



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“ ENFERMEDADES PARODONTALES EN ODONTO-PEDIATRIA ”

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

MA. DE LA LUZ MARTINEZ DIAZ

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

ERUPCION TEMPORAL Y PERMANENTE:

- a) Etapas de la erupción.
- b) Fases de la erupción.
- c) Factores que regulan y afectan la erupción.
- d) Factores que determinan la posición del diente durante la erupción.
- e) Erupción difícil.
- f) Hematoma de la erupción.
- g) Ciclo vital del diente.

CAPITULO II

PARODONTO NORMAL:

- a) Crecimiento y desarrollo.
- b) Encías.
- c) Mucosa alveolar.
- d) Cemento.
- e) Ligamento parodontal.
- f) Hueso alveolar.

CAPITULO III

DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS.

- a) Estructura tisular y la etiología de las lesiones gingivales.
- b) Localización de lesiones inflamatorias.

- c) Inflamación gingival en niños.
- d) Migración gingival.

CAPITULO IV

LESIONES QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL:

- a) Quiste de la erupción.
- b) Inflamación gingival aguda asociada con la exfoliación de un diente temporal.
- c) Gingivitis ulceronecrosante aguda.
- d) Gingivitis ulceronecrosante en niños.
- e) Gingivoestomatitis herpética aguda.
- f) Mononucleosis infecciosa.
- g) Estomatitis aftosa recurrente.
- h) Herpangina.
- i) Absceso parodontal agudo.

CAPITULO V

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN EL PARODONTO Y LA MUCOSA BUCAL:

- a) Síndrome de Sturge Weber.
- b) Gingivitis descamativa.
- c) Epidermolísis ampollar.
- d) Liqueen plano.
- e) Hiperplasia apitelial focal.

CAPITULO VI

HIPERPLASIA:

- a) Clasificación.

- b) Hiperplasia fibrosa.
- c) Fibromatosis Gingival.
- d) Fibromatosis gingival hereditaria con influencia farmacológica.

CAPITULO VII

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTEMATICAS:

- a) Neutropenias.
- b) Agranulocitosis o neutropenia maligna.
- c) Síndrome de Down.
- d) Síntomas y signos de trisomía G.
- e) Hipofosfatasa.
- f) Hiperqueratosis palmo-plantar.
- g) Queratosis palmo-plantar o tilosis.
- h) Síndrome de Papillón Lefevre.
- i) Histiocitosis X.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS Y SU TRATAMIENTO.

INTRODUCCION:

El término de enfermedad parodontal se encuentra asociado con las etapas finales de la enfermedad: pérdida de dientes, bolsas profundas con acumulación de tejido purulento y gruesas pérdidas de hueso.

En los niños son raras las degeneraciones parodontales pero en algunos casos se ponen de manifiesto. Entonces, la enfermedad parodontal progresa rápidamente de su fase inicial a su fase final.

En la actualidad sabemos que la enfermedad parodontal ocurre a cualquier edad y que se presenta generalmente en procesos muy lentos.

La restauración de un parodonto enfermo hasta un estado de salud, significa que debemos obtener un gran número de resultados definidos y que de ninguna manera pueden ser equivocados.

- a) Deberá haber resolución completa del proceso inflamatorio.
- b) No deberá existir exudado de ningún tipo.
- c) Deberá haber resolución completa del edema.
- d) Los contornos gingivales deberán encontrarse dentro de los límites normales en cuanto a color, textura y forma.
- e) Las normas anteriores deberán describir la homeostasis, o estado estable de la encía y el aparato de inserción lo suficiente para que éste se convierta en el estado establecido, deberá realizarse en un período de varios años para poder llegar a -

elaborar un juicio razonable.

Todo lo que se refiere a la Odontología está relacionado
do con la parodontia.

CAPTULO I

ERUPCION TEMPORAL Y PERMANENTE

ERUPCION TEMPORAL Y PERMANENTE

La erupción es el proceso de desarrollo que mueve un diente desde su posición descrita por el proceso alveolar a la cavidad bucal y la oclusión con su antagonista. Cuando se está realizando la erupción de la segunda dentición, el diente primario se reabsorbe, la raíz de permanente se alarga, el proceso alveolar aumenta en altura y el diente permanente se mueve en el hueso.

Los dientes permanentes no comienzan procesos eruptivos hasta después que se ha completado la corona. Pasan por las crestas del proceso alveolar cuando se ha formado aproximadamente dos tercios de la raíz y perforan al margen gingival cuando hay aproximadamente tres cuartas partes de la raíz. Lleva de 2 a 5 años para que los dientes posteriores alcancen la cresta alveolar después de completar sus coronas y de 12 a 20 meses para alcanzar la oclusión después de llegar al margen alveolar. El momento de aparición en la cavidad bucal es lo que a menudo se denomina Época de Erupción.

El proceso eruptivo se divide en dos etapas:

- 1.- Pre-eruptiva.
- 2.- Eruptiva, ésta se divide en:
 - a) Fase pre-funcional.
 - b) Fase funcional.

ETAPA PRE-ERUPTIVA

Esta etapa comprende todos los cambios que se presentan antes de hacer erupción. Llevándose a cabo los siguientes movimientos:

- Axial.- Se refiere a la dirección que tomará un diente en formación en sentido vertical para tratar de llegar a la parte externa.
- Inclinación.- El diente conserva uno de sus puntos, el inferior y sufre una inclinación.
- Derivación.- El diente tiene desplazamiento total del mismo, no conservando algún punto fijo.
- Rotación.- El diente gira sobre un mismo eje.

Todos éstos movimientos nunca van solos, siempre están combinados, ésta fase termina cuando el diente hace contacto con el exterior y se inicia la fase pre-funcional.

FASE PRE-FUNCIONAL

Se inicia cuando el diente hace contacto con el exterior y termina cuando éste hace contacto con el antagonista, iniciándose la erupción funcional.

FASE FUNCIONAL

Esta fase termina cuando se caiga el diente o al perder contacto, cuando gire, o cuando existe una mordida abierta, regresando a la fase pre-funcional.

En la fase funcional va a presentar los siguientes movimientos:

- Mesialización.
- Distalización.
- Vestibularización.
- Lingualización.
- Giroversión.
- Extrusión.
- Intrusión.

FACTORES QUE REGULAN Y AFECTAN LA ERUPCIÓN

Tanto la secuencia como la regulación en tiempo de la erupción parecen estar muy determinados por los genes, lo que no se sabe es como intervienen en los procesos básicos de calcificación y erupción.

Las lesiones periapicales como la pulpomatía de un molar primario acelerará la erupción del premolar de reemplazo. Si el diente primario es extraído después que el sucesor permanente ha comenzado movimientos activos de erupción, el permanente erupcionará más temprano. Si el primario es extraído antes del comienzo de los movimientos eruptivos del permanente, es muy probable que éste sea demorado en su erupción, ya que el proceso alveolar puede volver a formarse sobre el diente sucesor, haciendo la erupción más difícil y lenta. También se ha demostrado que al apiñamiento de los dientes permanentes afecta en grado pequeño su velocidad de calcificación y erupción.

Desarrollo Ectópico:

Los dientes ectópicos son los que desarrollan fuera de su posición normal, los que se encuentran en ectopía más frecuentes son:

El primer molar permanente superior y el canino superior.

La ectopía de éstos molares está asociada con:

- Dientes primarios y permanentes grandes.
- Longitud maxilar más corta que el promedio.
- Posición posterior del maxilar.
- El ángulo de erupción atípico del primer molar.

FACTORES QUE DETERMINAN LA POSICION DEL DIENTE DURANTE LA ERUPCION.

Durante la erupción del diente pasa por cuatro estadios de desarrollo, éstos factores varían dependiendo del estadio. Al comienzo, la posición del germen dentario está determinada mayormente por mecanismos genéticos.

Durante la erupción intra-alveolar, la posición del diente está afectada por la presencia o ausencia de dientes adyacentes, la velocidad de re-absorción de los dientes primarios, procesos patológicos localizados. Una vez que el diente ha entrado a la cavidad bucal el diente puede ser movido por el labio, carrillo músculos lingüales, por objetos extraños llevados a la boca y moverse a los espacios creados por caries o extracciones. Cuando los dientes hacen oclusión con el antagonista un sistema muy complicado de fuerzas determina la posición del diente. Por

primera vez los músculos de la masticación ejercen una influencia por medio del anclaje cuspídeo.

La membrana periodontal está diseñada para dispersar - las fuerzas potentes de la masticación al hueso alveolar.

ERUPCION DIFICIL.

En la mayoría de los niños la erupción de los dientes temporales es precedida por una salivación incrementada y el niño tiende a llevarse los dedos y la mano a la boca, éste es el único indicio de que pronto erupcionarán los dientes. Algunos niños se ponen muy inquietos y molestos durante ésta época.

La inflamación de los tejidos gingivales antes de la emergencia completa de la corona puede causar un estado doloroso temporal que cederá en pocos días. No está indicada la eliminación quirúrgica del tejido que cubre el diente para facilitar la erupción, en éstos casos es recomendable colocar un anestésico tópico no irritante para producir un alivio pasajero. El proceso de erupción puede ser acelerado permitiéndole que el niño muerda tostadas u otros objetos limpios.

HEMATOMA DE ERUPCION.

En ocasiones, unas semanas antes de la erupción de un diente temporal o permanente se desarrolla una zona elevada de tejido púrpura azulada, llamada comúnmente como " Hematoma Erupitivo " el cual es in-necesario su tratamiento, ya que el diente se abrirá camino a través de los tejidos y el hematoma cederá.

Hasta el órgano del esmalte toma la forma de una campana, durante és ta etapa se produce una diferenciación de las células de la papila dentaria en odontoblasto y de las células del epitelio adamantino in terno en ameloblastos.

Se produce morfodiferenciación durante la etapa avanzada de campana y se determina la forma de la futura corona.

APOSICION:

Es el crecimiento del esmalte y dentina, es un depósito en capas de matriz extracelular; en ésta matriz se depositan las células formativas al término de la morfodiferenciación.

CICLO VITAL DEL DIENTE.

Todas las piezas primarias y permanentes al llegar a la madurez morfológica y funcional, evolucionan en el ciclo de vida compuesta de varias etapas. Esta etapa progresiva no se considera como fase de desarrollo sino como un punto de observación de un proceso fisiológico en evolución en el cual los cambios histológicos serían:

INICIACION:

Lámina dental y etapa de brote.

En la sexta semana de vida embrionaria, comienza el desarrollo de los dientes, la célula de la capa basal del epitelio bucal experimenta una proliferación del ritmo más rápido que las vecinas, dando un espesamiento del epitelio de la región del futuro arco dental, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Este fenómeno se conoce como "Primodium" de la porción ectodérmica de los dientes y su resultado se les llama " Lámina dental ". Al mismo tiempo en cada maxilar? en la posición que ocuparan los futuros dientes se producen 10 tumefacciones redondeadas y ovoideas.

ETAPA DE COPA:

La proliferación de las células continúa como resultado de un crecimiento desigual de las distintas células del germen. Se forma una etapa de copa.

En la superficie del germen aparece una invaginación superficial; las células periféricas de la copa forman el epitelio adamantino externo e interno.

ETAPA DE CAMPANA:

Hay invaginación y profundización continuadas del epitelio

CAPITULO II
PARODONTO NORMAL.

PARODONTO NORMAL

Crecimiento y Desarrollo.-

El parodonto durante la niñez y la pubertad, está en constante etapa de cambio, debido a la exfoliación y a la erupción de los dientes. Esto hace una fácil descripción del parodonto normal debido a sus variables según la edad del paciente.

PARODONTO.-

Se puede definir como la unidad biológica integrada por el diente y que está representada por encía, cemento, ligamento parodontal, hueso alveolar y de soporte. Todos estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

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

ENCIA.-

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes:

La mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.

La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.

La mucosa de revestimiento, que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA NORMAL:

Es de coloración rosa salmón, posee un puntilleo escaso ó abundante y no exhibe exudado ni acumulación de placa.

La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

Existen dos tipos de encía:

- a) La Encía marginal o Libre.
- b) La Encía Insertada.

ENCIA MARGINAL O LIBRE:

Coronalmente se encuentra limitada por el borde libre de la encía, apicalmente limitada por el surco gingival marcado por vestibular, la parte interna corresponde al epitelio de unión. Por lingual y palatino no existe limite sino que presenta un cambio de textura que es la mucosa del piso de la boca. Su tamaño de 2 a 3 mm.

Características clínicas:

Color rosa oscuro, aterciopelada y de consistencia suave.

ENCIA INSERTADA:

Limitada coronalmente por el surco gingival, apicalmente por la línea mucogingival, por la ó P no presenta límite definido sino que se continúa con la mucosa.

Su tamaño varía según la zona, siendo mayor en anteriores que en posteriores.

Características clínicas:

Color rosa pálido con apariencia de cáscara de naranja, con depresiones que corresponden a hacer de fibras colágenas, que sirven de inserción en la encía con el hueso, se encuentra en el tejido conjuntivo lo que hace la consistencia firme.

MUCOSA ALVEOLAR:

Se encuentra limitada coronalmente por la línea mucogingival y apicalmente representa el fondo de saco.

Características clínicas:

Es de color rosa brillante y de superficie lisa, presenta gran inervación e irrigación sanguínea. Formada de tejido conjuntivo laxo por lo que su consistencia es suave y desplazable.

CEMENTO:

Es el elemento histológico que recubre la raíz del diente. Su color es amarillento, es un tejido mesenquimatoso diferenciado que contiene 55% de material in-orgánico, 45% de material orgánico y agua. Su función es la de formar cemento joven para dar apoyo a las fibras del ligamento parodontal, compensar la erupción pasiva y su mesialización fisiológica del diente.

LIGAMENTO PARODONTAL.-

Es el elemento del parodonto que une al diente con el hueso alveolar; está compuesto por varios elementos histológicos, de los cuales, los más importantes son los fibroblastos.

Presenta también cementoblastos, cementoclastos, osteoblastos, osteoclastos, vasos, nervios, linfáticos y restos epiteliales de malazzes. Fibroblastos.- Són Células alargadas en forma de hueso que en el centro presentan su núcleo, éstas células se aglomeran y forman haces de fibras principales y secundarias.

Las fibras principales para el soporte y las secundarias como relleno y protección de los elementos sensitivos que irrigan.

HUESO ALVEOLAR.-

Representa al hueso de soporte del diente y forma parte del maxilar y la mandíbula; la parte que queda en contacto con el ligamento parodontal se le llama hueso cribiforme o lámina dura; cada depresión corresponde a las fibras del ligamento parodontal.

LA ENCIA EN DENTICION PRIMARIA.-

Las encías en los niños deberán ser de un color rosa pálido más parecido al color de la piel que a la de los labios, y deberá estar fuertemente adherida o unida al hueso alveolar. Las piezas primarias presentan coronas cortas y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes.

Las encías en la niñez, se presentan más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son de corto espesor, de volumen amplio y llenan por completo el espacio interproximal.

El color rosa pálido se debe a que hay más tejido conectivo sobre los vasos sanguíneos. Esto no se puede observar a simple vista sólo lo podemos observar si aumentamos 10 veces más la zona de seada.

La superficie del epitelio de la encía es blanda y aterciopelada y presenta numerosas irregularidades superficiales, cuando son muy pronunciadas se les da el nombre de punteado. Esto se puede observar en las encías de niños de 3 años notándose sólo elevaciones discretas en las superficies epiteliales. A los 10 años, cuando algunas de las piezas permanentes están en posición, las encías de algunos niños muestran el punteado, extendiéndose éste hasta cerca del margen gingival libre y la papila.

El intersticio gingival en los dientes primarios se extiende 1 mm. ó menos debajo de la protuberancia de la pieza, por un lado, y por un gran volumen de tejido gingival duro y elástico, por el otro.

La superficie del intersticio, también la encía intersticial y la mucosa bucal crecen continuamente, se escaman libremente y sanan rápidamente. En el niño toda la estructura dental se adapta a funciones vigorosas y los tejidos gingivales, aunque cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidas de lesiones por la forma que tienen sus coronas.

Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre los dientes o piezas como resultado del crecimiento oposicional del hueso alveolar, y esto puede verse en edades muy tempranas como tres años y medio.

Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en éstos espacios.

El tiempo que transcurre durante la caída las piezas primarias y la erupción de los permanentes es hasta de 2 años.

Antes de que la encía se perfore, se adelgaza sobre las cúspides en elevación de las piezas, éstas posteriormente aparecen en la boca; mientras las piezas hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales aumentan de volumen y muestran un borde cilíndrico protuberante.

Dentro de ellas se está produciendo una reorganización activa en las fibras del tejido conectivo y aparece como una ligera hiperemia pero nunca se acerca al dolor de una inflamación asociada con infección bacteriana; entre los 5 y los 15 años se pierden 20 piezas primarias y 4 piezas permanentes hacen erupción. El proceso de erupción de las piezas a través de las encías produce muy poca reacción local. La herida provocada por la exfoliación de una pieza primaria comienza en unas horas y rara vez se infecta.

También es raro el caso en que la encía se infecta en el lugar de la erupción del diente. Cuando esto ocurre, la encía se presenta edematosa y extremadamente dolorosa, puede presentar fiebre.

CAPITULO III
DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES
INFLAMATORIAS EN NIÑOS.

DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS EN NIÑOS:

En 1938, Mc. Coll advirtió a la profesión odontológica sobre el hecho de que las bases de virtual importancia de las enfermedades parodontales de los adultos estaban en la infancia. Esta advertencia fué recalcada por Baer, quien dijo que en muchos casos la parodontitis adulta debe haber tenido origen en la época de la pubertad, para que pueda haber una destrucción tan avanzada como a la que a veces se registra en pacientes entre 20 y 30 años de edad.

Porfitt, también pensaba que las fases incipientes de la enfermedad parodontal estaban presentes antes de la pubertad y si no se trataba, terminaba inevitablemente en manifestaciones destructivas en adultos.

Recientemente Stauard, expresó la opinión de que es frecuente que la enfermedad parodontal comience en la niñez y no se la reconozca hasta la tercera década, una vez que se han producido alteraciones irreparables, tales están de acuerdo en que la enfermedad parodontal es una lesión progresiva y destructiva del aparato de soporte dental que puede tener su origen en la niñez o pubertad, continuando en el proceso en la vida adulta como una parodontitis marginal que no suele ser reconocida.

Mc. Intush, Cohen y Goldman (2), presentan cortes histológicos de casos de parodontitis que afectan a niños, Butler afirma que muchos defectos verticales sobre la cara mesial de los primeros molares permanentes pueden ser el resultado de la parodontitis. No se ha encontrado otra documentación de parodontitis en el joven excepto que la observación de su presencia en niños era frecuente.

La entidad patológica parodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la gingivitis, una lesión de tejido blando sin destrucción ósea. Este hecho es confirmado en la literatura epidemiológica.

Masler (2), afirma además que la gingivitis es un fenómeno biofísico que tiende a ser papilar, agudo que nota manifestación clara y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. Estos hallazgos coinciden con las observaciones de Zoppler, que observó que el tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto y Cohen y Goldman observó una marcada tendencia hacia la hiperplasia papilar.

ESTRUCTURA TISULAR Y LA ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS. (2)

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas marginales de la encía, es interesante hacer notar que por lo común en el niño la inflamación se localiza en la zona marginal.

Una investigación exhaustiva de la literatura odontopediátrica y parodontal revelan que no hay un solo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de por qué está presente esa lesión, excepto sobre una base temporaria leve durante la juventud, es decir una lesión que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa.

La literatura no contiene una consideración de influencias anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio. La anatomía de la zona interdentaria en particular, puede influir en la lesión inflamatoria.

La descripción de Cohen de la zona del "col" lo llevó a pensar que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado, al que consideró esencial para la salud del parodonto, sería alterado por la ulceración crónica de esa zonas

LOCALIZACION DE LAS ZONAS INFLAMATORIAS (2)

Fish j observó que el "col" era susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones. Esta mayor susceptibilidad podría deberse, en realidad como afirma Cohen, a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdentaria para el crecimiento bacteriano.

Recientemente Mc. Hung, puso en tela de juicio el papel de la morfología epitelial del "col" en el aumento de su vulnerabilidad a la enfermedad parodontal y viéndolo la relación morfológica entre los dientes y su asociación con la acumulación de bacterias y residuos.

En las zonas en que hay diastemas, el grado de queratinización es alto y se deduce que hay protección contra los ataques, suministrada por la queratinización del epitelio.

La permeabilidad de estos epitelios a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón administrados por la vía intravascular, sugiere que el efecto queratinizante limita la transudación a través de este epitelio y por la inferencia, pasa el tejido conectivo.

Otro trabajo llevado a cabo por Brill, Broder y Goldhaber, confirma que la impermeabilidad en la unión de las células granulares y la capa de queratinización, pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esa manera el corion gingival.

Además de las cualidades epiteliales, las observaciones de que los tejidos conectivos interdentarios están estructuralmente bien organizados, mejor provistos de colágeno y como complejo se unen firmemente al hueso subyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por la enfermedad inflamatoria que el tejido interdentario que termina en forma de "col" y la característica epitelial marcadamente diferente por causa de ésta morfología. Las zonas interdentarias en silla de montar también pueden ser en forma convexa, favoreciendo la autolimpieza más eficiente realizado por la obra de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

INFLAMACION GINGIVAL EN NIÑOS (2), (24).

La inflamación gingival en niños ofrece pocos elementos que la diferencien desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y la adulta, hay propensión de que las lesiones comienzen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios son aplanados. 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 oclusoapical a medida que uno de los dientes, o ambos, se desplazan hacia la zona de contacto.

En forma concomitante, el nicho gingival va reduciéndose en los sentidos mesiodistal y oclusoapical, produciendo una profundización.

Esta deformación favorece la acumulación interdentaria de placa y residuos, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lenguitas de tejido colágeno pobre y real sostenido. Así, el clínico puede comprender la influencia de la forma de los dientes y los tejidos blandos y las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdentarias.

MIGRACION GINGIVAL.- (2).

La profundización de las inserciones gingivales más allá de las uniones amelocementarias es una consecuencia no sólo de la reabsorción de 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 hiperplástico penetra (fenómeno migratorio) en la

zona de desinserción de las fibras, lo cual produce un acercamiento del 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 (condroitinsulfato) e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas.

Las fibrillas a su vez se segmentan y se les ve como lenguetas y trozos dispersos y de orientación desordenada.

A niveles ultraestructurales y químicos, el colágeno y el retículo pueden ser subdivididos en sus cadenas de polipéptidos y componentes aminoácidos.

CEMENTO.-

Este es atacado por las enzimas, lo cual produce la aparición de huecos y ablandamiento de su superficie. Las proteasas y colagenasas por ejemplo, actúan sobre los sustratos orgánicos fibrilares y sustancia fundamental conduciendo a su licuefacción y ruptura. Las sustancias desmineralizantes (tales como el ácido láctico y los citratos) encontrados en el exudado tisular pueden ser los causantes de la fijación y el retiro del mineral del cemento.

Las imágenes del microscopio electrónico de superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones de 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 donde el cemento ha es

tado 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 proteínas 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 hipemineralizada, apareciendo clínicamente como vidriosa y endurecida.

TRATAMIENTO. (2), (4).

Contrariamente a lo establecido en la literatura, pensamos que aunque la gingivitis que se produce durante la pubertad se manifiesta como una respuesta exagerada a los irritantes locales; hay poca justificación para la denominación gingivitis de la pubertad. Este término suele connotar que un desequilibrio hormonal es la causa de la gingivitis y que si se le deja sin tratar, la gingivitis remite espontáneamente al acercarse el paciente a los últimos años de la adolescencia o a los primeros años de la tercera década de la vida.

La eliminación minuciosa de la placa y la higiene bucal son elementos necesarios para la prevención y curación de todas las formas de gingivitis, incluso la forma que aparece en la pubertad.

Raras son las veces que está indicada la cirugía periodontal durante la pubertad, porque por lo general la encía es edematosa y no de naturaleza fibrosa. Cuando la mal posición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóntico constituye un procedimiento auxiliar necesario junto con el curetaje de la pared interna de la bolsa y control de la placa, pa

ra conseguir la resolución completa del caso.

Debemos admitir que las influencias microbiológicas, traumáticas, inmunológicas, hereditarias, químicas y enzimáticas; locales y sistémicas actúan en la enfermedad parodontal y que sus papeles individuales y en forma conjunta pueden ser temporalmente variables.

Hay que conocer las variaciones de los impresos " capacidades de resistencia y reparación " que existen en los diferentes períodos de la vida y su mediación por parte de la ecología bucal, sistemática, atmosférica, psicológica y social de la persona.

Afortunadamente? a pesar de la complejidad de las influencias sobre el individuo y su parodonto, hallamos en términos casi absolutos que los niños en comparación de los adultos, manifiestan un estado inflamatorio gingival bien definido, limitado al margen, cuya intensidad y expansión permanecen limitadas hasta que ya no pueden contener más el proceso inflamatorio, desde el punto de vista estructural, reparativo ni inmunológico. En éste punto, la lesión inflamatoria gingival evoluciona hacia una forma de enfermedad parodontal destructiva crónica, - que si no es tratada, puede terminar en la pérdida de los dientes.

CAPITULO IV

LESIONES QUE AFECTAN LA ENCLIA

Y

LA MUCOSA BUCAL.

11.- LESIONES QUE AFECTAN LA ENCIA Y LA MUCOSA BUCAL.

a) QUISTE DE LA ERUPCION.-

Quiste dentigero que guarda relación con los dientes en erupción, por lo general con los dientes primarios en erupción.

Es el producto de la acumulación tisular y sangre en el espacio folicular que dilata alrededor de la corona del diente que está erupcionando. (2), (29).

ETIOLOGIA: desconocida.

El quiste aparece en los niños de todas las edades y en recién nacidos; en estos aparecen asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

CLASIFICACION:

Dentigero, puede ser unilateral o bilateral, único o múltiple, existiendo al nacer.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Aparece como una zona inflamada de color azul sobre el diente que está en erupción.

El color puede ser variable, esto, tomando en cuenta la cantidad de sangre y el espesor de la mucosa que lo rodea.

TRATAMIENTO:

Generalmente evoluciona normalmente hasta que el diente rompe la mucosa y hace su erupción, pero en algunos casos que son raros, se hace la excisión quirúrgica del tejido que cubre la corona poniéndose ésta al descubierto.

INFLAMACION GINGIVAL AGUDA ASOCIADA CON LA EXFOLIACION DE UN
DIENTE TEMPORAL.-

El diente temporal presenta una marcada movilidad, ésto se debe a que en un molar una de sus raíces se puede reabsorber con mucha mayor rapidez que la otra. Esto hace que el molar temporal adquiera mayor movilidad, fomentando el mayor acumulamiento de placa dentobacteriana y a la vez una irritación mecánica de la mucosa subyacente, debido a la presencia del extremo radicular, disparejo y parcialmente reabsorbido, que puede producir en ocasiones agrandamientos gingivales interproximales con hemorragia y malestar.

TRATAMIENTO:

La extracción del diente temporario facilitará la erupción del permanente y eliminará el estado patológico.

GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA (CUNA).

A esta enfermedad se le ha llamado de diferentes formas de las cuales las más comunes son:

- Gingivitis de Vincent
- Enfermedad de boca de Trinchera.

En la actualidad facilitando la nomenclatura y basado en la descripción clínica se le ha dado el nombre de gingivitis ulceronecrosante aguda " CUNA ".

ETIOLOGIA: Multifacética.

En las lesiones clínicas de esta enfermedad encontramos una simbiosis característica de microorganismos fusospiroquetarios en los cuales predominan:

La espiroqueta *Borrelia Vinsentii* y el bacilo fusiforme, por que aparecen en grandes cantidades en la enfermedad.

Se presenta en personas debilitadas y de escasos recursos económicos.

Entre los factores predisponentes de mayor importancia para la manifestación clínica de la CUNA se pueden citar generales y locales.

FACTORES LOCALES :

a) Erupción o mala posición de los dientes.

Infecciones pericoronarias.

b) Coronas, incrustaciones o prótesis mal adaptadas, zonas de contacto inadecuadas, a consecuencia de caries dental u obturaciones deficientes.

c) Higiene bucal inadecuada.

FACTORES GENERALES:

a) Desnutrición

b) Estados vitamínicos carenciales principalmente vitamina C y complejo B.

c) Enfermedades del tejido hematopoyético, leucemia, neutropenia maligna y anemia aplásica.

d) Trastornos digestivos y endocrinológicos.

e) Situaciones de tensión y stress.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La papila interdentaria se destruye rápidamente con dolor y hemorragias concomitantes, al inicio del trance agudo de la enfermedad, suele ser brusco con dolor quemante intenso, salivación abundante y sa

bor metálico, frecuentemente se presenta una membrana gris o pseudomembrana como consecuencia de la necrosis.

El mal aliento depende de la intensidad de la enfermedad; en casos avanzados, se puede palpar el agrandamiento de las glándulas submaxilares y un aumento notorio de la sensibilidad.

El cuadro clínico es muy variable, puede estar afectada una papila o varias y el grado de destrucción puede ser leve o avanzado incluso como la enfermedad no es autolimitante llegar a estadios tales donde hay sequestrados de hueso y continúa destrucción si no es tratable.

Sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos alternándose con períodos de exacerbación.

A veces la enfermedad va acompañada de signos sistemáticos, puede haber anorexia y malestar general. En la CUNA primaria, los síntomas generales son regularmente poco importantes en comparación con la brevedad de las lesiones bucales.

Algunos adultos y una proporción mayor de niños, pueden presentar una hiperemia de 39.5 grados centígrados, con malestar general y síntomas que recuerdan una gripe.

La mayoría de las autoridades en la materia opinan que la elevación marcada de la temperatura no debe ser tomada como característica esencial.

GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA EN NIÑOS.-

La CUNA es muy rara en niños menores de 6 años, sin embargo - Shalham en Nigeria encontró enfermedad en el 11.3% de niños entre los 2 y 6 años. Por otra parte Emile registró que se presentaba en un 11% por debajo de los 10 años de edad. (2).

En Africa Occidental:

Malberger comprobó la presencia de GUNA en 50 niños entre los 1 y 6 años, de 7,650 pacientes que tenían la enfermedad.

Por otra parte Pindborg registró una prevalencia de solo el 2.36% o 236 pacientes de 10,000 examinados que tenían GUNA.

De lo anterior es muy importante hacer notar que el 58% de éstos pacientes tenían menos de 10 años.

La edad promedio de los pacientes de los estudios de Miller y Grenhunt era de 15 a 30 años, mientras que los pacientes de Stamer estaban entre los 3 y los 68 años.

Tomando un promedio de todos estos estudios vemos que la GUNA se presenta por lo general entre los 19 y los 30 años, así también podemos reafirmar lo mencionado por Brauner y Massler de dicha enfermedad que es rara en niños menores de 6 años pero que comumente y con relativa facilidad se presenta en el adulto.

DIAGNOSTICO:

Las ulceraciones de aparición rápida y dolorosa, en sacaboca - dos que afectan las encías marginales y las papilas interdentarias, acompañadas del dolor y olor característico de la enfermedad, nos harán pensar en GUNA.

Confirmando la impresión clínica, por el dolor y el sangrado al hacer una ligera presión sobre la encía y la salivación abundante del paciente sin manifestaciones generales importantes. (2), (6).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La GUNA puede confundirse con la Estomatitis Herpética, el Eri

tema Multiforme Bucal y las lesiones bucales de Neutropenia Maligna, Leucemia Aguda y Diabetes no controlada.

Las enfermedades bucales de estas enfermedades generales muchas veces se diagnostican inicialmente como GUNA.

Para descartar estas enfermedades generales requerimos de estudios de gabinete o laboratorio principalmente de la fórmula Hemática completa y un análisis de orina.

TRATAMIENTO:

- Control de la etapa bacteriana dolorosa de la enfermedad.
- Eliminación de los síntomas agudos destruyéndolo a los microorganismos invasores. No deben emplearse las variedades tópicas de penicilina si se decide emplear antibióticos son preferibles la polimixina, la neomicina y la bacitracina, que resultan tan eficaces como la penicilina y la tetraciclina, por vía sistemática. Por ningún motivo se emplearán cáusticos.

En un estudio que hizo Wade recomendó el uso de sodio monohidratado amortiguado con bitartato de sodio.

- La eliminación de los factores predisponentes locales o generales.

Eliminando la irritación local de los dientes y levantar mediante una dieta adecuada, la resistencia corporal del paciente.

Se puede decir que el paciente está curado cuando:

- Se ha controlado la etapa bacteriana.
- Cuando se han eliminado o corregido las causas predisponentes.

- Cuando el paciente ha aprendido a aplicar las técnicas de higiene bucal que se le indicaron.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA:

La gingivoestomatitis herpética aguda es una enfermedad inflamatoria caracterizada por lesiones vesiculares y ulcerativas de la mucosa bucal y piel peribucal.

Suele aparecer entre los 1 y 5 años de edad, es con frecuencia endémica y sólo en raras ocasiones incide en adultos.

ETIOLOGIA:

Es causada por el virus Herpes Simple y se le identificó por primera vez como entidad clínica en 1938, se le atribuye la mitad de las ulceraciones bucales de niños.

Rara vez ataca a los niños menores de un año y alcanza su aparición más común alrededor de los tres años de edad.

Se transmite por contacto directo en la mayoría de los casos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

Primero aparece la sintomatología sistémica, que se caracteriza con temperaturas elevadas que oscilan entre los 38.3 grados centígrados a 39.4 grados centígrados, falta de apetito, malestar general y linfadenopatías dolorosas.

Clinicamente la cavidad oral presenta una inflamación difusa de color rojo intenso en toda la encía y la mucosa alveolar hay tumefacción acompañada de salivación, en ocasiones es difícil establecer dónde termina la encía insertada y donde comienza la mucosa alveolar. Unido a esto hay -

una formación de múltiples vesículas pequeñas en un período aproximado de 4 a 5 días, después de esto, las vesículas se rompen dejando úlceras planas con exudado de color amarillento.

Los bordes de éstas úlceras están eritomasas inflamadas, cuando las vesículas aparecen en la encía insertada, se les puede confundir con GUNA, debido a la presencia de exudado, confundiéndose con una papila interdentaria necrótica común de la GUNA. (16), (31).

DIAGNOSTICO:

La gingivoestomatitis herpética aguda presenta una sintomatología tan típica, que la confirmación de laboratorio raras veces es necesaria.

Se basa en antecedentes de contacto con variantes primarias o secundarias de la enfermedad.

En la evolución clínica.

En la aparición de lesiones en la boca.

La falta de anticuerpos contra el virus del herpes simple en un principio y su aparición y aumento durante la convalecencia.

El aislamiento y la identificación del virus.

La curación espontánea y sin secuelas, en la mayoría de los casos con duración aproximada de 14 días. (2), (16), (31).

TRATAMIENTO:

El tratamiento es fundamental paliativo y de sostén, por lo general el paciente está deshidratado por causa de las fiebres elevadas y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos, por lo que indicaremos una dieta blanda y aumentaremos la ingestión de líquidos; se darán analgésicos para el dolor, se administrarán enjuagues bucales y agentes que desprendan

0 . No se administran antibióticos pues el virus herpes simple no es sensible a los antibióticos, tampoco se usan corticosteroides ya que en ocasiones pueden causar exacerbaciones de la infección general. (6).

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Se le conoce también como fiebre ganglionar o enfermedad de Pfeiffer.

Es una enfermedad infecciosa aguda benigna y autolimitante. Se caracteriza por fiebre irregular, faringitis, linfadenopatía y crecimiento del hígado, así como una linfocitosis absoluta con células de tipo especial.

En el suero sanguíneo se encuentran gran cantidad de anticuerpos contra eritrocitos de camero. (2), (31).

ETIOLOGIA:

Su causa es desconocida aunque generalmente se dice que la enfermedad es de naturaleza infecciosa. (2), (10).

Se ha observado que los pacientes con Mononucleosis infecciosa tienen elevados los títulos de anticuerpos a un virus de tipo herpes que se le denomina virus EB (Ebstein-Barr) que ataca sobre todo a niños y adultos jóvenes. Este virus fué originalmente localizado en líneas celulares derivadas de linfonos de Burkett.

Estas observaciones sugieren que el virus EB o algún otro estrechamente relacionado, sea el agente etiológico de la Mononucleosis infecciosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS. (2), (16), (29), (31).

Clínicamente se caracteriza por fiebre de 37.7 grados centígrados, faringitis, exudativo membranoso, tumefacción ganglionar generaliza

da, en ocasiones esplenomegalia y en un 10 a 15% de los casos, exantema morfiliforme, semejante al de la rubeola, pero en otras ocasiones es de aspecto escarlatiniforme, urticariano, hemorrágico o nodular.

El período de incubación es muy preciso y puede ser hasta de 4 a 7 semanas. Al principio es gradual, pero finalmente se presenta con crecimiento de los ganglios linfáticos en casi todos los casos.

La esplenomegalia se observa en la mitad de los casos y es fugaz, a veces puede haber ictericia moderada cuando está afectado el hígado (hepatitis) y se presenta aproximadamente en el 8 al 10% de los pacientes.

La fiebre es intermitente por remisiones matinales que dura en promedio seis días. La faringitis exudativa es uno de los signos más constantes y llamativos; es común observar membranas gruesas de color blanquecino.

La linfadenopatía es generalizada y puede abarcar diferentes grupos de cadenas ganglionares.

Hay petequias palatinas en el 25 a 35% de los pacientes que aparecen entre el quinto y diecisieteavo día de la enfermedad. (2).

Las petequias son lesiones netamente circunscritas, entre 0.5 y 1 mm. de diámetro, distribuidas simétricamente en la unión del paladar duro con el blando, o en ocasiones en la base de la úvula.

Estas petequias sin embargo no son específicas de la mononucleosis infecciosa pues como se mencionó anteriormente han sido descritas en la Rubeola y en otras enfermedades.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se basa en los datos epidemiológicos, en lo

siguiente: Linfadenopatía, Esplenomegália y Faringitis Exudativa, en la existencia de la mononucleosis prevalentí la evolución subaguda del padecimiento y fundamentalmente, la positividad de la reacción de Paul Bunel es una prueba de la existencia de cuerpos heterofíleos.

Un estudio hecho por Dunnet, en 80 casos de mononucleosis infecciosa se encontró que el 74% de los pacientes afectados tenía entre 15 y 25 años. En otro estudio solo 3 pacientes de 200 eran niños de los cuales más del 97% tenían una edad entre los 17 y los 29 años de edad. (2).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe excluirse la escarlatina, Angina de Vicent y amigdalitis debida a cocos piógenos. En casos severos deberá pensarse en un linfoma o una leucemia.

TRATAMIENTO:

No existe tratamiento específico, el tratamiento es sintomático y de sostén.

Se indican analgésicos para la fiebre y la faringitis (salicilatos). Se recomiendan colutorios con perborato de sodio ya que con frecuencia se asocia la gingivitis de Vicent a la Mononucleosis infecciosa.

Por regla general, sin tratamiento, la fiebre irregular persiste de 1 a 3 semanas y los síntomas subjetivos desaparecen en 2 ó 4 semanas.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.-

Esta lesión la podemos identificar por las úlceras de tipo necrotizante recurrentes que únicamente aparecen en la mucosa bucal.

ETIOLOGIA:

Se le ha atribuido a la enfermedad un gran número de agentes - causales pero ninguno de ellos ha sido comprobado, por lo que se dice que es de etiología desconocida.

La aparición de las lesiones se relaciona con estados de tensión prolongados o algunos traumas, incluso se dice también que la aparición de las aftas se relaciona con la ingestión de algunos alimentos. Las investigaciones más recientes nos dicen que podría ser el manifiesto de algún tipo de hipersensibilidad al suero sanguíneo o un fenómeno de autoinmunidad. (29).

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en mujeres en períodos previos a la menstruación. También estudios hechos por Ship demuestran que se presenta con gran incidencia en la población estudiantil, aumentándose en períodos de exámenes.

Las lesiones aftosas generalmente aparecen en la niñez o en la adolescencia y tienden a repetirse frecuentemente durante la vida.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Se presentan como erosiones localizadas del epitelio bucal con un período de aparición de 2 a 3 días, las lesiones ulceradas aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro aproximado de 1 a 10 mm.

El centro de las úlceras es de color grisáceo y sus márgenes - no necesariamente se presentan inflamados.

El paciente presenta dolor y molestia que es el motivo por el cual acude a la consulta.

Antes de la aparición de las lesiones, el paciente puede sentir

ardor y cosquilleo más o menos 24 ó 48 horas antes de la aparición de las úlceras.

No presenta manifestaciones generales.

DIAGNOSTICO:

Úlceras Necrotizantes bien definidas, de color grisáceo que sólo se presentan limitadas a la mucosa oral.

TRATAMIENTO:

Sintomático.

La curación del padecimiento no es permanente pues las lesiones son recurrentes.

En pacientes que presentan molestias importantes con sintomatología dolorosa se dan las siguientes indicaciones:

- 1.- La aplicación tópica de corticosteroides de 4 a 5 veces diarias.
- 2.- La ingestión de ácido ascórbico, 2 veces por día.
- 3.- También se recomienda hacer colutorios con acromicina oral - en suspensión de 250 mg; durante 1 minuto después de las comidas.

Esta última medida sólo se aplicará cuando la lesión está recién aparecida y sólo deberá de durar el tratamiento de 5 a 7 días.

HERPANGINA. -

Es una enfermedad infecciosa benigna, que se presenta específicamente en la infancia, aunque en muy raras ocasiones se ha presentado en niños mayores de 7 años y adultos jóvenes. (16), (29).

ETIOLOGIA:

Es causada por el virus H Cocksackis del grupo A.

Se manifiesta en todo el mundo en forma epidémica y ocurre generalmente en el verano y principios de otoño.

La Herpangina presenta un período para su incubación de 4 a 6 días aproximadamente, son los niños cuyas edades fluctúan entre el año de vida y los 7 años los que con mayor frecuencia son afectados. La inmunidad persiste cuando menos por un año, pero puede volver la infección debido a otra cepa del virus (2), (6), (10), (16) y (31).

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La herpangina se inicia con un aumento de temperatura brusca - hasta de 40 grados centígrados, inflamación de la faringe acentuada, náuseas y vómito= comúnmente se observa que el paciente está desganado con falta de apetito, disfagia, salivación abundante e intenso malestar general. (16).

La faringe y la parte posterior de la boca se presentan muy enrojecidas y congestionadas están cubiertas con muchas vesículas pequeñas que miden de 1 a 2 mm. de diámetro, las cuales se rompen rápidamente y erosionan creciendo para formar úlceras superficiales de 3 a 4 mm. de tamaño, presentan el centro de color gris, rodeadas cada una por una aureola de color rojo intenso.

Generalmente se afectan los pilares anteriores de la faringe, las amígdalas y el paladar blando.

Los síntomas generales comienzan a mejorar dentro de los primeros cuatro o cinco días, la enfermedad no es grave; lo principal es que -

cicatrice rápidamente y haya un alivio total a los 7 días.

DIAGNOSTICO:

La sintomatología de la enfermedad y sus manifestaciones clínicas serán el factor determinante para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Deberemos diferenciarla de la Gingivostomatitis Herpética Varicela, Candidiasis y Aftas recidivantes.

La limitación de las lesiones en la parte posterior de la faringe, su tamaño pequeño, la evolución benigna y las características epidémicas estacional sirven para distinguir a la Herpangina de la Gingivostomatitis Herpética.

Además de la Gingivostomatitis Herpética aparece en cualquier época del año, es extraordinariamente debilitadora, la encía la presenta hiperémica, con ulceraciones en las encías, lengua, labios y mucosa bucal.

Estas dos enfermedades a su vez se diferencian fácilmente de las aftas recidivantes, porque éstas sólo en contadas ocasiones aparecen en faringe y no van acompañadas de la sintomatología general.

TRATAMIENTO:

Sintomático exclusivamente.

ABSCESO PARODONTAL AGUDO.-

El absceso Parodontal se presenta como consecuencia de un proceso inflamatorio marginal, en el que el tejido pulpar de la pieza afectada no presenta patología.

Presenta una infección focal, con leucocitos polimorfonucleares dentro del tejido conjuntivo.

La inflamación en algunos casos es tan grande, que no permite la

formación de una barrera colágena, que limite la lesión por lo que el tejido conjuntivo es destruido y la inflamación se propaga.

Se presenta frecuentemente asociado con bolsas infraóseas y supraóseas así como también entre las raíces de los dientes multiradicales. (29).

ETIOLOGIA:

Se dice que dicha lesión puede ser inducida por el alojamiento de cuerpos extraños dentro de los tejidos blandos.

Frecuentemente se menciona que el atrapamiento de una de las cerdas del cepillo dental es causa del proceso inflamatorio.

Es raro encontrarlos en niños y adultos jóvenes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El paciente nos refiere dolor que puede ser leve o intenso, agudo, penetrante o ligero pero continuo y puede intensificarse a la palpación de la lesión.

La encía se presenta inflamada de color rojo brillante y carece de punteado, la deformación gingival puede estar circunscrita o difusa de sintomatología general del paciente varía según el caso y la intensidad del proceso inflamatorio.

Presenta; Linfadenopatía, fiebre baja y malestar general.

Al introducir suavemente una cureta en la región afectada al margen de la encía, probocamos la expulsión de un líquido purulento.

Dentro de la flora bacteriana de las lesiones supurativas parodontales se encuentran estreptococos Viridans, estafilococos albus, estafilococos albus, estafilococos aureus, neiseria y algunos otros microorganismos.

mos coliformes. (20), y (29).

DIAGNOSTICO:

Es difícil, por lo que debemos examinar cuidadosamente los datos clínicos que nos conduzcan a la determinación de la lesión.

La vitalidad pulpar es un dato importantísimo para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Deberemos diferenciarlo del Absceso Periapical, que corresponde a un diente sin vitalidad y con la papila retrocanina, que se presenta como una prominencia delimitada entre la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la región de los caninos inferiores.

TRATAMIENTO:

El curetaje de la región afectada es lo más indicado.

Da muy buenos resultados en niños y adolescentes.

La enseñanza de una buena técnica de cepillado e higiene bucal.

CAPITULO V

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN EL PARODONTO
Y LA MUCOSA BUCAL.

11.- LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN EL PARODONTO Y LA MUCOSA BUCAL.

SINDROME DE STURGE WEBER.-

La enfermedad ha sido descrita con un variado número de nombres como: Síndrome de Sturge Weber-Dimitri, Angiomatosis encefalotrigeminal ó Angiomatosis meningofacial. (Alexander y Norman, Gorlin y Pindborg) (2), (29).

ETIOLOGIA:

Se dice que es una enfermedad de tipo congénito bastante rara (6). Aunque no hay pruebas convincentes de que la herencia es factor determinante puesto que nose observan alteraciones en los cromosomas. (2).

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Se caracteriza en Angiomas leptomeningeos o Angiomas venosos - sobre la corteza cerebral, principalmente sobre el hueso parietal y occipital.

Presenta un nevo de color vino sobre la piel que está inervado por el nervio trigémino del mismo lado que se manifiesta.

Puede acompañarse de hemiplegia y hemiatrofia del lado opuesto. Las manifestaciones generales se empiezan a reconocer después del tercer año de vida, el avance de esta enfermedad es lento pero progresivo y cada día aumenta más el deterioro neurológico y mental.

DIAGNOSTICO:

Las calcificaciones meningeas que se demuestran por medio de la Angiografía, representan la evaluación más frecuente y típica.

Desde el punto de vista Odontológico, estos casos son interesantes porque algunos pacientes presentan Hemangiomas Gingivales que por lo

general están del mismo lado del nevus facial; en algunos pacientes, la lengua, la mucosa palatina y el piso de la boca del lado que presenta el nevus facial, tiene un color más oscuro que el resto de la mucosa de la boca.

TRATAMIENTO:

La enfermedad sistémica no tiene tratamiento y el Hemangioma gingival puede ser eliminado mediante electrocirugía. Cuando la Hemangioma presenta un tamaño grande se reduce empleando sustancias esclerosantes y después se elimina quirúrgicamente.

GINGIVITIS DESCAMATIVA:

Este tipo de gingivitis es reconocida por estar limitada únicamente a la encía.

Los diferentes investigadores y críticos en la materia, no han establecido si la gingivitis descamativa debe ser considerada como una entidad clínica independiente o catalogarla como una enfermedad inespecífica debida a un gran número de factores.

Por ejemplo, algunos de los investigadores mencionan que la descamación de la encía no se presenta como signo aislado sino que va por lo general acompañada de varias alteraciones dermatológicas, entre las más comunes se encuentran el Penfigoide y la Epidermolisis Ampollar o Liquen Plano.

(2).

Clickman, (12), menciona que dentro de las causas que provocan la gingivitis descamativa podrían tomarse en cuenta la ingestión de bebidas sumamente calientes que provocan un tejido descamativo y a factores de reacción antígeno anticuerpo que provocan algunos dentríficos.

ETIOLOGIA:

Desconocida.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

El factor característico de esta enfermedad inflamatoria, es - que se limita a la encía.

La lesión se aprecia por tener un! olcr rojo brillante y de - textura lisa. Al parecer no se afecta ninguna otra zona mucosa.

DIAGNOSTICO:

La lesión limitante solamente en la encía, corroborada, con la sintomatología clínica de la lesión, nos dan la pauta para el diagnóstico.

TRATAMIENTO SINTOMATICO:

Eliminación de factores que supuestamente causan el daño.

Control de placa Dento-Bacteriana adecuado.

BULOSA O EPIDERMOLISIS AMPOLLAR.-

La epidermolisis Ampollar es una enfermedad hereditaria que - puede ser de carácter recesivo o dominante. (29).

Está caracterizada por presentar lesiones vesiculares, ampollas y quistes epidérmicos. Presenta cuatro variantes:

1.- El tipo simple heredado en forma dominante y que por lo general se manifiesta por la presencia de ampollas o vesículas en la piel - zona del trauma. Las ampollas suelen remitirse espontáneamente dejando - una pigmentación de color amarillento residual.

La enfermedad tiende a desaparecer ó a reaparecer en la pubertad.

Desde el punto de vista Odontológico esta variante no tiene importancia pues no presenta manifestaciones bucales.

2.- Forma letal recesiva.

Se asocia con una atrofia esquelética, generalmente termina con la muerte del paciente durante los 3 primeros meses de vida.

Este tipo o variante tampoco presenta interés desde el punto de vista Odontológico.

3.- Tipo Distrófico.

De forma grave, heredado como factor recesivo y mutilante, - que origina una cicatrización variable e incluso pérdida de las extremidades distales.

4.- Se subdivide en una forma menos grave, transmitiendo con herencia dominante. Presenta manifestaciones bucales.

ETIOLOGIA:

Se atribuye a factores hereditarios, aunque las pruebas existentes no son del todo convincentes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

En la primera variante de la enfermedad o sea la simple, se produce en el 2% de los casos y en las otras formas se produce en un 15% de los pacientes o un poco más, se caracteriza por la aparición de lesiones ampollares con eritema y ulceraciones. (Greither, Winstock Goring y Pindborg). (2), (29).

En la forma distrófica grave puede encontrarse afectada la totalidad de la mucosa vestibular, incluyéndo la lengua, los carrillos, el paladar y la encía. Como consecuencia de estas lesiones, el vestíbulo puede llegar a obliterarse por completo, pues produce cicatrices que unen la mucosa de la zona vestibular, con la zona marginal de los tejidos gingivales. Winstock. (2). El movimiento de la lengua queda limitado debido a las cicatrices y al abrir la boca al paciente le es difícil a causa también de las

cicatrices que se forman en los carrillos y en las comisuras de la boca.

Las lesiones y las cicatrices también involucran estructuras como: la faringe, la laringe y el esófago, produciendo en ocasiones Estenosis de estos órganos. (Gorling y Goldman), (13).

Se ha observado que los dientes en la primera dentición y también los permanentes o definitivos, erupcionan en estado hipoplásico y aparecen con pigmentaciones, quedando propensos a la erosión y a la caries dental. (Owens y Klastick), (2).

Además de que la enfermedad presenta ampollas, vesículas en la piel, presenta también milias que aparecen amigdalas en los extremos o superficies de las manos y en los antebrazos.

Estas lesiones pueden producir contracturas. La pérdida de las uñas de pies y manos es muy frecuente; en los ojos la conjuntiva se presenta muy afectada y en casos graves produce la ceguera.

En la forma distrófica heredada con carácter dominante, las alteraciones bucales son leves y no dejan cicatrices permanentes.

Las lesiones gingivales se presentan: rojas, descamativas y difusas.

DIAGNOSTICO:

Se efectúa por medio de la Clinopatología de la enfermedad.

TRATAMIENTO:

El tipo simple como lo mencionamos en un principio, remite espontáneamente en la pubertad. El tipo distrófico más leve, puede ser tolerado por el paciente sin demasiado malestar. El problema sin embargo no ha sido resuelto, pues estéticamente, el padecimiento produce lesiones de aspecto desagradable, en las extremidades y la pérdida de las uñas, o bien desfigu-

raciones marcadísimas, cuando se presenta en las variantes más graves y destructivas de la enfermedad.

LIQUEN PLANO.-

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea, que representa poco más del 1% de los problemas dermatológicos. Burket.

El interés desde el punto de vista odontológico se debe a que son frecuentes las manifestaciones bucales, que presenta la enfermedad. Cuando se limitan los tejidos de la boca, el paciente generalmente acude primero al dentista buscando la solución a su problema.

ETIOLOGIA:

Se ha dicho que esta lesión corresponde a factores de tipo psicosemáticos entre los que se encuentran estados tensionales, grandes esfuerzos físicos, Stress y circunstancias afectivas emocionales.

El liquen plano oral tiene su ubicación más frecuente en la mucosa bucal, lengua, el labio y paladar blando. (En este orden).

El aspecto clínico de las lesiones bucales es variable. En comparación con las lesiones cutáneas las lesiones bucales son, por lo general, de color blanco grisáceo. Su sitio de aparición más frecuente es la mucosa oral; en esta zona se produce el 80% de las manifestaciones orales, el 65% en la lengua y el 20% en los labios. Las lesiones en la encía, piso de la boca y en el paladar son poco frecuentes y alcanzan menos del 10% de los casos.

Las lesiones han sido clasificadas en diversos tipos según sus características morfológicas.

Las lesiones típicas de las mucosas bucales y labiales se manifiestan como un encaje muy delgado de pápulas hiperqueratósicas reticulares de -

color blanco llamadas Estrías de Wickman y las lesiones grises anulares en forma de placa que se manifiestan en el dorso de la lengua.

En la mucosa bucal las lesiones se manifiestan en la región posterior y se continúan hacia adelante. Son asintomáticas aunque en ocasiones el paciente nos refiere un sabor metálico y ligero malestar.

DIAGNOSTICO:

En algunas ocasiones ,cuando las lesiones se ponen de manifiesto - en la cavidad oral ,puede surgir confusión sobre si se trata en realidad de un Liquen Plano, o de una lesión como el Pénfigo o Penfigoide, pero en la mayoría de estos casos la biopsia de la lesión nos aclara la interrogante, - cuando hay infecciones secundarias que son frecuentes en la boca, el diagnóstico se hace por eliminación con la utilización de técnicas uranofluorescentes. (6), (29).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

No se debe confundir con el Pénfigo, Penfigoide y con otras lesiones blancas de la boca, incluyéndo la leucoplasia. (6).

Los pacientes con Pénfigo tienen anticuerpos en la substancia intercelular y los que presentan Penfigoide, en la membrana basal. (Weiner). Si las pruebas para estas dos enfermedades son negativas, se puede decir con cierta seguridad que se trata de Liquen Plano.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de las lesiones es sintomático.

Se han obtenido éxitos variables con el Bismuto Intramuscular o - también aplicación por vía oral.

Actualmente se ha introducido el uso de corticoides por vía local. En la mayor parte de los casos esta terapéutica es supresiva pero no curativa.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL.-

Esta lesión se denomina enfermedad de Heck. Algunos autores han descrito a esta lesión como poco común.

La mayoría de los casos registrados se encuentran en pacientes esquimales y en la población indígena del Continente Americano. Este tipo de lesiones se presentan en la infancia. (Archard y Col), (Hottwe y Rudjers), (Witko y Niswander), (Deker y de Guzmán) (2).

ETIOLOGIA:

Los factores desencadenantes de la enfermedad son desconocidos. Clausen efectuó un estudio en un grupo de esquimales en Groelandia sacando como conclusión que en un 20% la enfermedad había sido causada por virus.

La enfermedad aparece por lo general en pacientes muy jóvenes con edades que fluctúan entre los 6 y los 18 años de edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Esta lesión se caracteriza por la aparición de lesiones múltiples blancas, circunscritas o confluentes en círculo y del mismo color de la mucosa adyacente normal.

Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en el labio inferior pero pueden afectar igualmente la lengua, la mucosa bucal, el labio superior, las encías y en ocasiones los pilares anteriores de las fauces, pero es raro. (2), (29).

DIAGNOSTICO:

Se efectuará de acuerdo a la Clinopatología de la lesión.

TRATAMIENTO:

Sintomático.

CAPTULO VI
HIPERPLASIA.

111.- HIPERPLASIAS.-

CLASIFICACION.-

Por conveniencia las hiperplasias las clasificaremos en tres grupos: (4).

- 1.- HIPERPLASIAS SIMPLES.
- 2.- HIPERPLASIAS SISTEMICAS.
- 3.- HIPERPLASIAS COMPLEJAS.

1.- HIPERPLASIAS SIMPLES:

Es producida por estadios locales de irritación o trauma, tales como restos alimenticios, tártaro dentario y la mala oclusión (aparatos protésicos) ya que ésta conduce a condiciones antihigiénicas.

2.- HIPERPLASIAS SISTEMICAS.-

Es causada por estadios carenciales en el organismo, enfermedades infecciosas, por ingestión de medicamentos del tipo de los Hidantoinatos, intoxicaciones químicas y discracias sanguíneas.

3.- HIPERPLASIAS COMPLEJAS:

Producidas por la combinación de estados locales y sistémicos. Por lo general la mayoría de las hiperplasias son de éste tipo.

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA.-

Las proliferaciones compuestas principalmente de tejido conjuntivo fibroso y muy colagenizado, representan una de las alteraciones que con mayor frecuencia vemos en la mucosa oral.

Para enunciarlas se han utilizado diversos términos así como tam -

bién para marcar sus diferencias histológicas, debido a su gran parecido. La mayoría de éstas proliferaciones se manifiestan con una exagerada producción de tejido colágeno, con alteraciones en su diferenciación o en ambas cosas simultáneamente, pero sin tratarse de lesiones de tipo neoplásico. (29).

Aunque la hiperplasia fobrosa inflamatoria, puede localizarse en cualquier parte de la boca, se presentan con mayor regularidad en la mucosa bucal, en el labio inferiorp en la lengua y en lugares fácilmente traumatizables.

Como ejemplo de esta gran variedad de lesiones mencionaremos: el fibroma, la lesión Fibro-Epitelial, el Lipo Fibroma, el Fibroma Osificante, etc.

La costumbre de designar pólipos inflamatorios, por ejemplo como fibromas, no parece ser correcta. (Cooke, Barker y Lucas).

(2). Según el factor causal y los factores modificadores de la evolución inflamatoria, estas lesiones pueden ser pedunculadas, sésiles, hiperqueratinizadas, duras o blandas o con ulceraciones.

FIBROMATOSIS GINGIVAL.-

Este tipo de alteraciones gingivales los podemos clasificar de la manera siguiente:

1.- FIBROMATOSIS GINGIVAL GENERALIZADA.

- a) Tipo (s) hereditario
- b) Con influencia farmacológica.
- c) Ideopática.

2.- FIBROMATOSIS GINGIVAL LOCALIZADA.

- a) Hereditaria.
- b) Ideopática.

FIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA.-

La fibromatosis Gingival Hereditaria es una lesión rara o poco frecuente de los tejidos gingivales.

ETIOLOGIA:

El carácter hereditario de la enfermedad lo transmite un gene autosómico dominante de característica variable y de posible penetración incompleta. (15).

Es probable que las influencias del medio ambiente intervengan como factores causales de las expresiones variables de los genes.

Varios investigadores entre los que se cuentan Becker, Zimmerman Savara y otros más, han estudiado la enfermedad a través de 2 6 3 generaciones. Así como mencionan ellos, cuando no es posible seguir un patrón familiar o hereditario, la enfermedad se denomina: Fibromatosis Gingival Ideopática.

Así bien cuando los factores locales, están presentes se consideraran como factores etiológicos secundarios y no primarios.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La fibromatosis Gingival, se caracteriza por el agrandamiento de la encía, libre e insertada.

En algunos casos la encía se vuelve tan firme y densa que a la palpación nos parece estar tocando hueso.

El agrandamiento no presenta dolor y puede localizarse hasta la unión mucogingival y no afecta la mucosa bucal.

El color de la encía puede ser normal o ligeramente más pálida que lo normal. Lo único que el paciente no reporta es la deformidad que siente.

El crecimiento fibroso suele ser simétrico y puede ser unilateral generalizado o localizado. La manifestación localizada afecta la región de los molares y la tuberosidad del maxilar superior, principalmente la superficie del paladar. Cuando el crecimiento de tejido se localiza en la región de los molares inferiores, es mucho más pequeña que la que presenta el arco superior reducida y se prolonga en extensión más hacia lingual que hacia vestibular.

En un estudio que efectuaron Zegaroli y Krtecher (2), en cien mil casos vistos en un período de 20 años en el Centro Médico de la Universidad de Columbia en Nueva York, registraron solo veinte casos bien documentados de fibromas.

En algunos casos el agrandamiento gingival fibroso, se desencadena por la erupción de los incisivos de la primera dentición y en otros pacientes por la erupción de los dientes anteriores permanentes. Esto explica porqué en algunas personas la hiperplasia fibrosa puede ser generalizada. El agrandamiento fibroso llega a ser tan firme que retarda la erupción de los dientes, aunque la salida del alveólo sea normal.

Radiográficamente la relación que guarda el diente y el proceso alveolar, es normal, aunque el diente esté completamente cubierto por el tejido gingival fibroso. No se conocen los motivos causales que impiden al diente atravesar el tejido blando en dirección a la boca, tampoco se sabe como el tejido blando que cubre las coronas es capaz de soportar las fuerzas de masticación sin ulcerarse ni provocar dolor.

DIAGNOSTICO:

La característica del predominio del tejido conjuntivo fibroso colágeno, aunada a la clínica patología del padecimiento son los factores o pará-

metros para establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

Cuando las manifestaciones de la lesión son generalizadas y se encuentran en el estadio avanzado, en los cuales la erupción activa a través del tejido gingival fibrótico y engrosado se retarda, hay que valorar el momento más adecuado para operar.

Es muy importante la valoración, pues si la cirugía es pospuesta por un tiempo largo, se provocará una mordida abierta anterior.

Por otra parte, podemos argumentar que la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en las zonas donde los dientes hacen erupción en proceso activo; mientras más se tarde en llevarse a cabo la operación en proceso activo, las residivas serán menos probables.

Para resolver estos dos criterios tomaremos en cuenta lo siguiente PRIMERO: Esperar uno o dos años después de lo que normalmente sea el momento previsible en el que el diente atraviesa la encía, antes de operar.

SEGUNDO: Tomar una radiografía de la zona afectada. Si observamos que los dientes han erupcionado por completo a través del hueso alveolar y si están cubiertos de tejido blando únicamente, se procederá a eliminar de inmediato el tejido fibroso. (17).

Baer y Sheldon (2), consideran que el siguiente tratamiento da buenos resultados.

Intervenir quirúrgicamente cuando en las radiografías vemos que las coronas se presentan cubiertas exclusivamente por tejido blando y que frecuentemente es cuando el paciente tiene una edad entre los 7 y 8 años de edad.

Con esto se obtienen resultados estéticamente aceptables a edad temprana, así, la mordida abierta anterior se irá corrigiendo por sí sola, posteriormente, esperamos hasta que los molares están en la línea de oclusión correcta, la cual se presenta aproximadamente cuando el paciente tiene 14 años de edad, antes de proceder a operar las zonas posteriores.

Estudios a largo plazo han demostrado que si el caso es de tipo generalizado, o de tipo localizado, al paso de los años, se produce una nueva proliferación lenta en las regiones tratadas.

PIBROMATOSIS GINGIVAL HEREDITARIA CON INFLUENCIA FARMACOLOGICA.

Esta alteración también es conocida con los nombres de: Gingivitis por Dilantín, o Hiperplasia Gingival Dilantínica. (29).

El difenilhidantoinato de sodio, es un fármaco de uso muy común en el tratamiento de pacientes con problemas convulsivos o epilépticos.

ETIOLOGIA:

Uno de los efectos secundarios del difenilhidantoinato de sodio es la tendencia a producir hiperplasias gingivales, principalmente en individuos con una higiene bucal deficiente.

Numerosos investigadores realizaron estudios sobre la fibromatosis o hiperplasias gingival por dilantín, sacando como conclusión que existe una gran dificultad para establecer con precisión sus características, debido a la diversidad de puntos de vista que se presentan para definir su etiología, la frecuencia y la evolución clinicobiológica del padecimiento. (2).

La mayoría de las personas propensas a desarrollar esta lesión gingival presentan su manifestación bucal entre las dos semanas y los tres meses de haber iniciado el tratamiento dilantínico. En ocasiones tarda un poco más.

Por lo general los niños y los adolescentes manifiestan mayores hiperplasias que las personas adultas.

El mecanismo exacto de acción de la droga no ha sido comprobado.

(2). Existen teorías que mencionan la causa de la aparición de la hiperplasia debido a una reacción de tipo alérgico, pues han observado que al tratar el paciente con antihistamínicos y corticoides, las alteraciones hiperplásicas se reducen, pero esto no ha sido comprobado. (Inglis Brog) (2).

Stale menciona que existe una respuesta exagerada del tejido conectivo, debido a una alteración de la función cortico-adrenal.

Así mismo otros investigadores encontraron que se produce una mayor hiperplasia en las regiones donde los factores irritativos son más abundantes.

Estudios en cultivos, realizados por Shafer demostraron la influencia directa que posee el dilantín sódico sobre la actividad fibroblástica y la síntesis de colágeno.

CARACTERISTICAS CLINICAS. (2), (4) y (29).

El sobrecrecimiento es de tipo fibroso y la encía se encuentra dura, resilente y en forma lobulada o de mora.

Su color es rosa pálido.

Se ve afectada tanto la encía marginal como la encía adherida y la zona interdentaria, pero por lo general la manifestación de la lesión se confina a la región de los dientes anteriores. Presenta una zona bien delimitada entre la encía normal y la encía afectada.

Las regiones más afectadas según la intensidad de la lesión son: Regiones vestibulares de dientes superiores= después la misma zona pero en inferiores.

DIAGNOSTICO:

La fisiopatología y la interpretación clínica de la lesión, junto con los antecedentes de ingestión del difenilhidantoinato de sodio, son los puntos que nos marcan el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

La prevención del crecimiento excesivo de la lesión, usando una esmerada limpieza antes del tratamiento con el Dilantín y una buena higiene bucal durante el período que sea administrado, así como la eliminación de los irritantes locales.

Cuando la hiperplasia es muy grande se puede intervenir quirúrgicamente aunque suele reincidir.

CAPITULO VII
MANIFESTACIONES VOCALIS DE:
ENFERMEDADES SISTMICAS.

IV.- MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

NEUTROPENIAS.

GENERALIDADES.-

Existe una neutropenia cuando hay una disminución en el número de neutrófilos por debajo del límite inferior de los valores normales de acuerdo a las edades.

Puede haber neutropenia cuando la cuenta de glóbulos blancos (concentración total de leucocitos) está disminuida, normal, o aumentada. Así - bien el porcentaje de neutrófilos en las cuentas diferenciales de leucocitos es relativamente de poca importancia, a menos que sea multiplicada por la - cuenta total para obtener la concentración de neutrófilos, (16) y (25).

ETIOLOGÍA:

La neutropenia puede manifestarse como producto de una anomalía hematológica aislada o acompañarse de anemias o trombocitopenias. Todas las causas de anemia aplásica también son causa de neutropenia. Las principales causas etiológicas de neutropenia pueden catalogarse en:

- 1.- Provocadas por infecciones.
- 2.- Provocadas por medicamentos.
- 3.- Secundaria a enfermedades o síndromes conocidos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

Por sí sola la neutropenia no causa síntomas a menos que sobrevenga una infección.

La neutropenia puede presentarse en una gran variedad de enfermedades, en enfermedades infecciosas tales como fiebre tifoidea, la gripe; - en la mononucleosis, leucemia, etc.

Los enfermos que presentan neutropenia no importa la causa, manifiestan enfermedades de tipo bacteriano y frecuentemente si no son tratados el pronóstico se torna grave. Cuando la neutropenia está en relación con tal o cuál enfermedad, sus manifestaciones clínicas serán las del padecimiento base.

Así bien diremos que la disminución de la resistencia del organismo a la infección provoca la neutropenia.

CAUSAS DE NEUTROPENIA: (16), (32).

I.- Medicamentos y agentes físicos.

II.- Enfermedades.

a).- Infecciosas:

1.- Bacterianas, como infecciones intensas de cualquier tipo; otras que no son necesariamente infecciones, como la tifoidea, paratifoidea, brucelosis.

2.- Por virus y rickettsias, como: sarampión, rubeola, hepatitis, fiebre de colorado, psitacosis.

b).- Deficiencias nutricionales, como la desnutrición, deficiencia selectiva de ácido fólico o vitamina B₁₂.

c).- Enfermedades hematopoyéticas como la leucemia aguda, leucemia aguda, leucemia linfocítica crónica, linfosarcoma, anemia aplásica, hemoglobinuria paroxística nocturna, linfoplastia tímica, producción deficiente de inmunoglobulinas.

d).- Enfermedades que producen esplenomegalia, como la esplenomegalia congestiva. La enfermedad de Gaucher, el síndrome de Falty.

e).- Otras enfermedades como el Lupus Eritematoso y la deficiencia pancreática axocrina.

III.- Neutropenia Familiar crónica.

IV.- Neutropenia Inducida por anticuerpos como los autoanticuerpos y los anticuerpos trasplacentarios.

V.- Síndromes de neutropenia, idiopática, como la neutropenia cíclica, la neutropenia hipoplásica y la neutropenia hiperplásica.

DROGAS Y AGENTES FISICOS QUE PRODUCEN NEUTROPENIA.-

GRUPO I.- Los que regularmente producen neutropenia si se dan en cantidades suficientes.

AGENTES FISICOS.- Radiación con rayos Rontgen, Gamma, Beta y Neutrones Cíticos.

AGENTES ALOUILLANTES.- (mostaza nitrogenada, busulfán, clorambucil, ciclofosfamida, etc.), antimetabolitos (metotrexato, 6 mercaptopurina, etc.)

Antimitóticos (vinblastina, etc.)

Antibióticos (daunomicina, benceno, etc.)

GRUPO II.- Los que producen Leucopenia sólo en personas " sensibles "

Analgésicos.- Aminopirina , Dipirona, Fenilbutazona.

Fenotiazinas.- Clorpromazina, promazina, mapazina.

Antitiroideos.- Tiouracilo, metimazol, etc.

Anticovulsivos.- Trimetadiona, fetenilato.

Sulfonamidas y derivados.- Carbutamidas, sulfisoxazol, Gantrisin.

Antihistamínicos.- Piribenzamina.

Agentes antimicrobianos.- Arsenicales orgánicos, cloranfenicol.

Tranquilizadores.- Meprobamato.

Diversos.- Dinitrofenol, sales de oro.

Hay varios tipos de neutropenias de los cuales en particular nos interesan tres de ellos, pues presentan manifestaciones bucales.

ESTOS TIPOS SON:

- 1.- La Agranulocitosis o Neutropenia Maligna.
- 2.- La Neutropenia Clínica.
- 3.- La Neutropenia Ideopática.

AGRANULOSITOSIS O NEUTROPENIA MALIGNA. (2), (16).

Esta enfermedad no es rara en niños se manifiesta principalmente en adultos mayores de 25 años.

Consiste en una disminución notable de leucocitos polimorfonucleares circulares.

ETIOLOGIA:

La neutropenia es causada por la disminución de los neutrófilos que se producen en la médula ósea, ó por la destrucción de neutrófilos de la periferia. Algunos medicamentos, los rayos X ó radiaciones excesivas pueden causar anemia aplástica afectando selectivamente la función granulocitopoyética.

La lista de fármacos o medicamentos que producen agranulocitosis ha ido aumentando. No obstante merece ser mencionado el Tiouracilo, la Anidopirina, Hidantoinatos, el Cloranfenicol, pues los casos de agranulocitosis debido a su empleo resultan bastante elevados.

En otras ocasiones existe un factor toxoinfeccioso bacteriano del tipo de las infecciones focales como lo son; las caries dentarias, las sinu-

sitis, amigdalitis, adenoiditis, etc.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Este padecimiento es más frecuente en mujeres que en hombres.

La enfermedad comienza con fiebre elevada y escalofríos, síntomas que se presentan antes de que se desencadene la infección masiva; puede deberse a una reacción de tipo antígeno-anticuerpo, que causa una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos.

Como consecuencia de la Neutropenia se presenta una disminución de la resistencia del organismo a la infección y aparecen grandes ulceraciones necróticas en la boca y en la faringe y la conocida *Angina Necrótica Agranulocitaria*. (16), (25).

MANIFESTACIONES BUCALES.-

Las lesiones bucales son signos diagnósticos importantes de la enfermedad. En la cavidad bucal se manifiestan lesiones ulcerativas o necróticas presentándose en cualquier parte de la encía.

A diferencia de la GUNA, las lesiones no se circunscriben a las papilas interdentarias, ni tampoco a la encía insertada, sino que se presentan en otras partes de la cavidad oral.

El paciente nos refiere principalmente el dolor de garganta y dificultad para comer.

Se manifiesta pérdida de la estructura ósea y las ulceraciones que se producen en las amígdalas pueden ser graves. También se desarrolla una necrosis ulcerativa de superficie de color grisáceo parduzco y pseudomembranoso que se adhiere a la mucosa de las encías los labios, el paladar, la lengua y la boca.

Las lesiones se presentan delimitadas y no presentan halo eritematoso.

Estas lesiones generan dolor y mal aliento debido a la presencia de tejido necrótico. La necrosis de la región parodontal puede producir la caída de los dientes y subsecuente secuestro óseo.

La deshidratación y la relativa movilidad de la lengua hacen que ésta se torne saburral que también produce una halitosis notable.

Las úlceras que existen durante la Neutropenia, poseen una capa necrótica en su superficie que contiene un gran número de bacterias, pero en ellas no se presentan los neutrófilos.

La necrosis gingival se inicia en el tejido que rodea al surco gingival, crece e involucra a la encía libre y a la encía insertada al ligamento parodontal y al hueso adyacente. (4).

Al volver los neutrófilos a la periferia se pueden producir supuraciones o formarse abscesos.

DIAGNOSTICO:

La disminución en la producción de los Neutrófilos y las características evolutivas de la lesión que son:

- Neutropenia.
- Pérdida de la resistencia del organismo a la infección.
- Disfagia.
- Bacteremia.

Todos estos son determinantes para establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO:

La sintomatología oral se trata sintomáticamente.

Actualmente se están utilizando los metabolitos y los andrógenos - en grandes dosificaciones pero esto es según la causa que produzca a la agranulocitosis.

NEUTROPENIA CICLICA.- (2), (16), (29).

La neutropenia cíclica es una enfermedad rara que se caracteriza por una disminución cíclica del número de neutrófilos, se presenta a intervalos aproximados cada 21 días, viene acompañado de infecciones de la piel y de la mucosa bucal, fiebre y malestar general. Se presentan otras manifestaciones tales como artralgia, dolor abdominal y cefaleas poco frecuentes.

La neutropenia cíclica se dice ser consecuencia de un trastorno periódico de la maduración de los neutrófilos.

En estudios realizados por Paquet Good (2), para establecer el mecanismo causal de la enfermedad, no se encontraron relacionados los factores hormonales, ni alérgicos ni de ningún otro tipo.

Se trató de relacionarla con el ciclo menstrual o algún otro, pero las pruebas no demostraron que no se relacione con ninguno de los ciclos conocidos. Por lo general la enfermedad se inicia en la infancia, pero se pone de manifiesto hasta la edad adulta.

EPIIOLOGIA:

Es desconocida, los estudios hechos sobre factores de tipo genético o hereditario no son muy convincentes.

La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad y no presenta predilección por alguno de los sexos en especial.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La sintomatología junto con el síndrome de la neutropenia cíclica se ponen de manifiesto de la siguiente manera:

Empieza con una rápida disminución del número de neutrófilos en la sangre, junto con la ausencia de granulocitos y de sus precursores en la médula ósea. A los pocos días de la aparición de las úlceras en los labios, en la lengua, en la encía y en la mucosa oral, se acompaña de fiebre, con escalofríos, anorexia y malestar general. La mayor parte de los pacientes también -

presentan infecciones cutáneas tales como furúnculos y se producen a intervalos de tres semanas con períodos asintomáticos entre ellos. Así como también infecciones respiratorias superiores.

Es muy difícil establecer con seguridad si esto se produce durante la fase de neutropenia.

MANIFESTACIONES PARODONTALES.-

Cuando el comienzo de la enfermedad ocurre durante la infancia, los niños sufren una marcada gingivitis marginal, en presencia de los dientes temporales. Posteriormente se une a esto la pérdida ósea alveolar de los dientes permanentes.

La revisión de los casos literarios nos sugiere que hay una estrecha relación entre la edad en la que da comienzo la enfermedad y las manifestaciones parodontales que se producen.

En algunos otros casos publicados, el problema de pérdida ósea alveolar no es mencionado o no existía. (Gorlin). Pero en cambio cuando las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen en el período de cambio de la adolescencia a la etapa adulta joven, generalmente presentan ulceraciones bucales y el hueso alveolar se ve afectado por la enfermedad y tiende a destruirse. (2), (27).

TRATAMIENTO:

El tratamiento con corticosteroides y con corticotropina proporciona alivio sintomático a algunos pacientes, pero no tiene acción sobre los ciclos neutropénicos.

La mejor forma terapéutica durante la fase agranulocitósica es el tratamiento de sostén.

El tratamiento odontológico consta de ferulación de los dientes -

móviles, ajustes oclusales, curetaje y control de la pladentobacteriana.

(2).

Hay que evitar la cirugía parodontal y extraer los dientes más -
afectados. Las molestias que causan las úlceras bucales se alivian mediante
aplicaciones tópicas de acetamida de triamcinola.

NEUTROPENIA IDEOPATICA.-

La Neutropenia Ideopática y la Neutropenia Benigna Familiar pre -
sentan manifestaciones similares entre ambas, con la excepción de que la -
Neutropenia Benigna Familiar se hereda y es de carácter dominante pero no -
está ligado al sexo.

Las dos se caracterizan porque presentan una neutropenia acompaña
da de una cantidad normal o disminuida de leucocitos, generalmente con una -
relativa linfocitosis y monocitosis con ausencia de esplenomegalia.

ETIOLOGIA:

Indeterminada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

En la boca se presenta como una lesión parodontal avanzada.
(Andrews y Benjamín). El niño o el joven que está afectado por la enferme -
dad, manifiesta molestias, con tendencias a la aparición de furúnculos y tie -
ne antecedentes de infecciones respiratorias que se han repetido con mucha -
frecuencia.

La encía se presenta de color rojo brillante, de consistencia blan -
da inflamada y edematosa, presenta algunas zonas parcialmente descamadas.

En la región del cuello de los dientes, en ocasiones se presenta -
una lesión de tipo granulomatosa bien definida, o una gingivitis hiperplási -
ca, pero estas lesiones desaparecen con la exfoliación de los dientes tempo -
rales y pueden reaparecer con la erupción de los permanentes. Manifiestan -

bolsas parodontales y pérdida de hueso alveolar que puede llegar a ser avanzada.

Las úlceras bucales también suelen manifestarse pero no son comunes a todos los casos.

DIAGNOSTICO.-

La clinopatología de la lesión y de manera importante la naturaleza anormal de los tejidos parodontales, nos lleva a efectuar estudios de laboratorio (examen de sangre) que son los parámetros habituales para establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento sistémico es sintomático pues existe una gran neutropenia; no se manifiestan infecciones importantes.

Los corticoides no actúan sobre este tipo de neutropenia, por lo que son inadecuados. (16).

El tratamiento parodontal será destinado a eliminar los factores irritativos locales hasta donde sea posible.

SINDROME DE DOWN.-

El síndrome de down es denominado frecuentemente monolismo. Fue descrito por primera vez por Langdon Down en 1866. De acuerdo a su hipótesis de tipo racial, en la que sugería que este síndrome estaba relacionado con la reaparición de rasgos de las razas mongólicas. (2), (29).

ETIOLOGIA.-

Guarda relación con una anomalía cromosómica trisomía 21, aunque como sabemos no es posible distinguir entre los pares cromosómicos 21 y 22. Así bien la denominaremos en adelante trisomía G. (25).

Existe la teoría de que la enfermedad puede ser causada por un virus que produce un retardo en la mitosis. El hecho de que se presente con ma-

por frecuencia cada 5 ó 6 años apoya en algo esta teoría.

Se presenta un caso aproximadamente cada 600 nacimientos.

Ocurre con más frecuencia en madres de edad avanzada y es más común en zonas urbanas que en rurales. Se presenta igual en pacientes de raza negra que de raza blanca.

La tasa de mortalidad es alta en los primeros años de la vida y es generalmente debido a infecciones respiratorias, lesiones de válvulas cardiacas (mitral y tricúspide) del tipo de insuficiencia o bien leucemia. (25).

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Retardan el crecimiento somático y desarrollo mental, el coeficiente intelectual rara vez está por encima de 80 y a medida que crece el individuo el coeficiente tiende a disminuir.

Hay tres características físicas que ayudan a establecer el diagnóstico:

- 1.- Un pliegue palmar transversal único de flexión.
- 2.- Anomalías en la zona de desarrollo cráneo-facial tal como la microcefalia.
- 3.- Anomalia en dirección de inclinación tamaño y forma de la fisura palpebral.

SINTOMAS Y SIGNOS EN LA TRISOMIA "G" (25).

LOS MAS COMUNES:

AREA	COMUNES (en más de 50% de enfermos)
General	Hipotonía. Expresión triste al llorar.
Sistema Nervioso C.	Deficiencia mental.
Cráneo	Occipucio relativamente plano.
Ojos	Oblicuos hacia arriba y afuera, fisuras palpebrales.
	Pestañas cortas y escasas.

Orejas	Pequeña, con superposición del Hélix.
Naríz	Aplanada y pequeña.
Boca	Hipoplasia de la mandíbula y paladar es - trecho. Protusión de la lengua y forma cartográfica.
Cuello	Ancho y de aspecto corto.
Pies	Fisura y pliegue plantar entre el primero y segundo ortejos.
Tórax	-----

A veces pueden coexistir anomalías cardiovasculares, oclusión intestinal y leucemia.

La mayoría de las mujeres con trisomía G son fértiles en la edad adulta, los hombres con esta trisomía no llegan a virilizarse en forma completa y se les considera estériles.

SINTOMAS BUCALES.-

Es frecuente que la lengua esté fisurada y en algunos casos esté agrandada, los labios se encuentran secos, el paladar se presenta alto y angosto y existe una marcada tendencia a la Xerostomía.

La erupción de los dientes está invariablemente retardada en la Trisomía G. Es raro que se produzca la dentición primaria antes de los nueve meses y termina entre los 4 y 5 años de edad.

La prevalencia de dientes ausentes en la Trisomía G es por lo menos cuatro veces mayor que en la población general refiriéndonos a cuando menos uno o más dientes.

La anodoncia es rara. Sin embargo la Microdoncia es el defecto morfológico más común. (2).

SINTOMAS QUE COMPONEN EL DIAGNOSTICO DE TRISOMIA "G". (25).

CRANEO.-

Fontanela abierta (después de 1 y medio años). Suturas abiertas y -
Occipital plano.

NARIZ.-

Naríz plana y pequeña, puente nasal plano.

CARA.-

Arrugada con mejillas rojas, ásperas y escamadas.

BOCA.-

Pequeña con labios gruesos y secos, permanece con la boca constantemente
abierta.

LABIOS.-

Irregulares y secos, en algunas ocasiones fisurados.

DIENTES.-

Su alineación es irregular, son pequeños y con apiñamiento en oca -
siones ausencia de ellos.

LENGUA.-

Grande, agrietada y protusiva.

PALADAR.-

Ojival y angosto.

VOZ.-

RONCA Y DE TONO BAJO.

OJOS.-

Oblicuos, Epicanto, Blefaritis, Estrabismo, Nistagmo.

Iris manchado y zona doble en el Iris.

OREJAS.-

Prominentes y malformadas, el lóbulo es pequeño y en ocasiones au-

sencia del mismo.

ENFERMEDAD PARODONTAL.-

Los enfermos con Trisomía G tienen gran prevalencia de enfermedad parodontal, algunos autores reportan un 62% de gingivitis en la zona de incisivos inferiores y la pérdida temprana de los dientes. Mediante técnicas radiológicas, se ha constatado que los sitios de pérdida ósea más comunes son las zonas anteriores y superiores y que ocurre con mayor intensidad en los segmentos anteriores.

En los niños con deficiencia mental congénita de etiología no trisómica, es rara la pérdida ósea alveolar excesiva.

Los varones tienen mayor pérdida ósea alveolar que las mujeres. El índice de gingivitis ulceronecrotizante en los pacientes con Trisomía G es de aproximadamente un 30 ó 35%. (2).

TRATAMIENTO.-

Los pacientes que presentan esta enfermedad y que se encuentran internados, deberán ser sometidos a la premedicación antes de iniciar cualquier tratamiento Odontológico, pues son pacientes de un coeficiente intelectual muy bajo y no se puede esperar cooperación alguna de estos pacientes. (2), (29).

Por otra parte con los pacientes que sufren esta enfermedad pero que no están internados, se pueden intentar ciertos procedimientos terapéuticos.

El pronóstico es malo para los dientes con lesiones avanzadas, pues manifiestan bolsas parodontales profundas y pérdida de hueso; por lo tanto los procedimientos terapéuticos extensos o heréticos no están indicados.

HIPOFOSFATASIA.

La hipofosfatasa es una enfermedad que produce trastornos en la mineralización de los tejidos óseos.

ETIOLOGIA:

Enfermedad de tipo genético o hereditario. Las personas afectadas por la hipofosfatasa eran portadoras heterocigotas de los genes. El patron de distribución y la cantidad de heterocigotas eran compatibles con la transmisión del rasgo por un gen autosómico. Recesivo.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La enfermedad se manifiesta por la disminución de la fosfatasa alcalina, que se acompaña de la calcificación anormal de los huesos y la eliminación elevada de fosforiletanolamina en la orina y el plasma.

Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la pérdida espontánea o tras un ligero traumatismo, de los dientes primarios sin que éstos sufran resorción de sus raíces.

Basándonos en la edad y gravedad tenemos tres tipos de Hipofosfatasa:

I.- Hipofosfatasa Infantil, Juvenil y adulta.

II.- La Hipofosfatasa Infantil:

Se presenta intrauterinamente o bien durante los primeros tres meses de vida.

Este tipo guarda una íntima relación con las anomalías graves del esqueleto, craneostenosis, hipercalcemia y en ocasiones lesión renal. El 50 a 70% de los pacientes afectados mueren en el período neonatal. Los pocos que sobreviven el período neonatal presentan sinostosis prematura de cráneo.

(2).

La causa inmediata de muerte se debe a las lesiones renales que son producidas por la hipercalcemia o a fallas como la insuficiencia pulmonar o el ardíaca provocada por el mal desarrollo del tórax.

La sintomatología del lactante gravemente afectada consiste en convulsiones espasmódicas, disnea, cianosis, vómitos, constipación e insuficiencia de la calcificación del cráneo y el tórax.

2.- HIPOFOSFATASIA JUVENIL.

Este tipo es una forma menos grave de la enfermedad, las lesiones aparecen después de los seis meses de edad y se manifiesta con la pérdida prematura de los dientes temporales y alteraciones en los huesos que son parecidas a las del raquitismo, con arqueamiento de las piernas y el ensanchamiento de los extremos de los huesos largos. Sin embargo, en algunos pacientes no hay signos clínicos ni radiográficos de enfermedad ósea.

En estos casos las únicas manifestaciones de la enfermedad son los hallazgos dentarios.

3.- HIPOFOSFATASIA EN EL ADULTO.

La hipofosfatasia en el adulto es asintomática, el diagnóstico en este tipo de Hipofosfatasia es hecho por lo general en forma causal. Algunos pacientes tienen fragilidad exagerada de los huesos largos, en el examen radiográfico pueden manifestarse pequeñas alteraciones como pseudo fracturas.

Ninguno presenta problemas parodontales relacionados con la enfermedad.

En algunos casos: aros algunos de estos pacientes manifestaron hipoplasia del esmalte de sus dientes permanentes y cierta anomalía en la forma de sus coronas.

Como solo en la hipofosfatasa juvenil se presentan alteraciones parodontales, mencionaremos a continuación sus características clínicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS. (2), (29).

Las manifestaciones dentales con este tipo de enfermedad son:

La exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores en forma espontánea o como resultado de un leve traumatismo.

Radiográficamente se observa, pérdida de hueso alveolar que por lo general se manifiesta en los dientes primarios anteriores con ausencia de inflamación gingival.

En algunos casos también resultan afectados por la pérdida del hueso alveolar los dientes temporales posteriores.

DIAGNOSTICO.-

Antes de establecer el diagnóstico definitivo, deberemos de corroborar el valor bajo de la fosfatasa alcalina, en el suero la fosforil tanolamina en la orina y las manifestaciones histológicas de hipocementogénesis de los dientes afectados.

HIPERQUERATOSIS PALMO/PLANTAR.

Es una alteración dermatológica que puede presentarse en una de las siguientes formas:

- a).- Enfermedad de Meleda.
- b).- Queratosis Palmo-Plantar. (QPP o Tilosis) o Síndrome de Papillon Lefevre.

Solo en el Síndrome de Papillon Lefevre, la Hiperqueratosis Palmo-Plantar se acompaña con una marcada inflamación gingival y la exfoliación prematura de dientes temporales y permanentes.

Por lo que a continuación estableceremos sólo las diferencias en

tre cada una de las formas como se presentan y luego expondremos ampliamente el Síndrome de Pápillon Lefevre. (2), (29).

ENFERMEDAD DE MELEDA.-

Esta forma hiperqueratósica Palmo/Plantar presenta las siguientes características.

- 1.- Presenta un grado acentuado de hiperqueratosis en las palmas de las manos y las plantas de los pies con fisuras profundas y una marcada hiperhidrosis de las zonas afectadas.
- 2.- La Hiperqueratosis generalmente se extiende en sentido excéntrico. En un gran número de casos la hiperqueratosis abarca partes distales de las extremidades, los codos y rodillas.
- 3.- Generalmente la enfermedad se acentúa con la edad.
- 4.- Se transmite como enfermedad de tipo genético recesivo.
- 5.- No presenta manifestaciones bucales.

QUERATOSIS PALMO-PLANTAR.-

Esta alteración se diferencia de la anterior de dos maneras:

Primero por que la queratosis Palmo-Plantar se hereda como carácter dominante autosómico y la enfermedad de Meleda es de carácter recesivo.

Segunda es que en ocasiones la Hiperqueratosis se llega a presentar en la encía y en algunas otras partes de la cavidad bucal incluso llegando a extenderse hasta el esófago.

En esta forma también se presentan otras características y se diferencia del Síndrome de Pápillon Lefevre, porque en ésta, la encía no se inflama y tampoco hay pérdida prematura de los dientes temporales ni de los definitivos. Se manifiesta entre el tercero y cuarto mes de vida.

SINDROME DE PAPILLON LEFEVRE.-

Esta alteración presenta las siguientes características:

Se hereda como carácter recesivo autosómico. (29)

Se manifiesta con inflamación gingival la exfoliación de los dientes temporales y permanentes.

Las lesiones hiperqueratósicas están bien marcadas y se limitan a las palmas de las manos y plantas de los pies aunque en algunos casos se manifiestan difusas y puntiformes.

La hiperqueratosis se presenta en forma leve y es más intensa en las superficies de las plantas de los pies que en las palmas de las manos, es muy raro cuando le causan molestias al paciente.

Las lesiones parodontales aparecen más o menos al mismo tiempo en que se manifiestan las lesiones en la piel y sucede entre los dos y cuatro años de edad aunque a veces se pone de manifiesto un poco antes. En el Síndrome de Papillon Lefevre la Hiperqueratosis no aumenta con la edad y la intensidad con que se presentan las lesiones es variable.

ETIOLOGIA.-

No se conocen a ciencia cierta las causas que ocasionan este padecimiento. Recientemente Shoen y Finkelstein realizaron estudios del colágeno que obtuvieron de la encía en la región clínicamente sana y en región enferma, fueron comparadas con el Síndrome de Papillon Lefevre por medio de la electroforesis de disco. (2), (29).

Los resultados indicaron que las muestras tomadas en tejidos sanos eran casi idénticas a las que eran digeridas por las colágenasas animales. Tomando en cuenta estos resultados se pensó que la lesión parodontal podría deberse a la actividad colagenolítica en esas zonas.

INICIACION DE LAS MANIFESTACIONES DENTALES.-

La inflamación gingival, la formación de bolsas parodontales y la pérdida del hueso alveolar se presentan entre el segundo y el tercer año de vida y avanzan rápidamente de manera que entre los 4 y 5 años de edad los dientes primarios se han perdido.

La intensidad de la inflamación es una característica que debemos tener en mente para efectuar el diagnóstico de la lesión. Cuando los dientes se han perdido o han sido extraídos la remite, pero vuelve a aparecer con el brote o erupción de los dientes definitivos, produciéndose el ciclo destructor mencionado anteriormente. Por lo general los dientes se exfolian en la misma secuencia que en su erupción, los tejidos gingivales y parodontales son los únicos tejidos que se ven afectados por la enfermedad, las mucosas orales conservan su tamaño y su forma, en general sus aspectos lo conservan sano o aparentemente normal.

El paciente queda totalmente desdentado aproximadamente a los 20 años de edad. Una vez que ha perdido las estructuras dentales, los tejidos gingivales empiezan su regeneración y el paciente no presenta dificultad para adaptarse al uso de una prótesis total. (2).

HISTIOCIITOSIS X.-

Las retículo-endoteliosis incluyen dos grupos de enfermedades:

1.- Metabólicas como:

La enfermedad de Nieman Pick⁴, Gaucher, Tay Sachs, etc.

2.- Proliferativas como la Histocitosis X. Estas comprenden las re-

ticuloendoteliosis de tipo inflamatorio no lípidas que son:

a).- La enfermedad de Letterer-Siwe.

b).- La enfermedad de Hanu-Sechuller/Christian.

c).-El Granuloma Eosinófilo.

Lichenstein sugirió la siguiente terminología para las reticuloendo teliosis proliferativas y las enunció de la forma siguiente: (2), (31).

- 1.- Enfermedad de Letter-Siwe: Histiositosis X diseminada Aguda.
- 2.- Enfermedad de Hand-Schuller-Christian: Histiositosis X diseminada crónica.
- 3.- Granuloma Eosinofílico: Histiocitosis X localizada en los huesos.

LA ENFERMEDAD DE LETTER-SIWE.

Se observa en lactantes y el estado general del paciente se ve afectado seriamente; presenta lesiones pulpopetequiales y variantes que determinan la infiltración histiocitaria diseminada de tipo miliar afectando principalmente el retículo endotelial, el hígado, el bazo, pulmón y ganglios linfáticos. (16), (31).

El diagnóstico está basado en la biopsia de un ganglio linfático, para demostrar la característica proliferativa histiocítica.

Los hallazgos microscópicos pleomorfismo e hiperchromatismo histiocítico y el curso agudo y rebelde de esta enfermedad justifican el nombre de Histiocitosis Maligna.

ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN.

Las lesiones óseas, exoftalmos y diabetes insípida han sido por muchos años la tríada característica de esta enfermedad la que también es considerada como Síndrome. (31).

Se presenta en niños principalmente y su curso es de tipo crónico. Afecta a los huesos del cráneo, la pelvis, el fémur y en los huesos de los maxilares se manifiestan simulando una infección paradontal o periapical; en las radiografías los dientes afectados parecen estar como suspendidos en el -

espacio y la destrucción ósea va más allá de los límites normales del ligamento parodontal. Esto varía según el estadio y la localización de la enfermedad.

Las invasiones granulomatosas pueden provocar exoftalmos, otorrea, diabetes insípida y en algunos casos anemia severa, trombocitopenia, petequias y equimosis.

El pronóstico de esta enfermedad es reservado y se estima que aproximadamente su mortalidad es de un 20%.

CONCLUSIONS.

CONCLUSIONES:

Al hablar de enfermedad Parodontal me he referido a un número muy extenso de factores potenciales y predisponentes que influyen en el desarrollo de las parodontopatías así como también a enfermedades sistémicas de orden específico en los cuales se ponen de manifiesto cambios estructurales y fisiológicos que causan la enfermedad parodontal en sus diversos grados.

Las parodontopatías son responsables en un 60% de la pérdida dental y que mientras el individuo es más grande de edad este porcentaje aumenta considerablemente.

En los niños hemos observado que la enfermedad parodontal existe y que si bien no de una manera tan acentuada como en los adultos ésta puede alcanzar estadios degenerativos tan importantes causando también la pérdida de dientes así como también de las estructuras óseas y de soporte.

El Cirujano Dentista debe estar capacitado y atento para descubrir prevenir y tratar tempranamente la Enfermedad Parodontal, así como también influye en gran parte la educación dental dada por los padres de familia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANDREASE J. C.
 ORAL LICHEN PLANUS
 " " SURG 25;31 (1968)

- 2.- BAER P.N. AHELDON D. BENJAMIN
 PARODONTAL DISEASE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS
 J.B. LLEPPINGOLT COMPANY, Philadelphia
 P.P. 1-16, 17-32, 37-51, 57-73, 77-84,
 183-202, 204-212.

- 3.- BIRO E. CARLOS
 TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA
 ED. DIOGENES S.A.
 MEXICO 1974
 P.P. 112

- 4.- BRADLEY R.E.
 PERIODONTAL LESIONN IN CHILDREN

- 5.- BRAVER DEMERITH HIGLEY
 LINDAHL MASSLER SCHOUR
 ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
 ED. MUNDI BUENOS AIRES 1959
 P.P. 209-211

- 6.- BURKET
 MEDICINA BUCAL
 ED. INTERAMERICANA MEXICO 1973
 P.P. 35, 36, 50, 66, 100

- 7.- CALDERON JAIMES ERNESTO
CONCEPTOS CLINICOS DE INFECTOLOGIA
ED. MENDEZ CERVANTES MEXICO 77
P.P. 47
- 8.- COYAS ARTURO
APPLETON'S NEW CUYOS DICTIONARY
ENGLISH-SPANISH AND SPANISH-ENGLISH
NEW YORK 1966
- 9.- CHISI KOWSKY ABRAHAM
CUIDADO DE LA SALUD BUCAL PARA LA PREVENCIÓN
Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL
REVISTA ESTOMATOLOGIA JUNIO 1969
- 10.- FINN B. SIDNEY
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
ED. INTERAMERICANA 1976
P.P. 253-254, 258-270, 570
- 11.- FRANCIS T.C.
RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS AND BEHETS DISEASE
ORAL SURG. 30-476, 1970
- 12.- GLIKMAN I AND SMULOW J.B.
CHRONIC DESCAMATIVA NATURE AND TREATMENT
J. PERIODONT 30;397 1964
- 13.- GORLIN R.J.
EPIDERMOLYSIS BULOSA
ORAL SURG 32;760 1970

- 14.- HISTIOCYTOSIS X
27;760 1969
- 15.- GORLIN R.J. AND PIND BORG
SYNDROMES OF THE HEAD AND NECK
M.C. GRAW HILL NEW YORK 1965
P.P. 312-316
- 16.- HARRISON
M. INTERNA
ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1973
P.P. 263,265,1212,1207,1210,1070,1083,1123
373,376,798,1840,1841,1875,1875,1877.
- 17.- HENEFER E.P. HAY L.A.
THE CONGENITAL IDIOPATHIC GINGIVAL FIBROMATOSIS
ORAL SURG 24;65 1967
- 18.- JONES J.C. LELLY G.E. MORLETTE
HISTIOCYTOSIS X
ORAL SURG 28;461 1970
- 19.- KELLER
TRATADO DE ENFERMEDADES DE LA INFANCIA
ED. SALVAT BARCELONA 1963
- 20.- MALVIN A RAMPANY RTD EMOND
ENFERMEDADES INFECCIOSAS
ED. CIENTIFICO MEDICO MEXICO 1970
P.P. 89,90,91,92,117,173
- 21.- MENDEZ VILLARREAL ELINORA
APUNTES DE LA CATEDRA DE PARODONCIA

- UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE MEXICO 1976
- 22.- NIEDERMAN M.C. COLLUM W. HENLE
 INFECTIUS MONONUCLEOSIS
 J.W.M. A. 1968
 P.P. 203,205
- 23.- ORBAN
 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCAL
 ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1969
 P.P. 174-176
- 24.- PARFETT G.J.
 PERIODONTAL DESEASE IN CHILDREN IN FINN CLINPED
 W.B. SANDERS PHILADELPHIA 1963
- 25.- PELAYO CORREA ARIAS STELLA PERES TAMAYO
 CARBONELL
 TEXTO DE PATOLOGIA
 ED. LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1973
 P.P. 466,467,468,469
- 26.- SICHER H. ORBIN S
 HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA
 ED. MOSEY
- 27.- SMITH J.F.
 CYCLIC NEUTROPENIA
 ORAL SURG 18;310 1964
- 28.- STONER J.E. AND PROPHET A.S.

EARLY PERIODONTAL DISEASE IN CHILDREN AND
YOULD ADULTS.

ENT. REC. 20;173-176 1970

29.- THOMA

PATOLOGIA ORAL

ED. SALVAT BARCELONA 1973

P.P. 296,446,447,464,256,569,742,743,744,746,799

820,821,825,826,898,899,976,977,947,958,949,1033,1035

30.- TOBIAS G MORA MARIO

APUNTES DE LA CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA

30.- UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE MEXICO

31.- VALENZUELA LUENGAS MARGUET

MANUAL DE PEDIATRIA

ED. INTERAMERICANA MEXICO 1975

P.P. 371,412,413,414,605,606

32.- WINTROBE M.M.

CLINICAL HEMATOLOGY

LEA & FIBIGER 1967

33.- SCHLUGER SAUL. ROY C. PAGE

ENFERMEDAD PERIODONTAL

ED. CONTINENTAL (C.E.C.S.A.)

P.P. 159,160,162,165,184,382,383,385,387

399-396.