar preciso (dolor de cabeza y en las articulaciones o músculos). Las encías con un color rojo intenso, sencibles e inyec

todas, pero sin vesículas o úlceras. En casos graves, pueden estar afectadas la mucosa labial o bucal, en cuyos casos el niño puede volverse gravemente tóxico. Si los estreptococos se hacen invasores, la toxemia es profunda. Esto puede ocurrir si se realiza una extracción en presencia de una infección estreptocócica (resultando una celulitis), o si el niño está muy debilitado o mal nutrido antes de la infección (noma)

El estado portador es común en niños y adultos jóvenes, -- ocurriendo una infección activa cuando las defensas del cuerpo bajan repentinamente por fatiga, sobre exposición, o enfermedad. Las zonas más frecuentemente atacadas por los estreptococos beta-hemolíticos son la faringe y las encías. La mucosa bucal sólo es afectada cuando el niño esta debilitado.

Las encías alrededor de los dientes en erupción son especialmente vulnerables al ataque por estreptococos, es probable debido a que ya están irritados e inflamadas. El opérculo gingival sobre los primeros, segundos y terceros molares en erupción, es un sitio favorito de infección estreptocócica, con dolor extremo, fiebre y malestar. Esto sucede más en la zona de terceros molares en adultos jóvenes, ya que este diente erupciona lenta e intermitentemente. Todos los procedimientos quirúrgicos deben evitarse durante una infección estreptocócica aguda.

El odontólogo debe realizar un estudio para ver si no se observa alguna infección estreptocócica.

Las infecciones estreptocócicas se transmiten generalmen-

te a través de la saliva, por contacto directo, o al escupir y estornudar.

TRATAMIENTO.- Los estreptococos beta-hemolíticos son sensibles a la penicilina. Por lo tanto se administrará en --- grandes dosis, por vía intramuscular.

INFECCIONES DE VINCENT.

La infección de Vincent (boca de trinchera, gingivitis necrótica) es rara en niños menores de 6 años de edad, pero relativamente común en adultos. Los niños con un estado diagnóstico como infección de Vincent, habitualmente tienen -- una gingivoestomatitis herpética aguda. Hay que diferenciar este estomatitis aguda causada por el virus herpes simple- y la gingivitis necrótica causada por el grupo fusoespirilar de microorganismos anaerobios. La evolución y el tratamiento son completamente diferentes.

La infección de Vincent es endógena, caracterizada por lesiones necróticas, de olor fétido, casi confinadas a la en--cía marginal. Raramente ataca la mucosa intacta.

Esta infección por lo general se observa en niños debilitados, casi nunca en niños sanos. La enfermedad no es contagiosa.

Los sitios de invasión son los tejidos irritados, edematosos con estados anaeróbico, como se encuentra en las bolsas-gingivales.

ETIOLOGIA.- Se presentan los microorganismos borrelia -- vincenti y bacilos fusiformes de Vincent.

SINTOMAS.- El comienzo es repentino y va acompañado por un leve malestar, dolor de cabeza, leve toxemia, tejido gingival inflamado, adolorido y sangrante, poco apetito, fiebre hasta de 40°C y olor fétido.

DIAGNOSTICO.- El diagnóstico puede hacerse solamente por el examen clínico de la lesión necrótica sola. La encía está hinchada e inflamada y sangra rápidamente. Hay un aspecto característico cianótico y necrótico. La membrana necrótica puede ser eliminada fácilmente, exponiendo así una superficie descarnada. Esta presenta un característico y desagradable olor fétido. La salivación está aumentada y con frecuencia hay linfadenopatía submaxilar. En el estado crónico, la encía muestra un proceso ulcerativo lento, que gradualmente destruye los tejidos periodontales.

TRATAMIENTO.- El tratamiento es triple:

- 1) Eliminación de los síntomas agudos por destrucción de los invasores (la penicilina es muy eficaz en este aspecto -- dentro de las 48 horas).
- 2) Eliminación de irritantes locales alrededor de los dientes.
- 3) Levantar la resistencia corporal para prevenir la recidiva.

El estado sistémico general requiere cuidadosa consideración. Los estados de deficiencia deben ser corregidos, sobre todo los asociados con la vitamina C y el complejo B.

La anemia y otros trastornos sistémicos deben ser tratados antes que la infección pueda ser controlada.

El tratamiento local consiste en eliminar el tejido necrótico y los restos de alimentos, limpiar la cavidad bucal frecuentemente con esponjas embebidas en peróxido de hidrógeno o enjuagar con un antiséptico leve como la solución yodo salina (tintura de yodo al 2 %, en solución salina al 0.8 por ciento). La penicilina intramuscular alcanza resultados notables, aunque las aplicaciones tópicas de penicilina y las tabletas de penicilina también han dado buenos resultados. Ya que hayan cedido los síntomas agudos, deben de eliminarse todas las formas de irritación local.

PRONOSTICO.- La mayoría de los casos mejoran dentro de las 48 horas pero el tratamiento debe continuarse durante una semana. No hay inmunidad a la enfermedad y las exacerbaciones, son comunes.

Debe insistirse en que la infección de Vincent es una enfermedad de la adultez y muy rara en niños.

ULCERA AFTOSA RECIDIVANTE.

Esta ulceración es muy dolorosa, se presenta en escolares y adultos. Se desconoce la etiología.

Estas úlceras se caracterizan por las ulceraciones a repetición en las mucosas húmedas de la boca en los cuales se forman rápidamente lesiones limitadas y confluyentes, en lugares determinados, con una base redondeada a ovalada, crateriforme de bordes enrojecidos elevados y dolorosas. Pueden aparecer aisladamente o múltiples, pero se les puede distinguir de las infecciones virósicas primarias o secundarias, las infecciones microbianas y episodios traumáticos, en razón del aspecto

sano de los tejidos adyacentes y de la falta de rasgos generales distintivos. Pueden estar asociados o no con lesiones ulcerosas en otras áreas. Las lesiones persisten por intervalos de 4 a 12 días y curan sin inconvenientes; sólo quedan cicatrices raras veces, de lesiones inusitadamente grandes.

Se desconoce la causa de la úlcera aftosa recidivante; pero las similitudes con el herpes labial recidivante estimularon especulaciones de que los mecanismos estuvieran relacionados. Sus datos sugieren que ambas afecciones pueden ser producidas por el mismo mecanismo, pese a conocerse el agente etiológico del herpes labial recidivante y desconocerse el virus del afta recidivante.

La infección herpética simple seguirá un curso de 10 a 14 días y poco se puede hacer por acortar ese período de recuperación.

El paciente debe de ingerir una dieta blanda.

Como los jugos de fruta suelen ser muy irritantes para la zona ulcerada; está indicado un suplemento vitamínico durante el curso de la enfermedad.

La aplicación tópica de clorhidratos de clorotetraciclina (Aureomicina) en las zonas ulceradas ayudará a evitar la infección secundaria; se ha observado que este tratamiento altera favorablemente el curso de la infección. El polvo antibiótico de las cápsulas será aplicado a las lesiones con un aplicador humedecido del medicamento, después de cada comida. La dosis mínima efectiva de un antihistamínico a menudo ayudará al niño a estar más cómodo y puede producir una somnolencia que alentará el reposo.

El tratamiento de las lesiones primarias más leves pueden limitarse a mantener una dieta adecuada y el tratamiento sintomático.

No ha sido hallado el tratamiento absolutamente exitoso para las úlceras aftosas recidivantes.

La infección primaria herpética fue observada en la cara dorsal del pulgar de un niño. Se chupaba el pulgar y tenía una infección primaria aguda en la boca. La cara dorsal del pulgar, que descansaba contra los incisivos inferiores al parecer se había irritado y hubo inoculación del virus. El estado bucal y las lesiones del pulgar pasaron en dos semanas.

FIBROMATOSIS.

Puede ser idiopática o haber un esquema familiar. Este raro tipo de gingivitis ha sido denominado "hiperplasia hereditaria de las encías" Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer, pero comienzan a crecer con la erupción de los dientes temporales. Aunque se observaron casos leves, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes hasta que cubren prácticamente las coronas clínicas de los dientes.

El tejido fibroso denso causa a menudo un desplazamiento de los dientes y maloclusión. La afección no es dolorosa -- mientras los tejidos no llegan a cubrir parcialmente la superficie oclusal de los molares y se ven traumatizados por la masticación.

Histológicamente se describe la fibromatosis como una hiperplasia moderada del epitelio, con hiperqueratosis y alar-

gamfento de las prolongaciones epiteliales. El aumento de la masa del tejido es primordialmente el resultado de aumento y espesamiento de los haces colágenos del estroma conectivo.

Con frecuencia la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico puede recidivar en pocos meses después del procedimiento quirúrgico y puede volver a su estado original en pocos años. Aunque el tejido se ve pálido y firme el trabajo quirúrgico suele acompañarse con una hemorragia excesiva.

Por lo tanto, se suele recomendar la cirugía por cuadrante en vez de la eliminación de una cantidad excesiva de tejido de una sola vez. En los adultos, no se ha observado recidiva después de la extirpación de los dientes y realización de prótesis.

T E M A V

ENFERMEDADES PERIODONTALES

1.- Periodontitis

2.- Periodontosis (Periodontosis Juvenil, precoz,
con hiperqueratosis Palmoplantar, Síndrome de
Papillon-Lefevre.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

PERIODONTITIS

La forma más común de enfermedad periodontal es la relacionada con la irritación local.

La periodontitis es la consecuencia de una gingivitis marginal que no ha sido tratada o que se trató inadecuadamente.

La periodontitis es más común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños, en especial cuando falta una buena higiene bucal, o en ciertos casos de maloclusión.

ETIOLOGIA.- La periodontitis afecta a la encía, hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal. Los factores etiológicos son factores locales como placa microbiana, impacción de alimentos y márgenes irritantes (obturaciones, aparatos ortodónticos, protesiscos, etc.) Los factores sistemáticos. (trastornos nutricionales, acción de medicamentos, etc.)

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La periodontitis comienza como gingivitis marginal simple por irritación local. Un signo patológico temprano, quizá el primero será una minúscula ulceración del epitelio del surco. Salvo que se eliminen los irritantes se seguirán depositando cálculos con el paso del tiempo y la gingivitis marginal se agravará.

La encía se torna más inflamada y tumefacta y con la irritación el epitelio del surco (bolsa) sufre una ulceración más frecuente prolifera como consecuencia de esta inflamación, de manera que en este punto, la adherencia epitelial tiende emigrar apicalmente sobre el diente. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal, el surco Gingival se va profundi-

zando gradualmente y se clasifica como bolsa periodontal. Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía, en esta fase es el comienzo de proliferación de fibroblastos en respuesta a la irritación crónica. Esto origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Se presenta halitosis desagradable, las encías sangran con facilidad. Cuando la periodontitis se agrava los dientes adquieren movilidad.

El paciente puede no sentir síntomas subjetivos, o quejarse de mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento a medida que los tejidos gingivales retroceden.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La encía marginal libre agrandada está densamente infiltrada con leucocitos, linfocitos, plasmocitos y el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta del hueso alveolar y fibras crestales del ligamento periodontal.

El epitelio del surco o crevícula deja ver diversos grados de proliferación y con frecuencia pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- La alteración más temprana del hueso periodontal es una desaparición de la cresta alveolar a la causa de la reabsorción ósea incipiente. A medida --

que la reabsorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso.

El espacio del ligamento periodontal conserva su espesor habitual y por lo general no se observan alteraciones excepto cam
bios óseos superficiales.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICOS.- Si la pérdida ósea no ha sido --
excesiva, si los irritantes son eliminados por descamación y --
raspado y las bolsas lo son mediante la recesión gingival o la
eliminación quirúrgica de la encía (gingivectomía) si se corri-
gen los defectos óseos y se devuelve la arquitectura normal a -
los tejidos de soporte del diente si se equilibran las fuerzas-
oclusales y se corrigen los factores sistemáticos, es posible -
salvar los dientes afectados por la enfermedad mediante el tra-
tamiento periodontal cuidadoso y completo.

PERIODONTOSIS

Baer definió concisamente la periodontosis como una enferme-
dad del periodonto que se puede producir en adolescentes sanos,-
que se caracteriza por una rápida pérdida de hueso alveolar en-
más de un diente. Se presenta en dos formas básicas; en una --
los únicos dientes afectados son los incisivos y primeros mola-
res; en la otra más generalizada afecta gran parte de los dien-
tes.

Fue observada por primera vez por Gottlies en el periodonto-
de un paciente que había padecido gripe, o influenza epidémica.

No se sabe si primero se atrofia al hueso alveolar, si falla
el tejido conectivo del ligamento periodontal o si cesa el depó-
sito de cemento y entonces se desprenden fibras periodontales.

Sin nuevos depósitos de cemento no es posible el reemplazo-

de fibras periodontales desgastadas, el hueso alveolar se reabsorbería por falta de estímulo y los espacios medulares agrandados coalescerían con el ligamento periodontal con el resultado de un espacio periodontal ensanchado.

ETIOLOGIA.- Muchos investigadores opinan que en la periodontosis hay una deficiencia nutricional o un trastorno metabólico que subyace a la falta de elementos mesenquimatosos. Sin embargo, es notable que la destrucción del tejido no es generada solamente por el factor predisponente, siempre hay un factor local importante y los tejidos de soporte son incapaces de contener el esfuerzo funcional.

Se comprobó que las dietas carentes de minerales, en especial calcio y fósforo producen a los tejidos de soporte de dientes de animales, trastornos que se asemejan a los existentes en humanos con periodontosis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La periodontosis se produce en la adolescencia, entre los 12 y los 20 años, las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los varones con una relación a veces superior de 3:1. Puede aparecer en bocas cuyo estado higiénico es impecable y que no tiene caries. Se produce en la ausencia completa de inflamación marginal, pero suele no ser descubierta hasta que esta no se sobreagrega el proceso de generativo.

El primer indicio que el paciente tiene de la presencia de periodontosis es un súbito desplazamiento patológico simétrico de los dientes, por lo común los primeros molares permanentes y luego los dientes anteriores.

La periodontosis no se reconoce clínicamente en sus fases incipientes, si bien la radiografía revelará una pérdida ósea localizada. El primer signo clínico definido observado por el odontólogo es una bolsa profunda, con frecuencia en un solo diente con el hueso adyacente normal. En realidad, este punto, los líquidos, microorganismos y residuos bucales penetran en la bolsa clínica. Las alteraciones óseas comienzan en la cresta del proceso alveolar, o cerca de ella. La rápida reabsorción ósea ensancha el espacio periodontal y abre los espacios medulares del hueso en los cuales el ligamento periodontal desorganizado coalesce con el tejido medular que se ha transformado de adiposo en fibroso.

La degeneración y pérdida de las fibras principales del ligamento periodontal son pronto seguidas por la proliferación epitelial a lo largo de la superficie radicular.

La emigración o desplazamiento patológico de los dientes a menudo va acompañada por la extrusión de las piezas afectadas. Los cambios degenerativos en el tejido conectivo del ligamento periodontal o la formación de tejidos de granulación general presión sobre la superficie del diente y forzan la corona dental fuera de su posición normal y con frecuencia la extruyen hacia un lugar donde la fuerza oclusal tiene efecto traumático sobre el tejido de soporte. El trauma complica las condiciones patológicas y acelera el aflojamiento del diente. En la periodontosis no suele haber dolor sino hasta que está avanzada la enfermedad. No es raro observar la formación súbita de una bolsa muy profunda en la raíz de un diente, casi hasta su ápice.

PERIODONTOSIS JUVENIL (Precoz con Hiperqueratosis Palmoplantar
Síndrome de Papillon-Lefevre)

El síndrome se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primera como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de dos años, con exfoliación prematura de los dientes. Es frecuente que haya agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no haya inflamación y solo está afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de las palmas de las manos y plantas de pies (hiperqueratosis palmoplantar).

Algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pero muy fino de color sucio peculiar.

Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodérmica hereditaria. La calcificación de la hoz del cerebro o la duramadre también frecuente.

La etiología del síndrome de Papillon-Lefevre es desconocida, pero se sugirió su relación con una displasia epitelial generalizada. Se cree que la enfermedad es familiar probablemente transmitida como una característica recesiva autosómica.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Se observan diversos grados de bolsas "verticales" con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Esta bolsa "vertical", cuya pérdida ósea suele ser más extensa en un diente que en el adyacente, difiere de la pérdida ósea "horizontal" de la periodontosis. En ésta, están afectados muchos dientes-

en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve "horizontal".

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Orban y Weinmann describieron la histopatología de la periodontosis como sigue:

PRIMERA ETAPA: Se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado del mismo, por la reabsorción del hueso alveolar. Durante este proceso se observan una proliferación de los capilares, con formación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

SEGUNDA ETAPA: Se caracteriza por la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la superficie radicular. Durante este período hay una infiltración celular leve en el tejido conectivo. Estos elementos celulares dispersos son de tipo plasmático y poliblasto.

TERCERA ETAPA: El epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman hendiduras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a irritación e infección general en estos surcos profundos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- El primer paso en el tratamiento de la periodontosis a de ser la extracción del diente cuyo pronóstico sea decididamente malo a causa de su aflojamiento o la pérdida de soporte o porque se han alejado tanto de su posición que no puede ser utilizado. También se extraerán los dientes que hayan erupcionado tanto, que sea imposible restablecer la oclusión. Algunos dientes parecen insalvables cuando hay inflamación y es frecuente que la radiografía revele una considerable pérdida de hueso alveolar.

El pronóstico de la periodontosis es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad periodontal. Los diversos factores que entran en su etiología hacen que sea muy difícil de manejar y al mismo tiempo la corrección de los trastornos sistémicos no siempre reaccionan en una respuesta inmediata de la lesión periodontal. Por ello, el pronóstico es muy alentador.

A veces se consigue un cambio favorable en el estado general y hay reparación en esta zona; los dientes se afirman en su nueva posición y no se observa que la enfermedad sigue avanzando.

T E M A VI

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO

(Manifestaciones bucales de enfermedades generales).

1. - VARICELA
2. - DIFTERIA
3. - ANEMIA ERITOBLASTICA (Anemia de Cooley)
4. - ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA
5. - LEUCEMIA AGUDA Y SUBAGUDA
6. - DEFICIENCIAS NUTRICIONALES
7. - DIABETES MELLITUS
8. - MONGOLISMO
9. - PARALISIS CEREBRAL

Determinadas enfermedades de la infancia presentan alteraciones específicas de la cavidad bucal.

VARICELA.

La varicela es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y una erupción vesicular diseminada. La varicela y el herpes zoster, tienen el mismo agente viral pero con manifestaciones diferentes.

ETIOLOGIA.- Causada por herpes virus varicellae. En 1953-se hizo un experimento en donde se aislaron virus de pacientes con varicela y herpes zoster y se encontró que en el cultivo de varicela la infección se propaga directamente de una célula a otra y no a través del medio en que se encuentran suspendidas. En cambio en el herpes zoster se dijo que se producen cuando desaparece la inmunidad después de una infección de varicela.

PATOGENIA Y PATOLOGIA.- Cabe suponer que la varicela se transmite por vía respiratoria, aunque sólo en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas de personas infectadas. La multiplicación de los virus se produce en algún sitio no identificado y probablemente se manifiesta por una viremia intermitente. La infección viral focal de los vasos sanguíneos del corión, con inclusiones intranucleares en las células endoteliales, trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de las vesículas que contienen suero. En los pacientes con neumonía por varicela la mucosa traqueobroncal, los tabiques alveolares y las áreas intersticiales de los pulmones están edematosos y contienen células inflamatorias monocíticas, células con inclusiones intranucleares y células gigantes.

Cheatham ha demostrado inclusiones virales intranucleares en los ganglios dorsales de los nervios que inervan zonas infectadas con zoster; Esiri y Tomlison han demostrado partículas virales en células de Schwann.

EPIDEMIOLOGIA.- La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca al 70% de las personas susceptibles que dan en contacto con un paciente. El período de incubación es de catorce a veintidós días. Los niños entre cinco y ocho años de edad son los más comúnmente afectados, y en menor cantidad los niños más pequeños incluyendo los recién nacidos, en las personas mayores puede ocurrir entre un 2 y 20%.

SINTOMATOLOGIA.- La varicela es una enfermedad de la infancia caracterizada por síntomas generales leves y una erupción generalizada intensamente pruriginosa, de las lesiones maculopapulosas que rápidamente producen vesículas sobre una base eritematosa. Pueden verse las vesículas que posteriormente se transforman en úlceras en la mucosa bucal, paladar y faringe. Las primeras manifestaciones cutáneas son maculopápulas pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas hasta formar vesículas de pared delgada que contienen líquido claro y se encuentran redondeadas por un margen rojo. Durante el siguiente día el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central, formando lesiones anulares o umbilicadas que después se secan y forman costras que se desprenden a los pocos días sin dejar cicatriz. Continúan brotando nuevas maculopápulas durante los primeros tres o cuatro días de la enfermedad y siguen la misma evolución. Las lesiones herpes zoster pueden estar limitadas a boca y cara: por lo tanto, este es un problema de importancia diag-

nóstica para el dentista.

COMPLICACIONES.- La infección de lesiones de varicela con bacterias, retarda la curación y formación de cicatrices en la piel. En los niños se puede provocar hemorragia dentro de las vesículas cuando estos están bajo algún tratamiento con corticoesteroides suprarrenales.

PROFILAXIS.- La varicela puede modificarse pero no evitarse mediante la administración de 0.4 a 0.6 ml de globulina gamma por kg de peso.

TRATAMIENTO.- La única terapéutica indicada es contra dolor o síntomas, ya que el paciente sana en un período de siete a diez días.

DATOS DE LABORATORIO.- Los Frotis de material de la base de una vesícula fresca teñidos con giemsa mostrarán células gigantes multinucleadas e inclusiones intranucleares. Esto puede ayudar a distinguir la infección herpes zoster de otras erupciones vesiculares, pero no de la infección por virus de herpes simple, que produce signos citológicos similares.

DIFTERIA.

La difteria es un padecimiento infeccioso agudo caracterizado por toxemia intensa y formación de exudado fibrinoso -- (membrana) en las superficies mucosas afectadas. Se presenta sobre todo en criaturas no inmunizadas principalmente en las zonas más pobres del interior de la ciudad. Además puede presentarse en personas mayores cuando sus niveles de inmunidad han disminuido considerablemente. Los gérmenes existen en la saliva y en las secreciones mucosas. La difteria

es provocada por *Corynebacterium diphtheriae* o bacilo de Klebs loffler. Este gérmen produce una exotoxina muy potente a nivel de la lesión local.

ETIOLOGIA.- *Corynebacterium diphtheriae* es un bacilo gram positivo, no espurulado e inmóvil. En los frotis teñidos a menudo se observan pseudoramificaciones y formaciones en palizadas. Es muy típico el abultamiento en un extremo del bacilo que le da un aspecto de "bastón de golf". Los bacilos se han clasificado en tres grupos mitis, gravis e intermedius, según el aspecto de sus colonias en los medios de telurita, sus reacciones de fermentación y su capacidad hemolítica.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.- La puerta de entrada más frecuente del bacilo diftérico se encuentra en la porción superior de las vías respiratorias. La piel, los genitales, los ojos y el oído medio también pueden ser sitios primarios para originarse la infección. En la mayoría de los casos el crecimiento del microorganismo está localizado a una área superficial. La exotoxina producida por los bacilos en la lesión es transportada por la sangre a todo el organismo. La diseminación de esta toxina, con el daño consiguiente a áreas distantes, parece ser mayor cuando la lesión primaria está localizada en la nasofaringe y menor cuando esta en otros sitios como la laringe o la mucosa nasal.

SINTOMATOLOGIA.- El período de incubación es de dos a cinco días. Los síntomas iniciales son postración, cefalea y fiebre de 38.3 a 39.4°C, molestia corporal general, en ocasiones vómitos. Cuando no hay manifestaciones de toxemia, los pacientes se sienten bien exceptuando un malestar de intensidad variable en el sitio de la lesión local. La palidez, la somnolencia

lencia, la taquicardia y la debilidad son comunes de esta infección.

En la cavidad bucal hay formación de una seúdomembrana en la bucofaringe, que aparece como una extensión gris, friable a modo de cortina que esta formada por fibrina, leucocitos, bacterias y células epiteliales que han sufrido necrosis de coagulación. También hay formación de un eritema difuso de la membrana bucal con formación de vesículas.

TRATAMIENTO.- En caso de defteria deben tomarse toda clase de precauciones para lograr el aislamiento del paciente y esta indicado mantenerlo en estricto reposo. El paciente debe tener dieta líquida o blanca. El único tratamiento específico de la difteria es la antitoxina.

PROFILAXIS.- La inmunización a la edad de tres meses debe ser sistemática.- Es preferible dar el toxoide diftérico junto con el toxoide tetánico y la vacuna pertusis (DPT)

ANEMIA ERITOBLASTICA (Anemia de Cooley)

Es una alteración hereditaria que se caracteriza por presentar anemia hemolítica, esplenomegalia, eritrocitos nucleados en la sangre periférica y lesiones esqueléticas generalizadas. Los cambios en el esqueleto son mínimos o no existen durante los primeros años de la vida. La osteoporosis de la enfermedad se produce temprano en la niñez y va seguida de esclerosis, las alteraciones óseas más características se registran en los metacarpianos y fémures.

Alrededor de los dos años el niño con anemia de Cooley empieza a presentar un aspecto mongoloide, con grandes prominencias frontal y parietal y desarrollo excesivo de maxila-

res y malares junto con una nariz pequeña de puente hundido.

PATOGENESIS.- Aunque hay un trastorno en el metabolismo del hierro y la síntesis del heme en la talasemia, el defecto primario se encuentra en la tasa de síntesis de la hemoglobina. La deficiencia selectiva en la velocidad de incorporación de los aminoácidos fue demostrada primero en las cadenas B durante su síntesis sobre los polirribosomas obtenidos de los reticulocitos de pacientes con las formas comunes clínicas de la talasemia mayor y menor.

La mucosa bucal es pálida, con un tinte amarillo limón por la ictericia crónica, hay cianosis de la mucosa bucal. El examen radiográfico revela la rarefacción generalizada de los maxilares y la alteración del patrón trabecular, que presenta aquí la forma de un enrejado irregular, con obliteración de la cortical alveolar en algunas zonas.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico, medicamento de la talasemia, pero muchas veces se emplean transfusiones para conservar la hemoglobina de los pacientes cerca de los valores normales.

ENFERMEDAD CARDIACA CONGENITA.

Existen lesiones congénitas del corazón en casi 0.5% de todos los niños vivos. Las anomalías cardíacas congénitas más comunes incluyen defectos de los tabiques interauriculares e interventriculares, estenosis pulmonar, dextraposición aórtica e hipertrofia ventricular derecha conocida como Tetralogía de Fallot, y persistencia del conducto arteriovenoso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.- Las manifestaciones clínicas de las anomalías en las cuales pasa gran cantidad de sangre-

de izquierda a derecha en lactantes y niños se deben a los problemas de oxigenación en la sangre. Más tarde las lesiones pueden ser focos de endocarditis bacteriana subaguda. En los pacientes con tetralogía de fallot estudiados por Kaner y col- existía un color rojo aculoso general de la mucuosa bucal, con gingivitis marginal grave y sangrado. La lengua presentaba edema y fisuras profundas, la estructura de los dientes era normal pero había retraso de la salida de ambas denticiones.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.- El ensanchamiento de las uñas de pies y manos es una característica muy común. En el hueso alveolar no se producen alteraciones obvias, sin embargo otras partes del esqueleto presentan modificaciones que por lo general están asociados con anemias crónicas. En el cráneo se observa el ensanchamiento de diplos y engrosamiento de las corticales y estriaciones. En los huesos largos puede producirse alteraciones corticales endósticas así como el ensanchamiento de los conductos medulares, pérdidas del trabeculado en algunas zonas con espasamiento en otras. En la pelvis, columna y costillas se observan zonas moteadas de esclerosis y alteraciones del trabeculado. En un estudio reciente se comprobó que las bacteremias transitorias aparecían en un 82 % después del tratamiento periodontal.

MEDICACION PREVIA AL TRATAMIENTO.- La droga adecuada es la penicilina, aunque los antibióticos de amplio espectro reducen la bacteremia, no se puede confiar en ellos para erradicar los implantes bacterianos y por tal razón no se recomiendan. Asimismo debemos destacar que no hay desacuerdo en el uso de la penicilina inmediatamente antes y después de manipulaciones dentales. Hay algunos indicios de que la medicación previa al

tratamiento puede provocar que las bacterias sensibles que están normalmente presentes en la cavidad bucal y vías respiratorias superiores, estreptococcus viridians y staphilococcus - sean reemplazados por cepas penicilinoresistentes.

PACIENTES CON CHASQUIDO SISTOLICO Y SOPLO SISTOLICO.- Ahora se sabe que un chasquido sistólico o un soplo sistólico tardío - previamente diagnosticado como "Sonido benignos" puede sin embargo presentar alteraciones estructurales de la válvula cardiaca y asociarse con el ulterior desarrollo de la endocarditis.

El empleo de antibioticus es recomendable.

PACIENTES CON VALVULAS CARDIACAS PROTETICAS.- La endocarditis que se produce en pacientes con válvulas protéticas, data del momento de la operación o del período postoperatorio y casi siempre es mortal.

REGIMEN PROFILACTICO.- Estas consideraciones sugieren que es necesario proporcionar una protección antibiótica más amplia a los pacientes con válvulas cardiacas protéticas antes de la manipulación dental para prevenir la implantación y multiplicación de las bacterias en el epitelio del corazón. Hay que evitar especialmente las extracciones múltiples o procedimientos extensos cuando hay contaminación dental, debido al aumento de la intensidad de la bacteremia en estas circunstancias. Es recomendable la siguiente protección antibiótica -- profilácticas antes de la manipulación dental; la noche antes del procedimiento se dará, penicilina V; 500.000 u por vía bucal. Una hora antes del procedimiento, se dará por vía IM; - penicilina procaína 600.000 u.

Durante tres o cinco días después del procedimiento, penicilina procaína; 600,000 u. IM cada doce horas, más estreptomina 0.5 g IM cada doce horas.

Si el paciente es alérgico a la penicilina, se darán dosis -- equivalentes de otro antibiótico.

LEUCEMIA.

La leucemia puede definirse como una proliferación neoplásica de glóbulos blancos, caracterizada por la aparición de leucocitos neoplásticos en la médula ósea, generalmente también en la sangre circulante y a veces en otros órganos, como hígado, bazo y ganglios linfáticos.

La leucemia suele manifestarse por un aumento numérico importante de los leucocitos de sangre periférica. En la tercera parte de los pacientes aproximadamente, se encuentran menos de 12,000 glóbulos blancos por mm³.

Esta enfermedad se subdivide en aguda y crónica basándose en la inmadurez de los glóbulos blancos. Los diversos tipos de leucemia afectan a todas las edades.

La leucemia granulocítica aguda (mielocítica) se observa sobre todo desde el nacimiento, hasta la edad de diez años, hay un ligero aumento progresivo.

La linfocítica aguda tiene frecuencia máxima entre los dos y los cuatro años, esta leucemia es más probable en la infancia en un 80 a 90 %.

La leucemia más común es la mielocita y se presenta entre los veinte y cuarenta y cinco años.

PREVALENCIA.- En niños la leucemia ocurre en una relación de 3 cada 100,000 personas, produciendo la mayoría de --

los casos antes de que se cumplan los cinco años de edad. La leucemia se presenta con mayor frecuencia en los varones.

ETIOLOGIA.- La causa exacta de la leucemia es desconocida, aunque se habla de algunos factores que pueden ocasionarla como son los siguientes;

- 1.- Patrón genético de la enfermedad (herencia).
- 2.- Agentes químicos, ambientales y alérgicos.
- 3.- Anomalia bioquímica desconocida de la célula o causada por la ausencia de alguna sustancia de maduración intracelular.
- 4.- La exposición durante largo tiempo a radiaciones ionizantes.

Sin embargo ninguno de los factores se ha comprobado.

DIAGNOSTICO.- La leucemia puede diagnosticarse a veces, basándose en el recuento de sangre periférica, cuando es muy alto y se observan muchas formas inmaduras en la sangre circulante.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- 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.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las manifestaciones bucales varían según el tipo de leucemia o las alteraciones bucales más pronunciadas se producen en las leucemias monocítica y mielógena, en las cuales se produce una intensa hiperplasia de los tejidos gingivales, así como hemorragias gingivales. En la leucemia aguda ocurren lesiones intrabucales como hipertrofia de las encías con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa,

y otras. El primer síntoma puede ser el sangrado excesivo por las encías después de extracciones dentales.

TRATAMIENTO.- La quimioterapia y el tratamiento de reposición de plaquetas aumenta la longevidad de una sobrevivencia promedio de 3 meses en los pacientes con leucemia linfofocítica aguda a 2 años y medio. La quimioterapia produce largos períodos de remisión durante los cuales el niño desarrolla una vida activa completa. Como la enfermedad es mortal, el odontólogo no debe pensar en el resultado a largo plazo del tratamiento sino en reducir el malestar -- del paciente. El tratamiento de las lesiones de la boca debe dirigirse a conservar la mejor higiene bucal posible, aliviar el dolor y reducir al mínimo la irritación de las lesiones necróticas. Puede utilizarse un colutorio tibio-ligeramente alcalino o la terapéutica de antibióticos por vía parenteral es útil con el fin de evitar o reducir al mínimo el desarrollo de lesiones ulceronecroticas, aunque carece de efecto en la evolución de la enfermedad.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.- Un conocimiento sobre dieta y nutrición es especialmente importante en la práctica de la odontología. El odontólogo está en posición de descubrir los efectos de indiscreciones dietéticas y las deficiencias nutricias sobre las estructuras bucales, las cuales habitualmente reaccionan a los estados deficitarios en forma precoz y grave.

SENSIBILIDAD DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES.- Los tejidos bucales son peculiarmente sensibles a las deficiencias nutricias y aberaciones dietéticas y son a menudo las prime-

ras en mostrar los efectos.

La cavidad bucal refleja el estado nutricional del cuerpo, en razón de dos características únicas:

1.- Los tejidos bucales van desde el más simple hasta los más altamente especializados, pueden observarse tejidos duros y blandos tanto de origen epitelial como conjuntivo.

Una variada extensión de respuestas y tipo de reacciones tisulares pueden verse en una misma ocasión. Además los tejidos están constantemente sometidos a trauma e irritación de agentes mecánicos, térmicos y bacterianos y por consiguiente están entre los primeros en reaccionar a los efectos de los trastornos sistémicos.

2.- La cavidad bucal es una cavidad interna del cuerpo, oscura, húmeda y revestida por una verdadera membrana mucosa que se continúa con la del tracto intestinal.

Desde el punto de vista teórico, puede haber una "Zona límite" en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causan trastornos gingivales y periodontales.

DIABETES MELLITUS.

La diabetes sacarina es una de las enfermedades más frecuentes del hombre: se calcula que existe diagnosticada en el 2% aproximadamente de la población; y en otro 2% sin diagnóstico. La diabetes puede describirse como una enfermedad crónica del metabolismo de los hidratos de carbono causada por deficiencia absoluta o relativa, de insulina caracterizada por hiperglucemia. Se acompaña de enfermedad en los vasos sanguíneos en forma de microangiopatía, manifestada por engrosamiento de la membrana nasal en los vasos pequeños y aterosclerosis.

clerosis por aumento de los valores séricos de colesterol y triglicéridos.

La diabetes puede clasificarse según su causa primaria o secundaria.

ETIOLOGIA.- Se dice que es desconocida, pero que hay varios factores que la predisponen, el principal es el genético y la obesidad. La etiología de la diabetes secundaria - es conocida, se trata de diabéticos en quienes la deficiencia de insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable como hemocromatosis, carcinoma de páncreas, acromegalia, -- etc.

CUADRO CLINICO DE LA DIABETES.

- 1.- Prediabetis: No hay ni hiperglucemia ni signos o síntomas clínicos.
- 2.- Diabetes sospechada: Para pacientes que sufren anomalías bioquímicas ocasionales, como hiperglucemia o glucosuria, en momentos de alarma, cuando toman tratamiento esteroide, cuando hay embarazo o presencia de hipertiroidismo sin tratamiento.
- 3.- Diabetes química o latente: La curva de glucemia es anormal pero no hay ni síntomas ni signos.
- 4.- Diabetes manifiesta: Hay hiperglucemia franca con síntomas y signos clínicos.

La diabetes puede clasificarse según la edad, juvenil o de comienzo en la vida adulta. La diabetes juvenil de crecimiento o prematura afecta el 10 % de todos los diabéticos, - la diabetes de la madurez corresponde al 90 %.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las diabetes sacarina son --

proteiformes; incluyen trastornos visuales a consecuencia de la participación de la retina, infecciones cutáneas, prurito generalizado, prurito vaginal y cetoacidosis. En la diabetes no tratada el paciente sufre poliuria, polidipsia, polofagia, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, vertigo y somnolencia.

Diabetes juvenil; como regla difiere de la diabetes de la madurez en que los pacientes tienen una deficiencia de insulina, mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez - tienden a ser insulino resistentes. Por supuesto siempre hay excepciones a esta regla porque algunos pacientes jóvenes -- presentan las mismas características de los pacientes adultos y viceversa. Hay una serie de características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes de los niños y la diabetes que comienza en la madurez. El niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas y por lo tanto

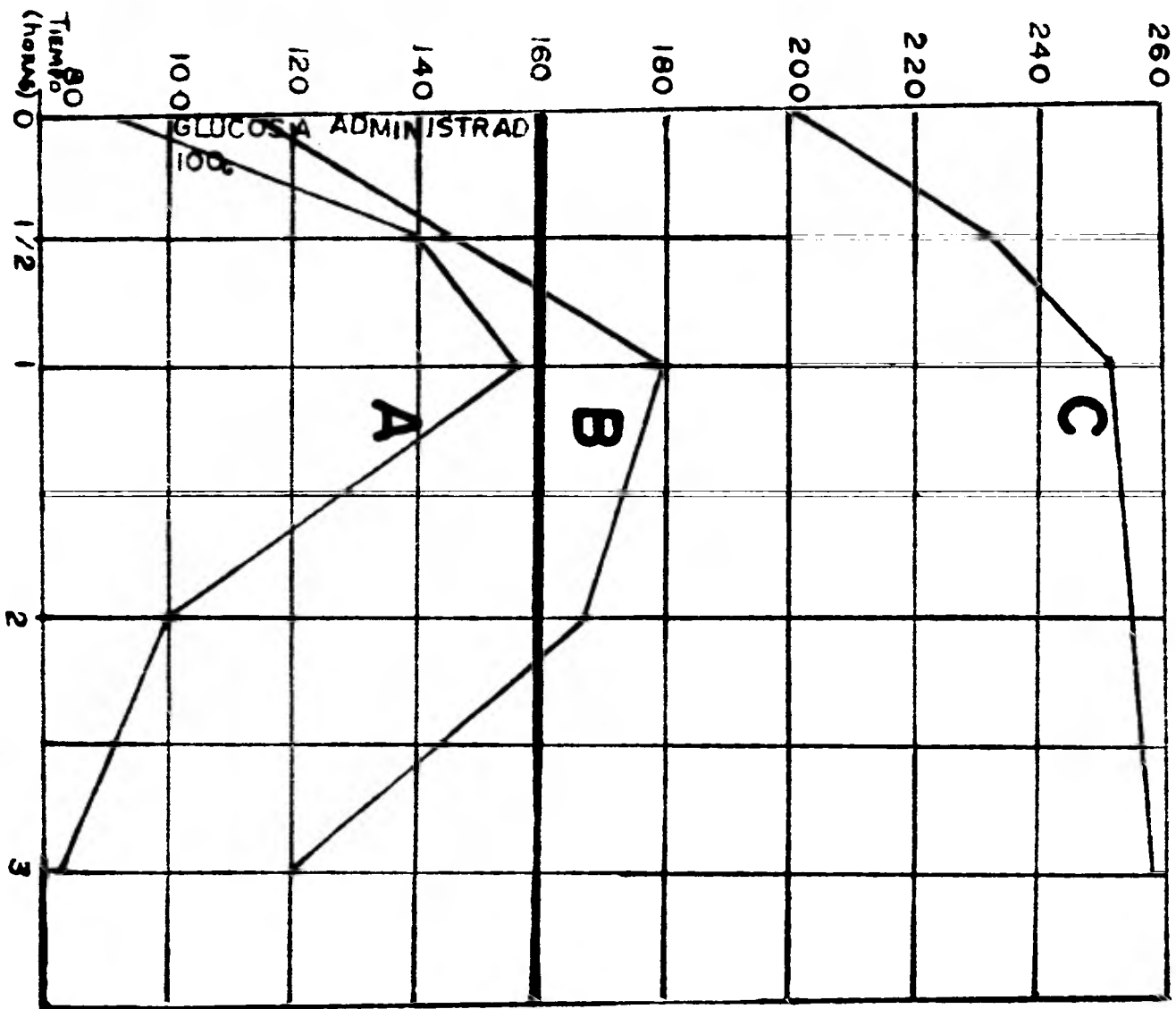
Todos los niños diabéticos necesitan insulina mientras que - un porcentaje sustancial de pacientes adultos son tratados - mediante dieta únicamente o mediante drogas hipoglucémicas - por vía bucal. Aunque la edad promedio de la aparición es - la de 8 años la más, común es diabetes congénita verdadera, - si la hay es extremadamente rara. La altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro de lo normal.

EVOLUCION.- Por lo general, las lesiones vasculares están ausentes en los primeros 5 años de diabetes en los niños y - se observan algunas durante los primeros 10 años.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.- Se realiza después de un ayuno de 12 a 14 hrs. La inanición prolongada a la restructuración de carbohidratos causa una perturbación de la tolerancia a la glucosa que se refleja en hiperglucemia y glucosuria al volver alimentarse o al administrarse glucosa. Para evitar el diagnóstico equivocado de diabetes en una persona que no la tiene, antes de la prueba hay que hacer una dieta que contenga por lo menos 150 g de carbohidratos por día, durante 3 a 5 días. La actividad física hace descender de glucosa en sangre y por ello se reducirá al mínimo un poco antes de la prueba y durante ella.

CURVAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.- Tres curvas de glucosa. La respuesta glucémica normal a la administración bucal de 100 gr de glucosa (A). El aumento de la glucemia es rápido pero se recupera un valor normal en plazo de dos horas. En (B) la respuesta glucémica es intensa y no se recuperan los valores normales hasta la tercera hora, como ocurre en la diabetes ligera. La hiperglucemia en ayunas, y el aumento continuado de la glucemia, incluso al cabo de tres horas como se ve en la diabetes grave se presenta en la curva (C). Suele producirse glucosuria cuando la concentración se conserva (durante varias horas) aproximadamente 160 mg/100 ml, según indica la línea negra gruesa.

GLUCEMIA (MG. POR 100 MI.)



RELACION DE LA TOLERANCIA DE GLUCOSA CON EL ESTADO PERIODONTAL.- En este campo hay muchos estudios contradictorios. Sheridan y colaboradores llegaron a la conclusión de que había una relación positiva entre la alteración de la tolerancia de la glucosa y la presencia de reabsorción ósea alveolar.

Shannon y Prigmore realizaron pruebas comunes de tolerancia a la glucosa de tres horas en dieciseis pacientes con enfermedad periodontal avanzada y en quince pacientes de control; hallaron -- que las respuestas eran virtualmente idénticas en los dos grupos no había diferencias significativas entre los dos grupos, en ningún punto estudiado. Llegaron a la conclusión de que la prueba de tolerancia era "un método apropiado únicamente para el diagnóstico de la diabetes mellitus establecida" y no debía ser usado para estudiar alteraciones menos pronunciadas del metabolismo de los carbohidratos.

Rutledge en 1940, llevó acabo un estudio clínico y radiografías de 20 niños diabéticos, 5 varones y 15 mujeres, entre edades de 8 a 18 años y llegó a la conclusión de que las alteraciones gingivales y parodontales están presentes con gran frecuencia. Sin embargo no se utilizaron controles, de manera que el significado de estos hallazgos quedó dudoso.

El estado gingival no esta incluido por la duración de la diabetes ni por la dosis de insulina, o la ausencia o presencia de alteraciones vasculares en la retina. La lesión periodontal en -- diabéticos y no diabéticos se caracteriza por la perdida de la inserción fibrosa, formación de bolsas y perdida del hueso alveolar. Los diabéticos presentan un leve aumento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos y los pacientes que tienen diabetes detectada o declarada desde hace más de 10 -

años. La dosis de insulina no parece guardar relación con el grado de destrucción periodontal. Los diabéticos con alteraciones de la retina tienen mayor pérdida del periodonto insertado que otros, y la reabsorción ósea alveolar es más marcada.

TRATAMIENTO.- En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consulta con el médico.

MONGOLISMO.

Este es el único trastorno que aunque sólo representa el 1% de todas las enfermedades mentales, es causa del 30 al 50% de los niños que ingresan a las escuelas para dementes. La triada clínica característica es: retraso mental moderado o intenso, rasgos faciales parecidos a los de la raza oriental, con los ojos oblicuos y estructura baja, muchos de los estigmas del mongolismo se reconocen en el período neonatal. La cabeza tiende a ser pequeña y ovalada con la frente inclinada, las orejas están situadas muy abajo, son redondeadas con lóbulos pequeños. Los ojos son ligeramente oblicuos debido a la presencia de epicanto que cubre el ángulo medio de la físurá palpebral. La nariz es corta y de puente hundido o poco desarrollado, la lengua es grande y escrotal y sobresale de la boca que tiende a estar abierta. Con frecuencia el iris muestra manchas de despigmentación de color blanco grisáceo, el dedo meñique es corto y suele estar encorvado hacia adentro a causa de la hipoplasia de la falange media, las manos son anchas y simiescas y la palma sólo tiene un pliegue transversal. En los dedos de las manos y los pies los dermatoglitos son característicos. En algunos casos hay opacidad lenticular y cardiopatías congénitas.

El enfermo recién nacido es de dimensiones normales, pero conforme pasa el tiempo se advierte su baja estatura. Benda considera que la estatura media de un adulto con mongolismo a lo sumo llega a ser la de un niño de 10 años.

La tasa de mortalidad es alta en los primeros años de la vida en esos casos la muerte generalmente se debe a infecciones -- respiratorias, lesiones cardíacas intraventriculares con insuficiencia o bien leusemia. Las madres de edad avanzada suelen tener niños mongoles con mayor frecuencia que las jóvenes. La edad promedio de las madres que dan a luz un niño mongol es de 37 años.

La frecuencia aproximada del mongolismo es de 3 en 1000 niños vivos. Se ha calculado que hasta 10% de pacientes hospitalizados por trastornos mentales padecen esta enfermedad.

En el mongolismo se ha descubierto una anomalía cromosómica trisomía del cromosoma 21 como causa del trastorno la deficiencia mental es característica, en estos pacientes la leusemia granulocítica es mucho más frecuente que en el resto de la población. No existe ningún tratamiento del mongolismo y la mayor parte de los pacientes terminan su vida.

En el mongolismo las suturas del cráneo conservan toda la vida tejido fibroso, se altera el desarrollo de los huesos faciales siendo más notable el reducido tamaño del maxilar superior. La espina nasal está muy cerca del borde alveolar y el paladar está al mismo nivel que la silla turca, en lugar de estar a nivel de la base del cráneo. Puede encontrarse fisuras de labios y lengua y en ocasiones pliegues palpebrales inclinados. Las manos pueden ser cortas con dedos curvos.

Brown y col, Cohen y col, Kisling y Krebs, encontraron una alteración periodontal característica en los niños mongoloides en casi todos los pacientes se habían producido antes de los 25 años trastornos periodontales destructivos muy graves. La lesión era mayor a nivel de los incisivos y parecía tener poca relación con factores etiológicos locales.

PARÁLISIS CEREBRAL.

Parálisis cerebral es un término usado para designar -- cualquier parálisis, debilidad, coordinación o anomalía -- funcional del sistema motor, proveniente de un estado patológico que ha lesionado los centros motores del cerebro y que por lo general se origina antes del nacimiento o en la infancia temprana. Más frecuentemente, la lesión del cerebro es difusa y puede causar convulsiones, incapacidad intelectual, defectos de fonación, trastornos de conducta, pérdida sensorial de diversos grados particularmente de la audición y la visión.

Debido a la gran multitud del daño cerebral, los niños con parálisis cerebral raras veces tienen el mismo defecto.

Unos pueden ser útiles desde el punto de vista físico pero mentalmente anormales mientras que otros con sólo un leve inconveniente muscular puede tener afecciones o trastornos psicológicos graves. Otros a su vez tienen alteraciones menores o avanzadas de la visión pero son capaces de ambular sin aparatos ortopédicos o con ellos.

Si la lesión está principalmente en los ganglios basales, el patrón motor es la forma atetoide de parálisis cerebral en la cual hay un movimiento rítmico controlable, frecuente

mente asociado con tensión. La forma atáxica de parálisis cerebral se debe a una lesión fija. Las formas espástica, atetoide y atáxica se suelen presentar individualmente, pero también se les registra con bastante frecuencia mixtos.

Síntomas asociados que podemos encontrar en la parálisis cerebral;

1.-Convulsiones; Las convulsiones se producen en más o menos-

el 0.5% de la población total, en contraste se produce -- alrededor del 40% en los paráliticos cerebrales, por lo general se considera que es tres veces mayor en los espásticos que en los atetoides.

2.-Dificultades de alimentación.- Debido a la inversión de -- los movimientos linguales. Los movimientos masticatorios inusuales producen una masticación inadecuada de los alimentos y por lo tanto la deglución de bolos alimentarios es desigual, -- las dificultades en la alimentación determinan en última instancia que el niño sea altamente hipertónico, muy irritable y que presente ataques excesivos de llanto, arqueamiento de la espalda y elevación de las piernas.

3.-Babeo.- El babeo excesivo es una característica de la mayoría de los pacientes con parálisis cerebral, los reflejos -- neurológicos inhibidos, la dificultad de mantener cerrada la boca, la inversión de los movimientos de la lengua y las posiciones bajas de la cabeza son factores que contribuyen a la -- protusión de la lengua y el babeo.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES.- En un grupo de niños paráliticos cerebrales entre dos y cinco años de edad el-

18% tenían patrones de erupción retardada de sus dientes temporarios. Los defectos que se han observado en los dientes son hipocalcificación e hipoplacia siendo estos defectos mayores cuando la lesión cerebral esta asociada con la incompatibilidad del factor Rh.

ESTADO GINGIVAL Y PERIODONTAL.- Se ha registrado que la incidencia de enfermedad gingival en niños con parálisis cerebral es tres veces mayor que en niños normales.

TRATAMIENTO.- La única manera satisfactoria de tratar la enfermedad dental en niños con parálisis cerebral es instituir la prevención lo antes posible.

RUBEOLA.

La rubeola es una enfermedad febril con erupción y linfadenopatía, es generalmente una afección benigna.

ETIOLOGIA.- A fines de 1930 y en 1940 la rubeola fué transmitida a hombres y monos y en 1962 se aisló un agente viral en cultivos de tejidos inoculados con secreciones nasofaríngeas de personas infectadas. El virus de la rubeola puede describirse indirectamente en células de riñon de mono, mediante el método de la interferencia o exclusión. En este sistema, las células infectadas con rubeola aparecen normales pero son resistentes a virus como el ECHO 11 o el Coxsackie A 9.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.- Es posible provocar rubeola en personas susceptibles mediante la instalación de materiales infectados en la nasofaringea, y probablemente la infección natural es inducida en igual forma.

El virus se encuentra en la sangre, enjuagues faríngeos y --

heces durante varios días antes de que el exantema se haga evidente. En los ganglios linfáticos se advierte edema, hiperplasia, y pérdida de folículos.

La rubeola congénita se produce por transmisión trasplacentaria de virus al feto desde la madre infectada y puede acompañarse de retardo del crecimiento, infiltración del hígado del bazo por tejidos hemopoyéticos, neumonía intersticial, - disminución de la cantidad de megacariocitos de la médula ósea y diversidad mal formaciones estructurales de los sistemas cardiovasculares y nervioso central.

SINTOMATOLOGIA.- El tiempo desde la exposición hasta la aparición de la erupción de la rubeola, es de 14 a 21 días. En los adultos puede haber síntomas prodrómicos que precede al exantema los 7 días consistentes en malestar general, cefalgia, fiebre, conjuntivitis leve y linfadenopatías.

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

- 1.- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
BRAUER JOHN CHARLES.
BUENOS AIRES MUNDI 1948
- 2.- ODONTOPEDIATRIA CLINICA
FINN SINDEY B.
ED. BUENOS AIRES 1959
- 3.- PERIODONTAL DE ORBAN
GRANT DANEEL A.
ED. INTERAMERICANA 1975
- 4.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
PRICHARD JOHN F.
ED. BARCELONA LABOR 1971
- 5.- PERIODONCIA
GOLDMAN HENRY M.
ED. INTERAMERICANA 1960
- 6.- PERIODONTOLOGIA CLINICA
GLICKMAN IRVING
ED. BUENOS AIRES 1958
- 7.- ENFERMEDADES PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLECENTES.
BAES PAUL N. BENJAMIN.
ED. BUENOS AIRES MUNDO 1975
- 8.- PERIODONCIA PARODONTOLOGIA
ORBAN BALINX
ED. INTERAMERICANA 1960

- 9.- MEDICINA BUCAL DE BURKET DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
MALCOLM A. LYNCH.
ED. INTERAMERICANA 1980
- 10.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES DE ORBAN
HARRY SICHER M. D.
ED. FOURNIER 1980