

24.125
ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA



ALTERACIONES PARODONTALES Y GINGIVALES
EN ODONTOPEDIATRIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA EUGENIA NIEVES GARCIA GOMEZ
SAN JUAN IZTACALA, MEX. 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

I ANATOMIA DEL PARODONTO INFANTIL

- 1.- Concepto, características y componentes 9
- 2.- Cambios gingivales fisiológicos 12

II ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

A. FACTORES LOCALES

- 1.- Irritantes Locales 15
 - a) Impacto de alimentos 16
 - b) Traumatismo de tejidos blandos 18
- 2.- Irritación causada por actividad bacteriana 19
 - a) Placa dentobacteriana 20
 - b) Materia alba 23
 - c) Cálculo, supra e infra gingival 24
 - d) Pigmentaciones dentarias 27
- 3.- Fuerzas traumatizantes 30
- 4.- Oclusión dental 31
- 5.- Respiración bucal 32
- 6.- Factores Iatrogénicos 33

B. FACTORES GENERALES

- 1.- Hipertermia 34
- 2.- Alteraciones a niveles hormonales 35
- 3.- Deficiencias Nutricionales 36
- 4.- Drogas: Dilantín Sódico 39

III MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECIFICAS

A. ENFERMEDAD GINGIVAL	42
1.- Gingivitis Marginal Crónica	43
2.- Gingivitis de la Pubertad	45
3.- Padecimientos Infecciosos	
a) Gingivo - estomatitis herpética aguda	46
b) Gingivitis Ulceronecrotizante aguda	49
c) Aftas	54
d) Herpangina	58
4.- Enfermedad Fúngica	
Moniliasis	59
B. ENFERMEDAD PARODONTAL	
1.- Parodontitis Marginal Progresiva	63
2.- Parodontosis	66
3.- Parodontomas	67

IV MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES GENERALES

1.- Varicela	71
2.- Sarampión	73
3.- Escarlatina	75
4.- Difteria	79
5.- Deficiencias Nutricionales	
a) Deficiencia de Proteínas	81
b) Vitaminas	82
c) Minerales	86
6.- Anemia Eritroblástica de Cooley	87

7.- Leucemia Aguda y Sub-Aguda	89
8.- Diabetes Juvenil	93
9.- Síndrome de Down	96
V TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LAS PARODONTOPATIAS	
EN EL NIÑO	
1.- Control de placa	100
a) Cepillado de dientes	101
b) Utilización del hilo dental	104
2.- Eliminación de los factores etiológicos Locales	105
3.- Alimentación	106
4.- Enfermedades Generales	107
CONCLUSIONES	108
BIBLIOGRAFIA	110

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

El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad periodontal en niños, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros periodos de la enfermedad, me han llevado a elegir el tema "ALTERACIONES PARODONTALES Y GINGIVALES EN ODONTOPEDIATRIA" para la presentación de este trabajo, pues los efectos finales de la enfermedad periodontal tienen su comienzo a temprana edad; por lo que la enfermedad gingival en niños puede progresar y poner en peligro el periodonto del adulto.

El término enfermedad periodontal se ha asociado con las etapas finales de la enfermedad: pérdida dental, bolsas profundas, formación de pús y grandes pérdidas óseas. En estas etapas degenerativas los métodos del tratamiento raramente son eficaces, esto ha llevado a la suposición de considerar las enfermedades periodontales como enfermedades degenerativas, pero son lentas y progresivas.

La lesión inflamatoria del niño suele estar bien confinada a las zonas de la encía. Es interesante hacer notar que pocas veces se identifica o reconoce el estado inflamatorio marginal o se sabe porqué clínicamente o histológicamente existe, y sigue existiendo posiblemente por un lapso prolongado. El tratamiento de la enfermedad periodontal comienza con

un diagnostico cuidadoso, basandose en el reconocimiento de los factores etiológicos locales más significativos que considerar, como es la placa dento-bacteriana que contribuye a proteger, auspiciar el crecimiento y a alterar la respuesta del huésped; asimismo son importantes los factores sistémicos, así como las enfermedades propias de la infancia que muestran signos bucales.

Como romper viejos hábitos es una tarea más dura que la de enseñar nuevos, la niñez es el momento de iniciar técnicas de cuidado casero si se pretende evitar la enfermedad periodontal al crecer el niño.

Cuando se comprenda que el noventa por ciento de los niños sufren algún grado de gingivitis antes de los doce años de edad, sera obvio que las enfermedades periodontales en los niños merezcan mayor atención.

"POCO SE PUEDE LOGRAR EN
LAS PERSONAS MAYORES
EL HOMBRE INTELIGENTE EMPIEZA
CON EL NIÑO"

GOETHE.

ANATOMIA DEL PARODONTO INFANTIL

1.- CONCEPTO, CARACTERISTICAS Y COMPONENTES

Las encías infantiles serán de color rosa pálido y deberán estar firmemente adheridas al hueso alveolar. Están más cerca de las superficies oclusales de las piezas, son aplastadas, voluminosas y llenan completamente el espacio interproximal. El color rosa pálido de las encías normales no inflamadas se debe a la preponderancia de tejidos conectivos sobre los vasos sanguíneos. La superficie epitelial es blanda y aterciopelada, con muchas irregularidades superficiales, que cuando son más pronunciadas se les denomina punteado. Esto se puede observar en las encías de los niños de tres años, pero a esta edad sólo existen elevaciones umbilicales discretas en la superficie epitelial. A los diez años, cuando algunas de las piezas permanentes están ya en posición, las encías de algunos niños muestran punteado en una banda de 1/8 de pulgada (3.1 mm.) de ancho que se extiende desde cerca del margen gingival libre y la papila, y puede llegar hasta la mucosa ligada. El punteado está limitado a la mucosa ligada.

El margen libre de las encías se extiende hacia la protuberancia coronaria, que en las piezas primarias es casi tan acentuada como en los carnívoros.

La corona de la pieza y la encía intersticial bucal o lingual forman una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando éstos pasan de las superficies masticatorias duras de las piezas a los tejidos blandos reverberantes. La profundidad promedio del surco gingival de la dentición primaria es de 2.1 mm. - 0.2.

Las piezas primarias presentan coronas cortas y bulbosas y el punto de contacto está más cercano a la superficie oclusal que en las piezas permanentes, por lo que la unidad dental completa se adapta a funciones vigorosas, y los tejidos gingivales aunque cercanos a las superficies masticatorias de las piezas, se ven protegidos de lesiones por la forma de las coronas.

Entre sus características histiológicas podemos observar lo siguiente:

ENCIA

- El epitelio escamoso estratificado presenta proyecciones papilares bien definidas y una superficie paraqueratinizada o queratinizada, esta última correlacionada con el punteado.
- El tejido conectivo es predominantemente fibrilar y se diferencia en una capa reticular y otra papilar. El epitelio que al principio cubre el col (depresión intermedia entre la papila vestibular y la papila lingual) es de origen odontogénico y no bucal. Tiene varias células de espe

...sor y no es queratinizada.

LIGAMENTO PERIODONTAL:

- Es más ancho que el de la dentadura permanente.
- Los haces de fibras son menos densos, con menos fibras por unidad de área.
- Hay mayor hidratación.
- Es mayor el aporte de sangre y linfa.
- Durante la erupción, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente.

CEMENTO:

- Es más delgado y menos denso que en el del adulto.

HUESO ALVEOLAR:

- La lámina dura es más delgada
- Menor traveculado óseo
- Los espacios medulares son más grandes
- Es menor el grado de calcificación.
- Mayor aporte de sangre y linfa.
- Las crestas de los tabiques interdentarios son planas.

2.- CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS

Durante la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo. Aparecen espacios entre las piezas como resultado del crecimiento aposicional de hueso alveolar y pueden verse desde edades de 3 1/2 años. Si el borde marginal de la pieza está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en estos espacios, además, este espaciamiento de las piezas no se ve asociado con gingivitis.

Entre los 5 y los 12 años se pierden 20 piezas primarias, y 24 permanentes hacen erupción; aunque el orden de erupción de las piezas es generalmente fijo, los miembros superiores e inferiores y derecho e izquierdo de cualquier tipo de pieza no hacen erupción simultáneamente.

En la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria. Estos cambios son los siguientes:

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

- Formación del margen gingival.- El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal. En el curso de la erupción, el margen gingival es edemático, redondeado y levemente enrojecido.
- Prominencia normal del margen gingival.- Durante el período de la dentición mixta, es normal que la encía marginal que rodea los dientes permanentes sea bastante prominente, en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen del esmalte subyacente.

Por consiguiente el proceso de erupción de las piezas a través de encías no inflamadas produce muy poca reacción local. La herida producida por la exfoliación de una pieza primaria sana en una hora y rara vez se infecta en el lugar de la erupción del diente. Cuando esto ocurre las encías se presentan edematosas y extremadamente dolorosas y pueden ir acompañadas de fiebre.

II ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

ETIOLOGIA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES

A. FACTORES LOCALES

1.- Irritantes locales

Al estudiar la etiología procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad, obviamente nos interesan las causas de la enfermedad periodontal, porque si pudiéramos eliminarlas, se curaría o se podría prevenir la enfermedad.

La encía y la membrana mucosa de la boca están constantemente recibiendo traumatismos físicos. Durante la masticación de alimentos se recibe irritación mecánica con el movimiento de lengua, labios y mejillas; y también por humedecimiento y secado de saliva alternativamente al aire. Los condimentos, la alcalinidad y acidez de los alimentos producen irritación química; se produce irritación bacteriana con los productos manufacturados por la alta concentración de bacterias en las masas infectadas que se acumulan alrededor de las piezas.

La naturaleza física de los alimentos es un factor importante. Cuando se examinan grupos de niños pueden observarse bocas muy limpias poco después de las comidas, mientras que

en otras permanecen voluminosas placas y desechos alrededor de las piezas, esto se ve asociado con la dieta y no se debe a diferencias en hábitos de higiene bucal. La preparación de los alimentos es más importante que su naturaleza. El tipo que deja mayor cantidad de desechos alrededor de las piezas son las mezclas blandas, semilíquidas y suaves que requieren muy poca masticación. Es imposible masticar vigorosamente estos alimentos, pero su naturaleza favorece el conservarlos en la boca hasta ser reblandecidos por la saliva o alimentos líquidos; a continuación se deglute la masa pastosa y gran parte de ella queda alrededor de las piezas, el sulcus bucal o incluso en paladares elevados. En todas las áreas donde se acumula placa adyacente a la encía intersticial, la encía generalmente muestra cierto grado de inflamación.

El tipo de alimentos que con mayor eficacia limpia los dientes y la boca es el de tipo fibroso que requiere masticación tal como carnes sin moler, pescados, hortalizas frescas y duras así como las frutas.

a) Impacto de alimentos

Aún si la consistencia física de la dieta no es blanda o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden fomentar la invasión, penetración y re-

tención de placa y alimentos.

Las piezas en buena oclusión se limpian por sí solas, mientras que las apiñadas o inclinadas pueden convertirse en -- lugar de impacción de comida o formación de placa.

Las cúspides impelentes fuerzan o acúñan alimentos en nichos relativamente inaccesibles. Las caries, las restauraciones incorrectas o los defectos congénitos tales como coronas en forma de campana, también predisponen a la lesión del periodonto.

La gingivitis es tan común alrededor de estas piezas que el mal alineamiento de ellas y el contorno gingival defectuoso que esto supone pueden incluso considerarse más importantes que la naturaleza física de los alimentos ingeridos.

La impacción interproximal de alimentos también depende de la forma que presenta la superficie oclusal de la pieza -- cuando existe un borde marginal pronunciado, y los puntos -- de contacto o protuberancia de las piezas son altos, los -- alimentos no se alojan y si algunas fibras o porciones de -- hortalizas frondosas se impactan entre la pieza y permane-- cen al terminar la comida, pronto serán desalojadas. Sin em bargo, donde el borde marginal y las superficies interproxi-- males de las piezas, han sido destruidas y no se han susti-- tuido por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los

bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, los alimentos se impactan progresivamente entre las piezas, hasta que los tejidos blandos son forzados a retroceder y se absorbe el hueso alveolar.

A menudo se acusa, como culpable de la afección a la cúspide opuesta de una pieza, en área de impacción de alimentos de las cúspides que deberían articular con las fosas dentro del borde marginal en movimientos protrusivos y laterales -- no están en oposición, y los alimentos se impactan entre -- las piezas ahora mutiladas.

Estas cúspides no opuestas se denominan a menudo "cúspides sumergidas" y se suelen eliminar salvajemente sin lograr -- grandes resultados; si no están opuestas por una pieza en -- oclusión y no está restaurada su función, se producirá im -- pacción de alimentos.

b) Traumatismo en los tejidos blandos

Pueden producirse áreas localizadas de recesión en las superficies bucal y lingual de las piezas y extenderse al ápice de la pieza, es más común en anteriores permanentes; se ha atribuido esta afección a oclusión traumatizante pero en la mayoría de los casos la pieza afectada no muestra señales de traumatismo, y algunas ni siquiera entran en oclusión funcional. La mayoría de estas piezas hacen erupción --

fuera del arco dental y la secuencia de eventos son:

- Erupción de la pieza bucal o lingualmente.- En cuyo caso el hueso alveolar y las encías sobre la raíz dental en erupción son delgadas y están a un nivel más apical que las piezas adyacentes del arco.
- Acumulación de desechos y cálculo en el margen gingival retrocedido que progresivamente se aleja del área coronaria limpiada, por el torbellino de la masticación.
- Afectación del ligamento del frenillo causando un aumento repentino de desprendimiento de tejidos.

Pueden encontrarse en piezas correctamente alineadas traumatismos debidos a mal uso del cepillo dental, el cepillado lateral produce contusión de las superficies expuestas de papilas interdentarias y una amplia recesión de los tejidos en forma de pesas sobre la raíz; el cepillado vertical produce hendiduras estrechas dolorosas que cortan en margen gingival hacia la raíz de la pieza.

4.- Irritación causada por actividad bacteriana.

Hay pocas dudas de que la higiene bucal negligente o inadecuada es responsable del porcentaje más alto de gingivitis y periodontitis.

La placa dentaria, las bacterias, el cálculo, la materia al

ba y los residuos de alimentos retenidos en los márgenes -- gingivales y en los surcos irritan la encía y generan los - cambios destructivos.

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en: blandos, duros, firmemente unidos, adhesivos y poco adhesivos, coloreados o incoloros; transparente u opacos, los cuales describiré a continuación:

a) Placa dentaria

Es un depósito blando, amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie adyacente de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades, la placa no es visible salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos.

A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular - formada previamente, que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie -- dentaria. A medida que la placa madura, la película subya--

cente perdura, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

La película adquirida es una capa delgada lisa, incolora, --translúcida, difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca de la encía. En la corona se continúa con los componentes superficiales del esmalte. La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos; mide de 0.05 a 0.3 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PASS) positivo y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

La placa dentaria aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior; más en los dientes posteriores que en los anteriores; más en las superficies proximales; en menor cantidad en vestibular y mayor en la superficie lingual

Componentes:

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos

proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20 por ciento de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente el 70 por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con el azul de toluidina.

La placa dentaria es una sustancia viva y generadora, con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente Gram +) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Cuando la placa madura los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos, a medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular y colonias de cocos que se acumulan en la superficie.

La placa no es un residuo de los alimentos pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan

son aquellos que se difunden fácilmente por la placa como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y - cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles también sirven comúnmente como sustratos bacterianos.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos; las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal.

b) Materia alba

Es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando, pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición. Una de las características de la materia alba es que se puede formar sobre los dientes, previamente limpiados, en pocas horas y en periodos en los -- que no se han ingerido alimentos.

Es posible quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Componentes:

Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos - salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

c) Cálculo supra e infragingival

La formación de cálculo en los niños es más común de lo que generalmente se cree. Se puede observar cubriendo coronas enteras de piezas donde la caries dental ha vuelto la masticación de alimentos demasiado dolorosa para ser efectuada de un lado de la boca.

Sobre las coronas de las piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican.

Según estadísticas, en aproximadamente 5 por cada 100 niños, entre 10 y 12 años, se forman cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal -

de los molares superiores. Se presenta gingivitis en estas - áreas, pero el lugar más común de gingivitis infantil difiere del de los adultos; se presenta en el segmento labial superior, área de menor propensión a formación de cálculos. En niños la gingivitis generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis debe estar presente varios años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo sub o supragingival. Adicionalmente podemos hacer mención que el área más inflamada en la boca del niño a menudo no es el lugar de formación de cálculo.

- Cálculo supragingival o cálculo visible

En la cavidad bucal por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por varios factores, podemos mencionar - los pigmentos de alimentos.

Se puede presentar en un solo diente, en un grupo de dientes o estar generalizado en toda la boca.

- Cálculo subgingival

Se encuentra por debajo de la cresta de la encía marginal por lo común en bolsas periodontales y que no es visible durante el examen bucal.

Su localización y extensión exige el sondeo cuidadoso con un explorador. Es denso, duro, pardo oscuro o verde negrusco,

de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general los supra e infragingival se presentan juntos pero puede estar uno sin el otro.

Componentes:

El cálculo consta de componentes inorgánicos (70 a 90 por ciento) y orgánicos.

Entre los inorgánicos se encuentran: fosfato de calcio, carbonato de calcio y fosfato de magnesio con pequeñas cantidades de otros minerales.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteino-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos. En su contenido bacteriano encontramos que la proporción de microorganismos filamentosos (Gram+) es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal, la mayoría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes.

Formación de cálculo.-

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, lo cual por lo común comienza en cualquier momento entre el segundo y el décimocuarto día de formación de la placa.

Las placas calcificadas se mineralizan en un 50 por ciento - en dos días y en un 60 a 90 por ciento en doce días.

No todas las placas necesariamente se calcifican. La placa incipiente contiene una pequeña cantidad de materias inorgánicas que aumenta a medida que la placa se convierte en cálculo.

La placa dentaria es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa.

En personas jóvenes el estado periodontal tiene que ver más con la acumulación de la placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

Ahora podemos concluir todo lo anterior: que la placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo, es el irritante principal pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero sí da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

d) Pigmentaciones dentales

Los depósitos de color sobre las superficies dentarias se

denominan pigmentaciones. Constituyen problemas estéticos pero también se les considera que contribuyen a la etiología de la enfermedad gingival.

Las pigmentaciones aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, de ordinario incoloras por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos.

La materia alba puede pigmentarse en la boca y presentar claramente uno de los siguientes colores: verde, pardo, amarillo, anaranjado o negro.

Verduzca: De las pigmentaciones es la más común. Ocurre principalmente en la superficie labial de incisivos y caninos en ambos maxilares, y es más frecuente en hombres que en mujeres. Se han observado muy pocos casos en adultos, pero se desconoce la razón de su frecuencia en los niños.

El color varía de verde obscuro aceitinado a verde claro; la pigmentación no es voluminosa y es relativamente difícil de eliminar, y en muchos casos se encuentra descalcificación de la pieza inmediatamente subyacente a la pigmentación. Tienen a recidivar y pueden presentarse en bocas con buena higiene oral. Para su eliminación, con pasar una torunda embebida en agua oxigenada o yodo y cepillar con pasta abrasiva de uso dental, es suficiente.

Parduzca: La más común después de la verduzca. Se presenta en piezas posteriores y puede eliminarse con exploradores, - pero no tan fácilmente con cepillo dental. Aunque puede cubrir gran parte de la superficie dental, a menudo se presenta como una línea de puntos estrecha y continua; esta línea sigue el contorno del margen gingival, pero se ve separada -- por una banda limpia de superficie dental de 1 a 2 mm. de es pesor.

Amarillenta y anaranjada : Estas pigmentaciones son poco comunes. El material pigmentado es más voluminoso y es más fácil de eliminar. Es producto de un desaseo completo por parte del paciente. Se localizan en caras palatinas y vestibulares de los molares.

Se eliminan estas pigmentaciones al instaurar buena técnica de cepillado.

Todas estas pigmentaciones son probablemente de origen bacteriano, pero aunque muchos organismos producen pigmentaciones de diferentes colores, ninguno se asocia definitivamente con algún color de pigmentación particular.

Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable y se -- considera a todo material pigmentado como irritante potencial para el margen gingival o dañino a la superficie dental. Deberán eliminarse las pigmentaciones y se pulirán las superfi

3.- FUERZAS TRAUMATIZANTES

En los niños no es raro observar traumatismos oclusales agudos producidos por restauraciones demasiado altas o piezas inclinadas, pero la afección tiende a corregirse rápidamente, de manera que los síntomas de traumatismos oclusales crónicos observados en adultos son raros en los niños.

El hueso que sostiene la pieza está en proceso continuo de regeneración por el crecimiento del alveolo, que crece aproximadamente 1 cm. de altura entre los 4 y los 12 años de edad.

Las fuerzas aplicadas a las piezas durante este periodo de formación producen movimientos de las piezas por supresión, o ligera desviación del crecimiento. También el grado de movimiento instantáneo de la pieza en su alveolo con las fuerzas de masticación durante las etapas de erupción y formación es mucho mayor que en las piezas completamente formadas y en plena oclusión de los adultos. Esto se verifica en las direcciones axial y lateral, que se puede considerar como una razón adicional por la que en los niños raramente se observen traumatismos debidos a oclusión.

El crecimiento retrasado puede incluso producir la depresión de una pieza bajo el plano oclusal de otras piezas en crecimiento.

4.- OCLUSION DENTAL

La situación ideal es aquella en la que la encía llega -- cerca de la superficie oclusal de las piezas en buena oclusión, en niños que mastican vigorosamente los alimentos adecuados. Los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde o protrusión considerable de las piezas superiores, o de hecho, sufriendo de cualquier discrepancia de los arcos, - presentarán desechos alrededor de sus dientes y sufrirán alguna variedad de gingivitis. Un factor que contribuye a la - acumulación de materiales en las superficies bucales de los incisivos superiores, es la movilidad de un labio superior - corto, en particular cuando las piezas anteriores hacen protrusión.

El vigor con que el niño mastica sus alimentos también afecta a la limpieza de la boca. Un niño chupará sus alimentos y los tragará con el menor gasto de energía posible, mientras que otro masticará sus alimentos en tiempo excesivo y, entre las comidas hará trabajar continuamente su lengua, labios y mejillas.

Con ciertos tipos de maloclusión, la enfermedad periodontal es muy severa. La mordida cruzada anterior, por ejemplo, debe ser corregida inmediatamente porque en la zona de la mordida cruzada se presenta rápidamente la degeneración

5.- RESPIRACION BUCAL

La respiración bucal es la absorción de aire por la boca en lugar de hacerlo por la nariz. Raramente ocurre a menos que exista alguna obstrucción nasal o faríngea.

Aunque respirar realmente por la boca y no por la nariz es raro, excepto en períodos de catarro nasal, se denomina a muchos niños respiradores bucales, porque durante largos períodos mantienen sus labios separados, y sólo cierran la boca para tragar.

A algunos niños les es imposible cerrar los labios debido a protrusión de las piezas superiores; en otros no existe obstrucción y no se observan razones para mantener separados los labios; pero esto puede ser resultado de costumbre, postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. A veces los niños mantienen la boca abierta al observar algo atentamente, pero pocos respiran realmente por la boca. Sin embargo, la encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales, ocasionando la gingivitis; las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas, en muchos casos la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta.

El tratamiento adecuado para los que respiran realmente por la boca, es eliminar la causa de obstrucción; pero los que sólo aparentan respirar por la boca, quienes a menudo duermen con la boca abierta, pueden ser tratados por medio de -- un filtro bucal especial aplicado por las noches.

6.- FACTORES IATROGENICOS

La detección de factores iatrogénicos en el niño requiere una cuidadosa evaluación. Es necesario prestar atención especial a las zonas sublinguales. El explorador y las radiografías son auxiliares para la detección de factores iatrogénicos.

Los siguientes factores se ven asociados con frecuencia con la enfermedad periodontal en el niño:

- Márgenes desajustados
- Márgenes abiertos
- Contactos abiertos
- Márgenes sobreextendidos en coronas de acero
- Restauración con contornos exagerados

Debemos realizar todos los esfuerzos necesarios para corregir estos factores si queremos controlar la placa dento-bacteriana y eliminar las parodontopatías.

Los márgenes desajustados y los márgenes abiertos protegen

los microorganismos de la placa y dificultan la higiene bucal, ya que en una amalgama bien colocada existe un espacio de 16 a 45 micras entre la aleación y el diente. Como existen microorganismos de 1 micra de diámetro, en este espacio se pueden infiltrar los microorganismos.

Los márgenes abiertos permiten la acumulación de gran cantidad de microorganismos que no pueden ser eliminados mediante el cepillado o el uso del hilo dental.

Los contactos abiertos permiten la acumulación y retención de alimentos, mientras que los márgenes abultados dificultan los procedimientos de higiene bucal. Los márgenes sobre extendidos en coronas y bandas de ortodoncia pueden provocar daños físicos, complicados posteriormente por acumulación de placa y la imposibilidad de limpiar la zona. La corrección de los factores iatrogénicos favorece el control de placa, ya que se simplifican los procedimientos de limpieza.

B. FACTORES GENERALES

1.- Hipertermia

Durante periodos de fiebre alta, y a causa de trastornos generales, tales como una de las fiebres exantematosas se producen frecuentemente casos de gingivitis. El niño enfer-

mo no realiza los movimientos normales; yace indiferente ingiriendo alimentos semi-líquidos. En esta situación la saliva es escasa y se acumulan en la boca desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva. La flora aumenta enormemente y se produce gingivitis.

2.- Alteraciones a niveles hormonales

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endócrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal. Durante los cambios principales de niveles hormonales, se ha observado que las encías junto con otras membranas mucosas experimentan cambios, esto lo podemos observar en la pubertad.

Es importante mencionar que es más frecuente que se produzca gingivitis tres años antes en las mujeres que en los hombres y que la mayor prevalencia ocurre aproximadamente en la pubertad. Después de esta etapa sigue un periodo de mejoría de la de la salud gingival.

Se ha atribuido a factores locales la diferencia de frecuencia de gingivitis entre los sexos, tal como la diferencia en

la edad de la erupción dental. Pero las piezas hacen erupción cuatro años antes de ocurrir la frecuencia máxima de gingivitis.

En la región incisiva, adicionalmente la diferencia en la edad de erupción entre hombres y mujeres es de sólo seis meses. También se ha definido el mayor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal como la razón por la que las adolescentes de catorce años en adelante presentan menos frecuencia de gingivitis, pero es de observar que las mujeres han pasado su máxima frecuencia de gingivitis a los trece años, mientras que en los varones están experimentando en ese momento su mayor frecuencia o acabando de pasarla. Este mismo argumento explica porqué las mujeres presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en que los varones experimentan su periodo de mayor frecuencia.

Otra posible diferencia sexual después de la pubertad, es que las hiperplasias fibrosas en regiones incisivas son más comunes en los hombres que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por hipere , adelgazamiento del epitelio y hemorragia, son más comunes en las mujeres.

3.- Deficiencias nutricionales

Prácticamente todas las revisiones y trabajos imparciales

acerca de la nutrición en la enfermedad periodontal llegan a la conclusión de que aunque la enfermedad periodontal no sea una enfermedad de deficiencia nutricional, la mal nutrición predispone al huésped a este proceso patológico, o bien modifica la evolución de las lesiones periodontales que ya existían antes.

Sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales, es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Son diferentes las manera en que la enfermedad periodontal se relaciona con la nutrición:

- Por el crecimiento, desarrollo y actividades metabólicas del parodonto
- Mediante la desnutrición como agente etiológico primario potencial de la enfermedad periodontal o agente etiológico primario.
- Por el efecto de la calidad, cantidad, consistencia de los alimentos en la patogenia de las enfermedades periodontales.

Los tejidos con ritmo rápido de renovación celular, como el parodonto, dependen de la disponibilidad de nutrientes especiales para el mantenimiento de su integridad y sus actividades metabólicas, y por ello, son más susceptibles a los

efectos de la mala nutrición.

Asimismo, está demostrado que la desnutrición produce: --

- Disminución o ausencia de mucus y otras secreciones.
- Acumulaciones de residuos celulares que proporcionan medios de cultivo favorables.
- Aumento de líquido en los tejidos
- Alteración de las sustancias intercelulares

Se sabe que los procesos inmunológicos se hallan alterados - en la desnutrición, hay prueba de reducción de la actividad fagocitaria. Los factores nutricionales producen enfermedades intrínsecas, inducen defectos genéticos, trastornan el - equilibrio hormonal del huésped y afectan adversamente a la irrigación de los tejidos y la reparación de heridas.

El importante papel de la provisión adecuada de nutrientes - esenciales en la protección contra la infección.

Todo lo anterior se aprecia mejor si se reflexiona sobre las siguientes palabras de Spies:

"Hoy día los gérmenes no son nuestro principal enemigo. Nuestro adversario médico más importante es la alteración del -- equilibrio interno de los componentes de nuestros tejidos, - que se forman y se mantienen a partir de elementos químicos del aire que respiramos, el agua que bebemos y los alimentos que comemos. Nuestras células nunca permanecen estáticas y -

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

con el tiempo deben ser reemplazadas en grados diversos por los nutrientes obtenidos de los alimentos"

4.- Drogas: Dilantín Sódico

Con los niveles actuales de educación, es menos común administrar prolongadamente drogas a los niños, y han desaparecido casi totalmente los envenenamientos agudos por sustancias como los polvos especiales para aliviar la erupción dental en niños pequeños.

Sin embargo, se administra Dilantín sódico anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia; en un periodo prolongado y puede producir hiperplasia gingival en un 50 por ciento de las personas que la ingieren, con mayor frecuencia en pacientes jóvenes.

En algunos casos, las encías se agrandan hasta el grado de cubrir completamente las coronas, con una masa voluminosa y fibrosa. Se superpone a esto generalmente una gingivitis debida a excesiva formación de placa.

Cuando los tejidos son duros, voluminosos y fibrosos puede ser necesario realizar una gingivectomía. El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud hasta que interfiere en la oclusión o se torna de aspecto desagradable.

Al eliminar la hiperplasia quirúrgicamente vuelve a parecer.

Desaparece espontáneamente al mes una vez interrumpida la -
ingestión de la droga.

**III MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEADES ESPECIFICAS.**

MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEDADES ESPECIFICAS

A. ENFERMEDAD GINGIVAL

Gingivitis.- Definición: inflamación de la encía.

La inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival por que los irritantes locales que producen inflamación están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales, sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

Glikman, clasifica la gingivitis de acuerdo a su evolución y duración:

Aguda.- Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración

Subaguda. Una fase menos grave que la afección aguda.

Recurrente.- Una enfermedad que reaparece después de haber sido eliminado mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e --

indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es una lesión -- fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Y en cuanto a su distribución:

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

Marginal: Afecta el margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdental.

1.- GINGIVITIS MARGINAL CRONICA

ETIOLOGIA

- Irritación local (placa dentaria y materia alba)
- Higiene bucal insuficiente
- Cálculos
- Erupción dentaria
- Dientes móviles y cariados
- Dientes en malposición y maloclusión

MANIFESTACIONES CLINICAS

Es el tipo más frecuente de alteraciones gingivales en la niñez. Al inflamarse el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia; el color rosa pálido pasa al rojo vivo - debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta.

Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda, y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están tan estrechamente unidos al hueso alveolar como a la mucosa adyacente, en estos tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. La papila está limitada a cada lado - por las piezas adyacentes, por la cresta subyacente alveolar y por el punto de contacto de las piezas superiores, de manera que sólo se podrán dar inflamaciones en bucal y lingual.

La papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gingival, y al sufrir edemas e inflamación, aparece como un módulo escarlata en protrusión por entre las piezas.

La inflamación del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona de la pieza no sólo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde - que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degenerarán y -

exponen la raíz de la pieza. Si esto ocurre en un área pequeña como la superficie bucal de una pieza incisiva, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por el frente de la pieza y dejan una hendidura estrecha entre ellas; esta hendidura se denomina hendidura de Stillman y pasa hasta la superficie radicular. El área de degeneración puede ser ancha y la raíz puede estar expuesta en la casi totalidad de su dimensión horizontal, este proceso puede extenderse casi hasta el ápice de la pieza.

Cuando irritación e inflamación de la mucosa anexa existen desde hace tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo y la encía intersticial se vuelve áspera, fibrosa y agrandada.

TERAPEUTICA

Consiste en la eliminación de los factores etiológicos y la enseñanza de técnicas de higiene bucal.

2.- GINGIVITIS EN LA PUBERTAD

ETIOLOGIA

- Irritantes locales
- Trastornos hormonales

Es común observar el agrandamiento de la encía durante la pubertad. Ello sucede tanto en varones como en mujeres y en --

áreas de irritación local.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El agrandamiento gingival es marginal e interdentario, y se caracteriza por tener papilas interproximales abultadas que por lo general sólo se agranda la encía vestibular y las su superficies linguales quedan relativamente sanas.

Como característica el agrandamiento gingival de la pubertad presenta todos los signos de la enfermedad gingival crónica.

Después de la pubertad el agrandamiento gingival sufre una reducción espontánea pero no desaparece hasta que se eliminan los irritantes locales.

TERAPEUTICA

Eliminación de los irritantes locales: control de Placa, y frecuentes visitas de control.

3.- PADECIMIENTOS INFECCIOSOS

- a) Gingivostomatitis herpética aguda.

ETIOLOGIA

- Infección de la cavidad bucal causada por el virus - herpes-simplex.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presentan en niños de seis meses a diez años de edad, -- aproximadamente. La frecuencia es igual en hombres que en mujeres. Que se presente en adolescentes y adultos es raro.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival. Tiene instauración repentina.

Su evolución dura entre 10 y 16 días.

Aparecen vesículas aisladas o múltiples (ampollas) esféricas grises que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente a las 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta y grisácea.

En algunos casos, en el momento de la erupción bucal, se observan vesículas o grupos de vesículas en el rostro o el paciente informa que las tiene en alguna otra zona del cuerpo.

Hay fiebre y debilidad, la temperatura puede elevarse hasta 40° C., hay malestar y su boca se torna tan sensible que la ingestión de alimentos le resulta difícil e imposible.

En lactantes la deshidratación se convierte en un problema específico.

En los antecedentes del caso, el paciente suele relatar que hubo algún contacto con un paciente o amigo que tenía una lesión herpética labial activa.

También la lesión se puede producir durante o inmediatamente después de una enfermedad febril como meningitis, neumonía, gripe o tifoidea. Una vez que se supera el primer ataque los síntomas ulteriores, se presentan como herpes labial o ataques bucales que se caracterizan por uno o dos grupos de aislados de ampollas.

Como hay más de una capa de herpes bucal, el paciente puede tener una segunda infección primaria, además, no se produce inmunidad a ataques ulteriores después del primer ataque. Es de curación espontánea.

TRATAMIENTO

- El uso de antibióticos para combatir los invasores secundarios y de líquidos intravenosos en casos graves.
- El uso de la penicilina está contraindicado
- Las aplicaciones tópicas de clortetraciclina son de utilidad.
- Enjuagatorios suaves y calmantes o aplicar pomadas para las mucosas.

- Enjuagatorio: agua tibia (2/3 de vaso); jarabe Karo blanco (1/3); xilocaína viscosa (1 cucharada).

Indicaciones: enjuáguese 5 veces al día, antes de los alimentos.

A estos pacientes la alimentación les puede provocar dolor, se les recomienda alimentos blandos y completamente vitamínicos.

b) Gingivitis ulceronecrotizante aguda

Es una infección aguda de la encía. La enfermedad es más frecuente entre los 15 y los 30 años; por lo general -- son adultos jóvenes, aunque en ocasiones, rara vez entre no sotros se manifiesta en niños de 6 a 8 años de edad, con mo tivo de la erupción de los primeros molares. Ataca de manera similar a los dos sexos.

ETIOLOGIA

- a) BACTERIAS.- Se produce aumento del número de espiroquetas, bacilos fusiformes y borrelia vincentii. El hallazgo de estos microorganismos da apo al concep to de agentes patógenos. Aunque se les encuentra en menor número en bocas normales.
- b) CAUSAS PREDISPONENTES LOCALES.- Además de los facto res microbianos, son comunes otros hallazgos concomi tantes o predisponentes, tales como caries no trata

das, impacción de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, cálculos, bolsas periodontales y fumar en exceso. No obstante la enfermedad se produce también en ausencia de cualquiera de estos factores.

La gingivitis ulceronicrotizante aguda se presenta - en bocas muy limpias. El cepillado es doloroso, por ello la mala higiene puede ser un efecto y no una -- causa.

c) CAUSAS PREDISPONENTES SISTEMATICAS.- En algunos - casos la infección fusospiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes, como una de ficiencia nutricional, leucemia, anemia perniciosa, etc. En estos casos la GUN se sobregrega a la enfermedad básica, y el aspecto clínico de enfermedad no cambia. Si el paciente no responde al tratamiento de la enfermedad bucal, hay que investigar la presencia de una enfermedad sistemática.

d) CAUSAS EMOCIONALES.- Probablemente los factores psicógenos predisponen a la enfermedad. Son impor--tantes algunos estados psíquicos como la opresión, - tensión emocional, ansiedad, etc.

Algunos autores sostienen que la enfermedad no existe sin stress emocional.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- ulceración de las puntas de las papilas interdental-
rias.
- hemorragia
- instalación repentina
- dolor
- aliento fétido
- sialorrea
- ganglios linfáticos regionales pueden estar agranda-
dos y dolorosos.

El dolor al nivel de las encías constituye uno de los síntomas característicos del proceso: irradiado intenso, constante, espontáneo y aumento con la ingestión de alimentos y condimentos.

Existe, además, marcada sialorrea, halitosis aguda y la ulceración consecutiva de la papila interdental, que se observa truncada, crateriforme y cubierta por una pseudomembrana grisácea, fácil de eliminar.

En torno de esta zona hay un halo eritematoso que la separa de los tejidos vecinos. Las lesiones son destructivas y atacan de manera progresiva los tejidos gingivales y periodontales. Pueden limitarse a la encía de un diente a sectores gingivales o generalizarse.

EVOLUCION

El proceso se inicia en forma aguda. Después de una semana - aproximadamente, las lesiones gingivales pueden disminuir su intensidad. La sintomatología se atenúa, pero es conveniente un examen minucioso para localizar pequeñas necrosis, sobre todo a nivel de las papilas, gingivales de los últimos molares y pericoronitis de los terceros molares inferiores. Sin un tratamiento adecuado y a tiempo, la secuela más común es la destrucción parcial o total de las papilas gingivales. Estas pueden quedar deformadas, crateriformes, lo que facilita la recurrencia del proceso caracterizado por una remisión y exacerbación de las lesiones.

TRATAMIENTO

- Reducción de los síntomas agudos, para ello se requiere de antibióticos, la limpieza y la institución de técnicas de higiene bucal.
- La eliminación de factores predisponentes. El paciente deberá ser sometido a condiciones saludables generales. Se reducirán o eliminarán factores que pudieran disminuir la resistencia de tejidos como fatiga, el fumar con exceso, etc. En casos graves se aconseja guardar cama, en especial si hay fiebre.

Primera sesión:

- Se limpia la boca con un chorro de agua para quitar la su domembrana. Si fuera preciso, se utilizará anestesia tópi- ca. La limpieza ultrasónica es lo mejor. El lavado es un elemento muy útil para la limpieza de bacterias y tejido - necrótico. Facilita la cicatrización de heridas. Se indica al paciente que haga enjuagatorios con agua caliente como tratamiento casero. El buche de agua caliente tanto como - lo pueda soportar; se hace pasar con fuerza entre los dien- tes durante varios minutos, varias veces al día. A las 24 horas hay que notar mejoría subjetiva y objetiva. La peni- cilina tópica está contraindicada. Se aconseja que se haga refuerzo con vitamina (preparado que contenga 150 mg. de - ácido ascórbico, 50 mg. de riviflamina y el doble de las - cantidades mínimas de los componentes del Complejo B).

Segunda sesión:

- Se lleva a cabo 1 ó 2 días después. En este momento el pa- ciente debe presentar una considerable mejoría clínica. Se sigue haciendo raspaje con anestesia tópica. Se enseñan -- procedimientos de higiene bucal con un cepillo blando mul- tipenacho.

Sesiones sucesivas:

- Se verá al paciente por lo menos una vez a la semana. Du-

rante estas visitas se completará el raspaje y el pulido de los dientes. Se valorará y modificará la higiene bucal según las necesidades del paciente.

- Corrección de las deformaciones de los tejidos, se posponen hasta que la infección cure.

c) Aftas

El afta vulgar es una lesión muy común. Se señala que han tenido aftas en alguna etapa de su vida entre el 20 y el 50 por ciento aproximadamente de las personas. Es algo más frecuente en las mujeres especialmente jóvenes. Se observan en todas las razas; aparece en cualquier época del año y cualquier edad.

ETIOLOGIA

- Ideopática

Seu causa es pura especulación. La alergia ha sido demostrada en algunos casos. Hay hechos videntes que la acercan a una enfermedad por autoagresión; las recidivas son muy difíciles de evitar.

Lo que se llama estomatitis aftosa y que se atribuye a la leche de vaca, es en realidad la gingivostomatitis herpética -- aguda descrita anteriormente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se deviden de acuerdo a los dos tipos clinicos de aftas que se observan comunmente:

- 1.- Tipo corriente, leve, ligero o no cicatrizal
- 2.- Tipo severo

Tipo corriente:

Las aftas vulgares se presentan como pérdidas de sustancias superficiales (erosiones), de aparición aguda, ovales, de 2 a 5 mm., con un fondo amarillento. Son poco profundas de bordes algo elevados y turgentes, rojos con un eritema intenso que circundan a la ulceración superficial. Previa a esta pérdida de sustancia se puede ver una mancha rosada, que en horas se necrosa, para posteriormente adquirir los caracteres citados.

El dolor quemante de la afta es una de sus características -- principales que siempre acompaña a la lesión. Este dolor es espontáneo pero discreto. Los alimentos ácidos o picantes - exacerban las molestias y ello sucede durante el acto masticatorio y al hablar. El dolor en la lengua, paladar y en la úvula es más intenso.

Las aftas se localizan preferentemente en la mucosa labial, los surcos vestibulares, la mucosa yugal y la lengua (punta y bordes).

Una localización menos frecuente es piso de boca, y aunque - pueden encontrarse en cualquier parte de la mucosa bucal son menos vistas en encías y paladar.

El porcentaje de localización de aftas según diversos autores es aproximadamente el siguiente:

40 % mucosa de labios y surcos

30 % mucosa de región yugal

15 % lengua y piso de boca

10 % encía

5 % paladar

El afta leve cura espontáneamente en una semana, a veces más; y en la gran mayoría de los casos no deja cicatriz. En plazos cortos o largos aparecen recidivas.

Tipo severo:

Tiene menos lesiones, pero más grandes, más profundas y - más destructivas con borde elevado. Permanecen estacionarias un tiempo largo y cuando curan lo hacen con cicatrices.

TRATAMIENTO

Son numerosísimas las indicaciones para el tratamiento de las aftas vulgares pero mencionaré sólo algunas:

DURANTE EL BROTE DE AFTAS

LOCALMENTE:

- a) Antibióticos.- Tetraciclina en toques sobre la lesión (250 mg. en 10 ml. de agua), dos veces al día.
- b) Corticoides.- Localmente los corticoides especialmente la triamcinolona y la fluorcortisona, resultan -- igualmente útiles para combatir las aftas y en especial el dolor.

Dejando absorber una pastilla de triamcinolona (8 mg.) en la boca cuando se inicia un brote, este parece abortar o acortar su evolución, se deja en la boca 15 minutos cada ocho horas.

- c) Anestésicos y antiinflamatorios.- La xilocaína y la - pantocaína se usan localmente con frecuencia en los - casos de aftas muy dolorosas, son paliativos.

La xilocaína puede inyectarse debajo de las aftas -- (1 cc. de xilocaína al 2% sin adrenalina, en la base de la afta). También el eugenol en tóxico local, calma el dolor.

- d) Balsámicos.- La tintura de benjuí en aplicaciones tóxicas (cada hora al comienzo) es una medicación eficaz: antiinflamatorio, antiinfecciosa y analgésica.

d) Herpangina

ETIOLOGIA

Enfermedad viral. La herpangina o faringitis vesiculosa es determinada por un virus del grupo A Coxsackie tipo 2.

La herpangina predomina en niños de 3 a 10 años de edad aunque puede verse en niños mayores. El proceso es muy contagioso.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La herpangina, después de una incubación de 4 a 10 días, comienza bruscamente con una erupción eritematovesiculosa situada sobre los pilares anteriores a lo largo del borde del paladar blando y se extiende después a la úvula y las amígdalas. Las amígdalas aparecen muy inflamadas y con exudado. Las encías, la lengua y en general la parte anterior de la boca no están afectadas, las vesículas son pequeñas, escasas y en número de 2 a 6: se erosionan y toman aspecto aftoide. Hay dolor de garganta y disfagia, existe adenopatía dolorosa, es frecuente la conjuntivitis asociada.

Estos signos locales van acompañados o son precedidos por alteraciones generales, en ocasiones serias, que hacen pensar en una escarlatina en vías de aparecer: hay fiebre, anorexia, vómitos, encefaleas extensas, postración, tos y dolores abdominales.

Otras veces los calambres musculares asociados a un cuadro -
infecioso hacen temer la aparición de poliomielitis.

El proceso cura espontáneamente en dos a cuatro días.

TRATAMIENTO

Su benignidad y corta duración hacen que su tratamiento sea
sólo sintomático para aliviar las molestias. Confiere inmu-
nidad.

4. ENFERMEDAD FUNGICA

Moniliasis

La moniliasis es uno de los procesos actualmente más frecuen-
tes e importantes en la mucosa bucal. El uso de antibióti-
cos por antagonismo microbiano ha aumentado su frecuencia.
El muguet no es más que la forma aguda de la moniliasis o -
candidiasis.

ETIOLOGIA

Es dentro de las micosis superficiales de la boca, la --
más importante su agente es la *Candida Albicans*.

Afecta a individuos de cualquier sexo y edad. Para determi-
nar su acción patógena, la *Candida Albicans* necesita condi-
ciones predisponentes especiales, locales y generales. Estos
factores le son indispensables porque la *Candida* es un hongo

oportunista.

Factores generales:

Son múltiples y algunos de gran importancia: la diabetes, la terapéutica con antibióticos (actualmente de gran importancia por su uso frecuente), el abuso de alimentación hidrocarbonada, la obesidad, las carencias nutricionales (en especial la vitamina B12), discracias sanguíneas, etc.

El muguet, lesión típica de moniliasis aguda, ha sido descrito con frecuencia en los recién nacidos, en pacientes en estado agónico también es común el muguet bucal.

Factores locales:

Los factores locales que predisponen a la instalación de la moniliasis, dependen de la localización de la misma:

- En la boca los portadores de prótesis superiores (removibles) tienen con frecuencia moniliasis, ya que debajo de ellas las levaduras se desarrollan con facilidad.
- El uso del chupón, porque mantiene la humedad local.
- La xerestomía es paradójicamente otro factor importante.
- Todo lo que macera la mucosa favorece la candidiasis.
- Lengua escrotal, malformación y se complica significativamente con moniliasis.

- Bruxismo por la sialorrea y el desgaste oclusal que disminuye la dimensión vertical
- Disminución de la dimensión vertical porque provoca el roce de las superficies cutáneas vecinas a la comisura por aumento del pliegue.
- Los hábitos de mordisqueamiento que favorecen la maceración, las erosiones y la queratinización.
- Los antibióticos locales que eliminan otras bacterias, pero no la Candida.
- Los corticoides corticoesteroides locales que favorecen la acción microbiana.
- Cuidados excesivos, pues se eliminan floras microbianas antogonistas de la Candida.
- O la falta de higiene que la evita.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones de la mucosa bucal tienen aspecto de leche coagulada fáciles de desprender. El muguet se observa especialmente en los recién nacidos (por lo común a los siete días), y que se debe con frecuencia a contagio por vaginitis materna. Se ve más en el prematuro, a causa de la imperfecta secreción salival.

Se localiza en mucosa yugal, vestíbulo, lengua, paladar y encía, aunque pueden estar afectadas otras áreas incluso las --

amígdalas. En casos graves puede extenderse al esófago y también al estómago.

El muguet también se ve en lactantes y adultos, en especial después de haber estado bajo tratamiento de antibióticos y corticoides, como lo había explicado anteriormente.

Las lesiones suelen ser dolorosas y van acompañadas de halitosis, se elimina limpiéndolas con una gasa.

Esta pseudomembrana que da moniliasis está constituida por células descamadas, fibrina, tejido necrótico, alimentos, leucocitos, bacterias y pseudomicelios de *Candida*. Al desprenderse dejan al descubierto una mucosa total o parcialmente roja.

TRATAMIENTO

En la terapéutica el uso tópico de soluciones acuosas de colorantes tales como violeta de genciana y azul de metileno en concentraciones de 1 a 5%. Los buches son alcalinos (bicarbonato o borato de sodio), son muy eficaces, se hacen dos o tres veces al día. También el uso tópico de estos alcalinos al 2% tratando de arrastrar las pseudomembranas blanquesinas son eficaces.

Como tratamiento profiláctico de la moniliasis cuando se utilizan antibióticos o corticoides es conveniente asociar el complejo B y la vitamina D.

PRONOSTICO

Es rápido. Cura con cierta facilidad.

3. ENFERMEDAD PERIODONTAL

Sólo de cuando en cuando se produce parodontitis en la dentición residual y en el 5 por ciento de los adolescentes.

Hay situaciones de destrucción parodontal grave rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes, que se consideran como enfermedades básicamente degenerativas del parodonto, en las cuales la inflamación es un factor destructivo secundario.

1.- Parodontitis marginal progresiva

Los tejidos de sostén de los dientes temporales completamente desarrollados, no presentan ninguna diferencia histiológica respecto a los dientes permanentes, dado que el parodonto no participa activamente en la reabsorción de las raíces temporales, este conserva su función hasta la reabsorción del último resto.

De este modo se explica que los dientes temporales, a pesar de la reabsorción de casi toda su raíz, todavía están relativamente fuertes en el maxilar. En la dentadura temporal se encuentran también los cuadros característicos de la parodontitis progresiva y hasta más a menudo de lo que se cree.

ETIOLOGIA

Desconocida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Pueden comprobarse todos los síntomas que son decisivos para el diagnóstico de la misma enfermedad en el adulto: -- gingivitis crónica, bolsas gingivales, concreciones subgingivales, secreciones de las bolsas, movilidad de dientes y caída precoz de los mismos.

A veces esta enfermedad acompaña a la diabetes infantil, a la gingivitis gangrenosa y la neumatía de Bert (niños neurovegetativamente lábiles). Alrededor del tercer año de vida de estos niños, pueden observarse todos los síntomas típicos de la parodontitis crónica progresiva clásica con pérdida precoz de dientes de la primera dentición, de modo que eventualmente y a los cinco años de edad se han perdido todos los dientes temporales)

Los dientes sucesores permanentes poco tiempo después de su erupción, presentan uno tras otro, las enfermedades parodontales en la misma forma y son expulsados como secuestrados. Cuanto más pronunciados son los distintos síntomas característicos de la enfermedad, y cuanto más joven es el paciente en el momento de la aparición, tanto más progresiva será la enfermedad y tanto más desfavorable será el pronóstico.

Todos los autores que han descrito tal parodontitis temible de las dentaduras temporales, han mencionado en la anamnesis trastornos tróficos en las palmas de las manos y plantas de los pies con descamación laminar y queratizaciones.

La parodontopatía no es consecuencia ni parte de la queratodermia, sino que las dos alteraciones juntas indican la existencia de una enfermedad de partes periféricas del organismo.

La enfermedad ataca dos veces más al sexo masculino; los que ratomas están sujetos a influencias hereditarias (iguales a enfermedades en hermanos) y se encuentran especialmente cuando los padres son parientes consanguíneos.

La parodontitis siempre transcurre lentamente y los dientes de la primera dentición se pierden normalmente, ya después de un periodo funcional de 7 a 10 años.

Se la observa clínicamente sólo en los casos pronunciadamente malignos, ya que en las formas leves no se da importancia a la pérdida precoz o no se interpreta correctamente.

El diagnóstico de la parodontitis marginal es más difícil en la dentadura temporal porque uno de sus síntomas más llamativos, la movilidad, no es interpretada correctamente, ya sea por desconocimiento, ya sea por la dificultad de diferenciar la de movilidad fisiológica dentro del proceso de reabsorción

normal.

Es particularmente significativo que en caso de una grave enfermedad parodontal en la dentadura desidua, también habrá - que contar con igual proceso patológico en la dentadura permanente, de modo que los niños al llegar a la adolescencia ya quedan desdentados.

Si se encuentran en la dentadura temporal signos de enfermedad parodontal, entonces la dentadura permanente requiere -- controles tempranos y regulares muy minuciosos.

2.- Parodontosis

Al lado de las enfermedades parodontales en que predominan las manifestaciones inflamatorias se encuentran en el adulto todavía la atrofia alveolar o parodontosis que se caracteriza esencialmente por procesos distróficos, sin formación de bolsas y por ende sin concreciones subgingivales y - tampoco secreciones. También estas formas pueden presentarse en la dentadura temporal.

ETIOLOGIA

Puede tener importancia el bruxismo nocturno, que también se observa en niños por la compresión durante el sueño que produce lesiones parodontales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se caracteriza por la denudación del cuello cervical. El cuadro histológico muestra la falta de bolsas; el epitelio no se profundiza a lo largo de la raíz, sino con un pequeño repliegue se adhiere al cemento radicular denudado del periodonto.

La caries del cemento de los dientes temporales directamente constituye un signo patognomónico de la enfermedad parodontal por atrofia. La parodontosis típica contrariamente a la periodontitis requiere poca atención dado que la enfermedad tiene un curso muy lento, se prolonga por muchos años y pierde toda importancia en la época de cambio; los dientes permanentes no tienen que presentar forzosamente las mismas alteraciones.

3.- Parodontomas

Entre las proliferaciones tumorales del parodonto deben de tratarse los parodontomas de los niños, tanto de la dentadura temporal como también de los dientes permanentes. Las alteraciones de las encías por la medicación prolongada de preparados de hidantoina en las hiperkinesias (epilepsia).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se caracterizan por prolongaciones gibosas tumorales de

la encía, ligados al parodonto, similares la gingivitis hiperplásica, pero sin sus síntomas inflamatorios, clínicamente manifiestos y en particular sin su tendencia a sangrar.

El grado de la formación del tejido proliferante está en proporción con la cantidad de medicamentos suministrados, son -- más afectadas las regiones vestibulares, y en particular los dientes anteriores.

Las coronas están ampliamente cubiertas todas por las proliferaciones tumorales, lo cual conduce además del problema estético, a trastornos de la masticación y el habla.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observa esencialmente un aumento del tejido conjuntivo colágeno, el cual está lleno de infiltraciones inflamatorias crónicas de linfocitos y está cubierto por epitelios queratinizados.

TRATAMIENTO

La eliminación quirúrgica trae sólo la mejoría pasajera, si no se reduce al mismo tiempo la dosis de Hidantoina. Se puede detener el desarrollo con una higiene bucal intensiva y un masaje continuo fuerte de la encía con cepillo.

produzca antes de los nueve meses de edad), y por lo general la dentición primaria termina de erupcionar entre los cuatro y los cinco años de edad.

**IV MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEDADES GENERALES**

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES

GENERALES

1.- VARICELA

ETIOLOGIA

Es producida por un virus filtrable: herpesvirus varicellae. Se observa con frecuencia en los niños pero puede aparecer a cualquier edad. Confiere inmunidad.

Es muy contagiosa, especialmente al comienzo de la enfermedad, hay casos de padres con herpes zoster que contagia varicela al niño y viceversa.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se trata de un proceso agudo, después de un período de incubación de 2 a 3 semanas, aparecen los síntomas de invasión: cefaleas, rinoresaca y decaimiento general.

Entre las 24 y 36 horas más tarde se observa una erupción vesiculosa profusa muy característica, se localiza especialmente en el tronco y cara, pero puede generalizarse.

Los múltiples elementos tienen primero un líquido seroso claro que después se enturbia, el centro se deseca en dos o tres días y se umbilica.

Hay prurito, el rascado infecta algunas lesiones. Ello se

traduce en las cicatrices lenticulares que suelen verse en la cara de algunas personas que tuvieron la enfermedad.

MANIFESTACIONES BUCALES

En su mayor parte los elementos vesiculosos aparecen en el periodo eruptivo con los cutáneos.

Son primeramente papulosos y después se umbilican en el centro, acentando en un fondo de estomatitis difusa, son característicos y casi constantes, salvo en el lactante.

Se localizan en el paladar la encía, la mucosa yugal y los labios, y algunos en la lengua. Se abren con prontitud y dejan erosiones superficiales circulares dolorosas, se acompañan de sialorreo. Desaparecen sin dejar rastro, es raro que se necrosen. Todos los elementos evolucionan con suma rapidez en el periodo prodrómico o de invasión: el paladar y las amígdalas se muestran rojos y, si se observan detenidamente, pueden apreciarse algunas micropapulas y hasta vesículas que tienen valor diagnóstico. En la base de la úvula es frecuente ver algún elemento desciclososo que inicia el cuadro en la boca.

TRATAMIENTO

Es sintomático. Se carece de tratamiento específico.

2.- SARAMPION

ETIOLOGIA

Proceso debido a un virus filtrable (del grupo paramixovirus).

El contagio es directo por intermedio de las partículas de saliva, en especial de los primeros períodos de la enfermedad. Ataca particularmente a niños, confiere inmunidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Período de invasión o pre-eruptivo:

Después de un período de incubación de diez días aproximadamente aparece el llamado período de invasión caracterizado por fiebre alta y brusca (40°- 41°C) y un estado catarral muy característico que toma ojos, nariz y bronquios.

En esta etapa el exantema es muy característico además de una faringe roja, edematizada aparecen en la cara interna de las mejillas, habitualmente en ambas, cerca del orificio de Stensen, frente a los últimos molares superiores y a veces en la cara mucosa de los labios, las llamadas manchas de koplik, que son pequeños elementos maculopapulosos rojos al principio, brillantes, con un punto azul en el centro; después blanco con una aureola alrededor de las dimensiones de una

cabeza de alfiler.

Las manchas de koplik se presentan en numero variable y predominan en la línea interdientaria cerca de los últimos molares. Pueden ser palpados con la lengua.

A los tres o cuatro días de este estado, la temperatura descende para elevarse más tarde cuando sobreviene el periodo eruptivo, en este momento ya no se observan las manchas de koplik. El hallazgo de este signo es muy valioso por que permite diagnosticar el sarampión antes de la erupción cutánea.

Periodo eruptivo

Este periodo se caracteriza por un exantema que comienza en la cara e invade progresivamente todo el cuerpo, de arriba hacia abajo en dos o tres días.

Esta representado por múltiples manchas rosadas, circunferenciales y ovals, de tamaño lenticular, separadas por piel sana, a veces algo elevadas.

Al cabo de tres o cuatro días baja la temperatura y regresa el exantema para entrar la piel en una descamación furúfcea, como salvado.

Puede presentarse una gingivitis y hasta una estomatitis no específica. Se observan manchas rosadas eritematosas, circulares de hasta 4 mm. de diametro, generalmente aparece un eritema difuso, en especial en fauces.

TRATAMIENTO

Es sintomático y solo en las formas malignas o complicaciones se usan los antibióticos y en ocasiones la cortisona. Se debe guardar cama, con poca luz en la habitación, por la fotofobia.

La profilaxis se realiza con vacuna anti-sarampionosa^o sobre la base de virus atenuados; prácticamente todos los vacunados desarrollan una respuesta inmunológica.

La vacuna se efectúa después del año de edad y la inmunidad dura más de diez años.

Un 15% de los vacunados experimentan fiebre durante varios días pero sin mayores consecuencias. La toxicidad es mínima.

COMPLICACIONES

Las más importantes son infecciones respiratorias secundarias, como bronquitis y bronconeumonía.

Otras secuelas son adenitis persistente, la reactivación de una infección tuberculosa o en casos raros encefalitis y meningitis.

3.- ESCARLATINA

ETIOLOGIA

Proceso provocado por el estreptococo hemolítico del grupo

A (streptococo pyogenes).

El contagio es directo y tiene lugar especialmente durante el periodo eruptivo, al parecer por la gotas de saliva emitidos por los enfermos y por los portadores de gérmenes. Rara vez es indirecto por los objetos contaminados con secreciones.

La enfermedad deja inmunidad y ataca sobre todo a los niños de dos a ocho años de edad, pero la susceptibilidad es general.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El periodo de incubación es de 3 a 5 días. Comienza el proceso de manera brusca: temperatura (cerca de los 40°C), escalofríos, vómitos, todo ello acompañado de una angina muy dolorosa, a veces con petequias.

La lengua se torna roja en los bordes y punta mientras que el centro permanece saburral. Hay taquicardia, hipotensión y adenopatías cervicales.

Al final de este periodo se observa un exantema bucal, caracterizado por manchas pequeñas de color rojo obscuro, sobre base inflamatoria. Este periodo es corto, a las 48 horas aparece el periodo eruptivo constituido por manchas rojas eritematosas, que cubren prácticamente todo el cuerpo incluidas las palmas de las manos y las plantas de los pies y en

los pliegues de flexión (cuello, axilas, codos, ingles).

Las manifestaciones son muy marcadas, complicandose a veces con hemorragias.

La cara presenta la facies característica de Pilatow (congestionadas las mejillas, pero respetados el mentón, los labios y las alas de la nariz), después del sexto día de enfermedad comienza una descamación a modo de colgajos que es característico y que aparece bien en las palmas de las manos.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las fauces es el sitio más atacado en su comienzo y sus manifestaciones son de importancia diagnóstica. Se observa una angina roja con edema y exudados amarillentos semejantes a los de la difteria; es un signo valiosos de diagnóstico la presencia de púrpura en el paladar blando, los ganglios se infartan.

La lengua es al comienzo grande, edematosa, sus bordes rojos se despapilan y el centro aparece cubierto de saburra y - la lengua se muestra totalmente roja, se la ve desprovista de papilas, pero al desaparecer solo las filiformes y persistir las fungiformes ella adquiere el aspecto de una fresa o frutilla.

En la mucosa yugal se ve un ematema rojo, caracterizado por

pequeñas manchas rojizas más oscuras en el centro, que preceden a las lesiones cutáneas.

DIAGNOSTICO

Suele hacerse clínicamente. El exantema generalizado en el periodo de estado, la facies de Filatow, la lengua roja con aspecto de fresa; son importantes y característicos datos clínicos.

TRATAMIENTO

La penicilina es de elección. Pueden usarse también sulfamidas, suero de convalescente, antitoxina estreptocócica.

Las lesiones locales usuales solo necesitan tratamiento sintomático.

COMPLICACIONES

- angina pseudomembranosa que debe diferenciarse bien de la difteria, con la cuál se asocia a veces.
- otitis y mastoiditis.
- nefritis.
- artritis
- meningo-encefalitis.

4.- DIFTERIA

ETIOLOGIA

Enfermedad contagiosa aguda, debida al bacilo de *Corynebacterium diphtheriae*.

Se localiza selectivamente en las amígdalas, la faringe y las vías respiratorias superiores (nariz y laringe), aunque a veces lo hace en otras mucosas.

El microbio produce una exotoxina que ataca en particular al miocardio, así como a los nervios y también al riñón.

El contagio es directo y se hace por las secreciones nasales y de la garganta, diseminados por el enfermo o por portadores sanos o convalescientes.

La enfermedad ataca en particular a los niños entre los dos y los siete años de edad; siendo el periodo de incubación de dos a siete días.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La angina pseudomembranosa constituye la manifestación más típica y frecuente de la difteria.

En la forma denominada común, la fiebre es poco común, hay febrícula y existen falsas membranas blanco amarillentas, salientes que recubren las amígdalas y sobrepasan los pilares.

Estas pseudomembranas se adhieren fuertemente a la mucosa subyacente, el dolor es escaso.

El cuadro clínico se completa con importante asenopatía submaxilar, dolorosa, hay coriza.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones diftéricas en la mucosa bucal son raras, aunque han sido observadas en la comisura de los labios, así como en el resto de la mucosa. Por lo general en estas zonas se observa eritema, pero en ocasiones las lesiones tienen el mismo aspecto de pseudomembrana de anjina: lesiones inflamatorias cubiertas por pseudomembranas, y en algunos sitios necrosis.

Pueden verse también extensiones de la localización faríngea en la parte posterior de la cavidad bucal que ofrece zonas necróticas cubiertas por pseudomembranas poco adherentes. Los ganglios se infartan y duelen.

TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico, hay que administrar inmediatamente suero antitóxico, que solo neutraliza la toxina formada, por lo tanto interesa administrarlo lo antes posible.

Se aconseja 1500 U de suero específico por Kg. de peso en una sola dosis por vía intramuscular; a las 24 horas se vuelve a examinar al paciente y si el exudado se detiene en su progresión, se elimina en forma neta; desabarece su lisura y brillantez haciéndose rugoso y opaco, se considera yugulado el proceso. Si no sucede así, se puede repetir la mitad o la misma dosis de suero según la evolución de la enfermedad. La profilaxis se efectúa mediante la vacunación anti-difterica.

Es importante considerar la difteria como posible diagnóstico en todo paciente que presente lesiones ulceradas de paladar o faringe y reacción general intensa.

5.- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

a) Deficiencia de Proteínas

La desnutrición de proteínas y calorías es el trastorno de la nutrición más difundido en los países subdesarrollados; y por lo general, esta complicado con deficiencias concomitantes de otros nutrientes esenciales.

Se presenta básicamente en lactantes y niños pequeños. Los principales factores etiológicos son la mala lactancia debido a la mala alimentación de la madre, y lo inadecuado de la dieta de los niños.

Los signos que se observan son: atrofia muscular, pérdida de peso, anemia, leucopenia, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos y por consecuencia menor resistencia a las infecciones.

b) Vitaminas

Las vitaminas son sustancias orgánicas que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades para su metabolismo, su ausencia en la dieta produce enfermedades carenciales.

El organismo humano no puede elaborar estas sustancias nutritivas accesorias esenciales, por lo menos no en la cantidad que el cuerpo necesita, y por ello se debe tomar de los alimentos. Las vitaminas forman parte de las estructuras de varias coenzimas y participan en muchas reacciones celulares. Las vitaminas se subdividen en dos grandes grupos: hidrosolubles y liposolubles.

HIDROSOLUBLES

Vitamina "C"

Se precisan tres meses de carencia de esta vitamina en la dieta para que ocurra agotamiento marcado de las reservas orgánicas, y en esta etapa, la cantidad disponible para el catabolismo diario no es suficiente para prevenir el escorbuto.

Las fuentes principales de vitamina C de la dieta son las frutas frescas. La patología gingival es una manifestación común del escorbuto, aunque algunos investigadores creen - que debe haber irritación local para que la deficiencia a guda de vitamina C produzca gingivitis y parodontitis.

Entre las manifestaciones bucales del escorbuto hallamos: enrojecimiento gingival intenso, atribuible a la inqurqita ción de los vasos sanguíneos subyacentes, encía lisas, brillantes e inflamadas carentes de punteado normal. Las le siones gingivales comienzan en la zona interdientaria y se extienden para abarcar la encía marginal.

La infección secundaria de la encía es bastante frecuente produciendose ulceraciones y necrosis.

Niacina

La deficiencia de niacina es causa de la pelagra. La ginqi vitis atribuible a esta deficiencia que se caracteriza - por úlceras en extremo dolorosas cuneiformes y socavadas que afectan a las papilas interdientarias y a la encía mar ginal.

Rivoflamina

Su deficiencia produce glositis y queilosis angular, aunque estas lesiones no son específicas de la deficiencia - de rivoflamina, la atrofia epitelial es una característica

básica. La queilosis comienza como un área pequeña, viva, roja y dolorosa en la comisura de los labios, en la unión mucocutánea. El área se agranda y pronto se cubre con una membrana epitelial blanca adhesiva. En casos avanzados, hay fisuras múltiples, dolorosas. La lesión tiende a extenderse al labio inferior produciendo fisuras y queilitis.

Acido Fólico

Las fuentes alimenticias importantes son el hígado, riñones, levaduras y hongos.

La deficiencia de ácido fólico se caracteriza por lesiones en células con alta velocidad de renovación, lo cual demuestra la importancia de ésta vitamina en la síntesis del DNA. Se presentan trastornos de queratinización, con aumento de la susceptibilidad a infecciones y ulceraciones secundarias.

LIPÓSOLUBLES

Vitamina "A"

La vitamina A se produce en el reino animal, especialmente en el aceite de hígado de peces marinos, grasa hepática, grasa de productos lácteos y huevos.

La deficiencia produce marcado retardo en el crecimiento, alteraciones en el tejido epitelial y nervioso, cartilago y

hueso, así como trastornos en la visión y reproducción.

La ingestión de cantidades excesivas de vitamina A es tan nociva como la privación.

Las características de la hipervitaminosis son: displasia del epitelio, engrosamiento de la piel y supresión de la queratinización, tendencia hemorrágica debido al tiempo de protombina prolongado.

Vitamina "D"

Es esencial para la asimilación de calcio del tubo gástrico intestinal y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos.

El metabolismo de calcio, fósforo y vitamina D están intercalados.

Su deficiencia produce raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos que se caracterizan ambas por deficiencia en la mineralización del osteoide.

La hipervitaminosis se caracteriza por náuseas, vómitos, diarreas, plétora epigástrica, poliuria, polidipsia, hipercalcemia. Puede terminar en la muerte.

Vitamina "E"

Los aceites vegetales son las fuentes más importantes de esta vitamina, el signo prominente de deficiencia es un aumento de la tendencia a la hemólisis.

En un estudio realizado se registro una respuesta favorable a la terapéutica con vitamina E en pacientes con enfermedad parodontal severa, con un mínimo de factores irritantes locales.

Vitamina "K"

Las fuentes principales de la vitamina K naturales, son las plantas verdes.

Esta vitamina es necesaria para la prevención de estados hemorrágicos asociados con insuficiencia de coagulación de la sangre. Es necesaria para la producción de protombina en el hígado.

Su deficiencia por consecuencia origina una tendencia hemorrágica ocasionando por ejemplo sangrado gingival espontáneo durante el cepillado.

En resumen se utiliza para la prevención de la hemorragia.

c) MINERALES

El mantenimiento de la vida y la salud óptima demanda la presencia de diversos elementos inorgánicos, de los cuales algunos (calcio, fósforo y magnesio) están en el organismo en macrocantidades, y otros (hierro, cobre, cobalto, yodo, azufre cinc, fluor, sodio, potasio y cloro) se requieren en cantidades muy pequeñas.

Hierro

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes, y a veces las únicas de la anemia por deficiencia de hierro; asimismo la lengua puede estar inflamada, con atrofia por sectores o total del epitelio paravascular.

Magnesio

En el hombre, la deficiencia simple, no complicada de magnesio es muy rara, pero es una complicación frecuente en la desnutrición de proteínas y calorías debido a pérdidas gastrointestinales de hierro durante la diarrea o vómitos crónicos y pérdidas renales después de la administración intravenosa intensiva de soluciones electrolíticas sin magnesio y de glucosa.

En cuanto a alteraciones parodontales sólo se han observado en animales de laboratorio y son: alteraciones en la arquitectura del hueso alveolar, aumento de reabsorción y formación de cálculos.

6.- ANEMIA ERITROBLASTICA DE COOLEY

La anemia eritroblástica de Cooley (o mediterránea, por presentarse en aquella región), se clasifica como anemia hemolítica y se caracteriza por destrucción excesiva de componen-

tes de la sangre. Es una anemia hipocrómica microcítica muy grave que se distingue por anomalías de los eritrocitos o globulos rojos y ligero aumento en el número de los leucocitos. Es hereditaria, pero no todos los miembros de la familia necesariamente la padecen.

Las causas de esta enfermedad son desconocidas; los globulos rojos tienen muy corta vida, y estan compuestos por hemoglobina fetal, lo que indica que existen anomalías en la forma de la hemoglobina del adulto.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se presenta por lo regular durante los dos primeros años de vida; el niño esta muy pálido, con fiebre, escalofrios, debilidad general, color icterico que se debe a un exceso de pigmentos biliares producidos por la hemólisis de los eritrocitos anormales.

También presentan esplenomegalia y hepatomegalia y radiográficamente los huesos largos presentan osteoporosis y ensanchamiento de los espacios medulares.

Se observa la triple facies mongólica: huesos frontales y parietales prominentes por subdesarrollo del maxilar, los huesos malares y la nariz son cortos.

MANIFESTACIONES BUCALES

La mucosa bucal presenta palidez anémica, típica observada en la piel.

Los maxilares presentan osteoporosis leve y los rayos X revelan una distribución trabecular peculiar con engrosamiento de unas trabeculas y desaparición de otras. El desarrollo excesivo de los maxilares significa muchas veces maloclusión con mordida abierta y grandes intervalos interdentarios en el maxilar superior.

PRONOSTICO

Es malo. La mayoría muere durante la pubertad, llegando muy pocos a la edad adulta. No admite tratamiento.

7.- LEUCEMIA AGUDA Y SUB-AGUDA

Las leucemias constituyen un grupo de enfermedades fatales en las cuales la proliferación determina una producción incrementada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a madurar. Se hallan dichas células en zonas anormales y en número incrementado, en las ubicaciones normales.

Todas las formas pueden ser agudas, subagudas o crónicas y todas se distinguen por sus síntomas bucales tempranos pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente.

Los hallazgos bucales indican existencia de una afección he

matológica del paciente.

El diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos.

En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables y los cambios inflamatorios secundarios producen una amplia gama de signos bucales.

Por éstas razones, los trastornos gingivales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales la sangre y los órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales.

En la actualidad la leucemia, es la principal causa de muerte por cáncer en niños entre los cuatro y catorce años de edad; representa casi el 50% de todas las muertes por cáncer en niños de dicha edad.

ETIOLOGIA

Es desconocida. Parecería que es una forma de enfermedad neoplásica, como lo evidenciaría la historia natural, que en muchos aspectos se desarrolla como en los tejidos malignos.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas recuerdan una infección febril (39-40°C) con

dolor de garganta e inflamación de las amígdalas, malestar - agotamiento, cefaleas y algias diversas.

En un 45% de los casos infantiles, hay una linfadenopatía - que puede constituir la manifestación inicial. Como el paciente identifica inmediatamente la adenopatía cervical, no es raro que acuda inicialmente con el dentista.

Las primeras lesiones intrabucales pueden consistir en hipertrofia de las encías, con o sin zonas necróticas, abscesos de la pulpa en dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o farínge. El primer síntoma puede ser la hemorragia después de extracciones dentales.

MANIFESTACIONES BUCALES

Al hablar de síntomas generales de leucemia, se mencionaron las lesiones bucales más importantes, muchas de las cuales - precoces. El dentista tiene la obligación de pensar en una - posible causa general frente a lesiones ulceradas de las encías y los tejidos bucales, en especial si existen al mismo tiempo hipertrofia de las encías y ganglios cervicales muy grandes.

La mucosa gingival toma un color rojo azulado, cianótico y - su superficie se torna brillante, hay agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival.

Existe un redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación con ulceración, necrosis y formación de una pseudomembrana. Los leucocitos inmaduros carecen de las propiedades fagocitarias y protectoras de los leucocitos maduros, con lo cual los tejidos bucales se vuelven muy sensibles a la infección secundaria por la flora bucal. Los abscesos de la pulpa o mejor dicho la licuación de la misma, puede afectar dientes sin caries. Estos pacientes se quejan a veces de intenso dolor sin causa clínica aparente. Cabe encontrar fistulas en las zonas periapicales.

DIAGNOSTICO

Debe pensarse en leucemia frente a fatiga, palidez, pérdida de peso, linfadenopatía, hemorragias, petequias o equimosis, o lesiones ulceradas.

El diagnóstico de certeza requiere estudios hematológicos, a veces con frotis de médula ósea o biopsia de médula o ganglio linfático.

TRATAMIENTO

El tratamiento para las lesiones bucales consiste en mantener la mejor higiene posible, aliviar el dolor y disminuir la irritación de las lesiones necróticas, puede emplearse un en

juague tibio levemente alcalino.

Es útil la antibioticoterapia parenteral para evitar o reducir las lesiones ulceronecróticas de la boca. Están contraindicadas las extirpaciones, biopsias bucales y raspados profundos. En casos de dolor agudo de los dientes se realizara un drenaje amplio, abriendo la cámara pulpar del diente afectado para permitir el drenaje por la o las raíces del diente.

PRONOSTICO

Es malo en cuanto a la duración de la vida. El desenlace se debe a la menor resistencia a las infecciones, anemia, hemorragias diversas y trastornos de las funciones fisiológicas a consecuencia de infiltración de varios órganos por células leucémicas.

8.- DIABETES JUVENIL

Podemos definir a la diabetes mellitus como una enfermedad metabólica determinada genéticamente, que se caracteriza por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatiga, hiperglucemia y glucosuria.

Los diabéticos juveniles comprenden entre el 3.5 y el 5% de la población diabética, aunque la edad promedio de la aparición

ción es a los ocho años de edad.

La altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro de los normal, la expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende mucho más de 25 años de edad.

Como regla la diabetes juvenil difiere de la diabetes de la madurez en que los pacientes tienen una deficiencia de insulina mientras que la mayoría de los diabéticos de la madurez tienden a ser insulinoresistentes.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Hay una serie de características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes de los niños y la diabetes que comienza en la madurez, el niño diabético es más sensible a las influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más lúbil y mas difícil de controlar.

El comienzo es por lo general, agudo, con énfasis en la poliuria y polidipsia como síntomas iniciales de la enfermedad; así la enuresis suele ser el motivo de consulta, una vez controlados los síntomas iniciales severos mediante insulina, la remisión es común, la naturaleza de la remisión es oscura, a veces también se la registraba cuando no se disponía de insulina y la restricción de la dieta era la única forma de hacer el tratamiento. Sin embargo después de un período variable, y frecuen

temente después de una infección, la diabetes reaparece y establece la dependencia de la insulina.

En el siguiente cuadro se enumeran las diferencias entre la diabetes juvenil y la de los adultos:

JUVENIL

ADULTA

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| - Alrededor de los 15 años de edad o <u>menos</u> , en el momento de la iniciación. | - Más de 16 años en el momento de la iniciación. |
| - Aparición brusca de los síntomas. | - Aparición gradual de los <u>sin</u> tomas. |
| - Paciente delgado o de <u>pe</u> so normal. | - Paciente generalmente <u>obeso</u> . |
| - Propenso a la cetosis | - No propenso a la cetosis |
| - Control mediante la <u>insu</u> lina | - Control mediante drogas <u>hipo</u> glucémicas |
| - Inestable, muchas <u>reaccio</u> nes insulínicas | - Estable pocas reacciones <u>insu</u> línicas |
| - Disminución de insulina en plasma | - Aumento de insulina en plasma |
| - No hay diferencia por <u>se</u> xos o leve preponderancia por varones | - Mayoría de mujeres con una <u>re</u> lación de 2 a 1 respecto a los varones, en grupos de <u>eda</u> des más elevadas. |

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La diabetes no controlada puede ir acompañada de destrucción pronunciada de hueso alveolar. Aunque la inflamación gingival es un hallazgo frecuente de estos casos, la magnitud de la pérdida del hueso alveolar es mayor que la generalmente observada en niños con lesiones gingivales comparables.

TRATAMIENTO

En el paciente diabético controlado, el tratamiento periodontal será emprendido previa consulta con el médico. Por lo general se hace en forma normal sin preocupaciones especiales. La respuesta al tratamiento suele ser la misma que la de un paciente normal no diabético.

5. SINDROME DE DOWN

ETIOLOGIA

Desconocida. Guarda relación con una anomalía cromosómica y tiene relación directa con la edad de la madre.

Los pacientes con síndrome de Down tienen un total de 47 cromosomas en vez de 46 que tiene las personas normales, debido a la trisomía del cromosoma 21.

Si embargo entre el 2 y el 3% de los pacientes, en vez de tener trisomía del cromosoma veintiuno hay una traslocación, lo

cual origina la cantidad normal de 46 cromosomas La traslocación es mas frecuente en niños nacidos de madres jóvenes
Clínicamente el mongoloide por traslocación presenta muy poca diferencia con el paciente por mongolismo por trisomía 21.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Ademas de cierto grado de subnormalidad mental y manifestaciones bucales que se expondran más adelante, hay tres características físicas importantes:

- 1.- Pliegue palmar transversal unico de flexión.
- 2.- Anomalías en la zona de desarrollo craneofacial tal como cabeza pequeña, menores dimensiones lineales del craneo, - base craneana aplanada, cavidades orbitarias menores, sub-desarrollo de los huesos de la cavidad nasal, depresión - del puente de la nariz, paladar arqueado y corto, ausencia parcial o completa de senos frontales.
- 3.- La anomalía de la dirección de la inclinación, el tamaño de la forma de la fisura palpebral.

SIGNOS Y SINTOMAS BUCALES

- lengua fisurada
- labios fisurados y secos
- tendencia a la xerostomia
- erupción tardía de los dientes temporales (es raro que se -

produzca antes de los nueve meses de edad), y por lo general la dentición primaria termina de erupcionar entre los cuatro y los cinco años de edad.

- microdoncia
- prevalencia de dientes auscentes (permanentes, uno o más)
- sin embargo la anodoncia es rara
- frecuencia de enfermedad parodontal alta (aunque hay placa, calculos, bolsas periodontales, la magnitud de la destrucción periodontal supera a la que se explicaría únicamente por factores locales), las lesiones son mayores a nivel de los incisivos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

No es posible tratar a paciente internados, de cociente de inteligencia muy bajo, sin someterlos a premedicación, ya que de ellos no se puede esperar cooperación alguna.

Por otro lado se pueden realizar ciertos procesos terapéuticos limitados en pacientes no internados con deseos de cooperar y cuyo coeficiente de inteligencia sea más alto.

El pronóstico sin embargo es malo para los dientes con lesiones avanzadas, bolsas parodontales profundas y pérdida ósea. Probablemente en esta circunstancia debemos considerar la pérdida ósea como otra manifestación bucal de la enfermedad orgánica.

**V TRATAMIENTO PREVENTIVO
DE LAS PARODONTOPATIAS
EN EL NIÑO**

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LAS
PARODONTOPATIAS EN EL NIÑO

El objetivo del tratamiento parodontal en el niño es controlar la inflamación mediante la eliminación o control de los factores etiologicos;evitar la destrucción incipiente y corregir los defectos de la enfermedad.

El tratamiento comienza con un diagnostico cuidadoso:reconociendo los factores etiologicos y estableciendo un orden logico para el tratamiento.

En la mayoría de los casos,el tratamiento exige la eliminación de los factores etiologicos para tratar las alteraciones parodontales.Sin embargo el establecimiento de un programade control de placa eficaz a esta edad es importante si se pretende evitar la enfermedad al crecer el niño.

1.- CONTROL DE PLACA

El mejor método para controlar la placa,conocida actualmente es la eliminación mecánica de los microorganismos que la forman.Esto se lleva a cabo mediante la correcta utilización del cepillo dental y la seda o hilo dental.

La completa eliminación de la placa deberá realizarse por lo

menos una vez al día y es conveniente recomendar el tiempo que se adapte a la rutina diaria del niño y de la familia. La pasta dental no es necesaria, por lo que la eliminación de la placa puede llevarse a cabo con un cepillo dental húmedo y seda o hilo dental. La limpieza deberá comenzarse a temprana edad, los padres deberán poner el ejemplo para que los niños los imiten; el niño deberá tener su propio cepillo, blando y pequeño.

Si al niño se le inculca, el hábito del cepillo a tiempo, se convierte en una parte de sus actividades diarias; puede ser necesario, por lo tanto, educar y motivar a los padres para poder controlar la placa en los niños.

a) Cepillado de los dientes

El objetivo del cepillado es eliminar la placa sin causar daño a los dientes o a la encía. Muchos parodontistas recomiendan la utilización de un cepillo con cerdas de nylon suaves que eliminan la posibilidad de traumatismos en forma irreversible de los tejidos.

La utilización de cepillos dentales de cerdas duras pueden causar daño a los tejidos blandos y provocar recesión gingival, lo que resulta en una banda de encía insertada inadecuada.

Los dos métodos más recomendables para pacientes infantiles con gingivitis especialmente si es dolorosa son:

- Método del Dr. Bass
- Cepillo dental automático oscilante

El método del Dr. Bass consiste en la limpieza del surco con cepillo blando, que es un suave movimiento de percusión contra las piezas dentales y las encías.

Se colocan las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes presionándose los extremos de las cerdas dentro del surco gingival, y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás contando diez y sin quitar las puntas de las cerdas. Esto limpia la encía marginal dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales, hasta donde lleguen las cerdas.

A continuación menciono un programa de cepillado que considero eficaz para el niño:

- usar un cepillo de cerdas suaves de nylon
- manchar la placa con solución reveladora
- buscar acumulaciones de placa con la ayuda de una fuente de luz y un espejo

- dirigir las cerdas del cepillo hacia la hendidura gingival
- cepillar suavemente con la técnica anteriormente descrita
- volver a manchar con solución reveladora y examinar nuevamente
- volver a limpiar las zonas de retención de placa.

Es posible que los niños en la etapa de la dentición decidua tengan problemas para manejar el cepillo y por lo tanto para la eliminación de la placa, por ello es recomendable que el padre ayude al niño en esta etapa y poco a poco transfiera a este la obligación de cepillarse los dientes.

Se recomienda el cepillo dental manual; sin embargo se ha encontrado que un cepillo eléctrico es útil para los padres que necesitan cepillar los dientes de sus hijos y tienen poca habilidad manual.

El cepillado es problemático en la etapa de la dentición decidua, por los contornos exagerados de las coronas y las áreas de contacto amplias que protegen la placa, además el dolor provocado por la exfoliación y erupción tiende a desalentar el cepillado de los dientes.

b) Utilización del hilo dental

El cepillo dental es un instrumento eficaz para la limpieza de las superficies vestibulares y linguales de los dientes -

pero es poco eficaz para la limpieza de los espacios interproximales. Esto es desafortunado, por que la parodontitis generalmente comienza en la zona interproximal y, se encuentra ligada a la falta de aseo en esa zona.

La seda o hilo dental sin encerar es util para llevar a cabo la limpieza de la zona interproximal.

Existen muchas formas de manipular el hilo dental, pero solo mencionare la que considero mas facil: un hilo de 40 cm. de longitud es suficiente para limpiar todas las superficies interproximales, el hilo debera ser introducido con cuidado atraves del área de contacto, manteniendolo en contacto con la superficie interproximal del diente, el hilo puede ser manipulado y se elimina la placa; se utiliza un movimiento de arriba abajo; para facilitar el manejo del hilo, este puede ser amarrado de tal forma, que forme un circulo que pueda ser estirado por los dedos y controlado por los pulgares o los índices. El tamaño del circulo varia dependiendo del tamaño de las manos del niño.

Existen aparatos para sostener el hilo, que resultan de gran utilidad para el padre y para el niño con problemas de habilidad manual.

c) Métodos alternativos de Higiene Bucal

Entre estos se consideran a los palillos de madera que deberán utilizarse en movimiento circular (el mismo utilizado para cortar las cutículas de las uñas).

Este método es particularmente útil para eliminar los desechos de la fosa gingival. Para limpiar esta área, es más eficaz que los cepillos dentales, y no lesiona el margen gingival, cuando estos son irregulares, como ocurre en las áreas localizadas de receso, es ideal este método. Puede obtenerse un mango para puntas profilácticas de madera que permite limpiar las superficies lingual, palatina y distal de las piezas dentales.

2.- ELIMINACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS LOCALES

Los factores etiologicos que dificultan los procedimientos de higiene bucal o alteran la respuesta del niño a la placa dento-bacteriana como son: el tártaro, mala higiene, infecciones por retención, obturaciones, coronas y ganchos mal colocados, falta de puntos de contacto, etc., que deberán ser detectados, eliminados y corregidos.

La remoción del tártaro mineralizado y de eventuales concreciones solo es posible mediante el uso de instrumentos manuales hecho por el profesional.

3.- ALIMENTACION

En el planteamiento de la alimentación para la profilaxis de las parodontopatías hay que considerar los siguientes:

- Alimentación de gran valor nutritivo. Una alimentación equilibrada y variada de fuentes vegetales y animales, conveniente para el desarrollo general, asegura un suministro suficiente de sustancias nutritivas
- Pocos alimentos adhesivos (pegajosos) para reducir la formación de depósitos. Restringir la ingestión de éstos a pocas comidas y una limpieza cuidadosa después de cada comida.
- Los alimentos de consistencia dura requieren de un fuerte trabajo masticatorio; limpian la superficie dental y estimulan los procesos anabólicos en el parodocio (pan integral, costra de pan, manzanas, zanahorias crudas, etc.)

Una buena regla que puede adoptarse es:

"Coma 1 1/2 porciones de alimentos de fruta o verdura (con frecuencia crudos) para cada porción de aquellos que no consisten en frutas y verduras. Limite los azúcares naturales, contenidos en las frutas, la melaza, la miel y el azúcar negra. Deben excluirse los caramelos, los helados, las tortas, bizcochos, masas, budines y bebidas gaseosas".

4.- ENFERMEDADES GENERALES

En las enfermedades infecciosas de la infancia a causa de las mayores necesidades de vitamina C hay que suministrar abundantes frutas frescas o vitaminas en tabletas.

En todas las enfermedades que causan una disminución de las resistencias, debe insistirse especialmente en una detenida - higiene bucal.

Se hallara en estado de salud el parodontio, cuando las fuerzas defensivas superen los agentes nocivos siempre existentes en la boca.

En condiciones de reducida resistencia, hay que cuidar con mayor celo, aunque, todos los agentes nocivos sean eliminados.

CONCLUSIONES

- * Las enfermedades periodontales son generalmente resultado de inflamaciones largas en vez de trastornos agudos.
- * Muchos niños muestran claramente las señales de afecciones periodontales tempranas y a veces avanzadas, las que son evidentemente precursoras de otras fases más severas en el adulto.
- * Si no son tratadas muchas de estas lesiones progresarán - con mayor destrucción en la vida adulta y resulta aparente que, para que el programa preventivo del control de la enfermedad periodontal tenga éxito, primero se tendrán -- que eliminar las condiciones patológicas del parodonto en niños.
- * Los factores locales son esenciales para la iniciación - de estas enfermedades.
- * Debemos admitir que las influencias microbiológicas, traumáticas, inmunológicas, hereditarias, químicas y enzimáticas locales y sistémicas, actúan en la enfermedad periodontal y que sus papeles individuales y en forma conjunta pueden ser temporalmente variables.

- * La atención se concentra, y con toda razón, a las medidas dietéticas como medio de prevención de las enfermedades -- orales.

- * Aunque los carbohidratos refinados son factores etiología--cos importantes en la caries dental, los factores nutricio--nales, no pueden por si mismos producir gingivitis o perio--dontitis.

- * La dieta que requiera masticación vigorosa y la mastica---ción de alimentos fibrosos no es tan efectiva para el con--trol de la placa o la prevención de la enfermedad periodon--tal como son los procedimientos adecuados de higiene bucal.

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

ALFANO, C. Michael.

1976 CONTROVERSIAS, PERSPECTIVAS E IMPLICACIONES CLINICAS DE LA NUTRICION EN LA ENFERMEDAD periodontal.

Clinicas Odontologicas de Norteamérica Interamericana: México

BAER, Benjamin

1975 ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

BERESFORD, J.S, J.R. Halden (t. ing. María de Gonzalez).

1972 ORTODONCIA ACUALIZADA

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

BURKET, W. Lester.

1973⁶ MEDICINA BUCAL

(DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO)

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

CARMA, K. Donald.

1973 ODONTOLOGIA PEDIATRICA

(TRATAMIENTO PERIODONTAL EN EL NIÑO)

Clinicas Odontologicas de Norteamérica

Interamericana: México, D.F.

FINN, B. Sidney, (t. Ing. Carmen Muñoz Seca).

1976⁴ ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Interamericana: México, D.F.

GLICKMAN, Irving.

1974⁴ PERIODONCIA CLINICA.

Interamericana: México, D.F.

GRABER, T.M.

1974³ ORTODONCIA.

(TEORIA Y PRACTICA)

Interamericana: México, D.F.

GRINSPAN, David.

1973 ENFERMEDADES DE LA BOCA

(SEMIOLOGIA, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEU-
TICA DE LA MUCOSA BUCAL).

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

HARNDT, Ewald, Helmut Weyers.

1967 ODONTOLOGIA INFANTIL

(PATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA DE
LA BOCA Y DE LOS MAXILARES EN LA NIÑEZ).

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

OLSINA, de García Margarita.

1976 ENFERMEDADES PERIODONTALES EN NIÑOS.

Revista A.D.M.

Vol. XXXIII, Julio-Agosto.

Progresos de la Práctica Odontológica.

1970 ODONTOPEDIATRIA

Serie VII, Vol. V

Mundi: Buenos Aires, Argentina.

STERN, Irving, et al.

1975⁴ PERIODONCIA DE ORBAN

Interamericana: México, D.F.

SURINDAR, N. Bhaskar, et al.

1971 SIMPOSIO SOBRE PAIDODONCIA

Clinicas Odontológicas de Norteamérica

Serie X, Vol. 29

Mundi: Buenos Aires, Argentina.