

2ej 187

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
IZTACALA - U. N. A. M.**



---

**TESIS DONADA POR  
D. G. B. - UNAM**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**ENFERMEDAD GINGIVAL Y**

**PERIODONTAL EN NIÑOS**

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

**ELIAS LEON GUILLEN**

**San Juan Iztacala Edo. de México 1980**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## INDICE

### I.- PERIODONCIO NORMAL.

- a).- Crecimiento y desarrollo.
- b).- Características biomecánicas e histológicas.

### II.- PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS.

(Desarrollo de las lesiones gingivales inflamatorias)

- a).- Estructura tisular y etiología de las lesiones gingivales inflamatorias.
- b).- Localización de las lesiones inflamatorias.  
(Aspectos bacterianos y patológicos correlación de la histopatología con la lesión clínica.)
- c).- Erupción pasiva retardada (alterada).

### III.- CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

- a).- Abultamiento previo a la erupción
- b).- Formación del margen gingival.
- c).- Prominencia normal del margen gingival.

### IV.- ENFERMEDAD GINGIVAL.

- a).- Gingivitis marginal crónica.
- b).- Etiología.
- c).- Reconición gingival aguda (Gingivostomatitis herpética aguda moniliasis)  
(Gingivitis ulcero necrosante aguda).

V.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.

- a).- Periodontitis (Pérdida ósea alveolar avanzada de la adolescencia)
- b).- Hiperqueratosis palmoplantar con destrucción periodontal temprana (Síndrome de Papillón)

VI.- CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.

(Manifestaciones bucales de enfermedades generales)

- a).- Varicela.
- b).- Difteria.
- c).- Enfermedad cardíaca congénita.
- d).- Anemia eritroblástica (Anemia de Cooley)
- e).- Leucemia Aguda y Subaguda.
- f).- Deficiencias nutricionales.
- g).- Diabetes Mellitus.
- h).- Mongolismo.
- i).- Parálisis cerebral:

CONCLUSIONES.

## INTRODUCCION.

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

Generalmente las diferentes enfermedades parodontales durante la infancia, no tienen la misma importancia que en la edad adulta; encontrándose raras veces en niños, pérdida de órganos dentarios, sin embargo en ocasiones puede ocurrir debido a trastornos de origen sistémico.

Aún como cuando se dijo anteriormente no es frecuente encontrar alteraciones parodontales avanzadas en la niñez, estos padecimientos llegan a presentarse desde una gingivitis hasta infecciones gingivales agudas, las que ocasionan una mayor gravedad.

Corregir los hábitos y alteraciones parodontales desde edad temprana por muy leves que sean es de suma importancia, ya que estas pueden ocasionar graves trastornos posteriores.

Estudios de Schour y Massler señalan que: es erróneo -

considerar a la enfermedad paradontal primordialmente una perturbación de la vida adulta.

Si las afirmaciones presentes son válidas, uno hallaría muchos casos de periodontitis marginal en la población más joven.

El creciente conocimiento de la frecuencia de la enfermedad gingival y paradontal en niños, junto con la necesidad de una mayor información sobre los primeros períodos de la enfermedad paradontal en los niños.

El desarrollo de la dentadura y ciertas características metabólicas generales son propias de la niñez. También existen alteraciones gingivales y paradontales que se producen con -- mucha frecuencia en la niñez.

Con lo que mencionamos anteriormente se puede comprender la importancia que ésta representa al conocer y corregir -- las alteraciones que se presentan en los tejidos paradontales de los pequeños pacientes.

El estudio de los tejidos paradontales durante la niñez y la puberta, así como el diagnóstico de las parodontopatías, -- su prevención y su tratamiento será de gran utilidad para evitar o disminuir los trastornos paradontales en el estado adulto.

**TEMA I.- PERIODONCIO NORMAL.**

a).- Crecimiento y desarrollo.

b).- Características biomecánicas e histo  
lógicas.

## PERIODONCIO NORMAL.

Las estructuras de soporte de los dientes comprenden el aparato de inserción (Cemento de la raíz, membrana periodontal y hueso alveolar), el hueso de soporte y la mucosa de revestimiento (encia). A estos tejidos se le da el nombre de parodontio. En estado de salud la encía tiene color rojo coral muy variable, según el cutis de la persona; presenta punteado y está adherida a la porción vertical de los dientes con márgenes delgados y papilas bien formadas. La dentadura completa del adulto consta de 32 dientes, conformados y situados en arcos bien definidos; al cerrar la boca, los dientes deben articular de forma que correspondan los planos inclinados. Este ideal de morfología tisular y de oclusión no siempre se cumple los dientes pueden su disposición y los tejidos del soporte y la encía adaptarse a esos cambios; estas estructuras pueden funcionar fisiológicamente en su conjunto, permaneciendo en buen estado de salud.

## CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

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

doncio juvenil enumerado sus características como sigue.

ENCIA.- Más rojiza, debido a un epitelio más delgado y menos corficado y a la mayor vascularización. Ausencia de punteado, debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas. Más blanda en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia. Márgenes redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

Desde el punto de vista clínico, la encía normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal, probablemente más débilmente unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando está afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características sino también un eritema marginal netamente definido, inducido por la fase de vasodilatación de la enfermedad. El surco gingival libre, que incluso en la inflamación puede ser difícil de definir en la encía adulta, es observado en los periodos incipientes de la inflamación.

En los niños y en los animales, la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado depende de la mayor agresión local o sistema, como se registra en niños italianos con deficiencias vitamínicas al igual que en lesiones necrotizantes muy mani-

fiestas en niños africanos con carencia de proteínas o la periodontitis grave en el síndrome de Down.

Recientemente, Sheiham, al examinar pacientes de 15 a 19 años de edad, estableció que al rededor del 50 por ciento presentaba enfermedad periodontal con lesiones óseas.

Del material presentado previamente, surge que la hipótesis más lógica para la explicación de la lesión marginal - bien definida en los niños tiene que ver con la estructura. Sin embargo, se han elaborado otras hipótesis que, junto con el concepto estructural, puede tener un efecto modificado.

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

#### CEMENTO.

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

#### LIGAMENTO PERIODONTAL.

- 1.- Más ancho.
- 2.- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.;

- 3.- Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

#### HUESO ALVEOLAR.

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

Por lo general, los autores concuerdan en estas descripciones con algunas modificaciones; la encía de los niños pequeños con dentadura totalmente temprana suele ser firme y rosada, con una zona bien definida de encía insertada; no se presenta ni rojiza ni blanda afirma Zappler. El ancho de la encía insertada varía entre 1 a 6 mm. para la dentición adulta. La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de primeros premolares inferiores y superiores. La zona más ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas sugieren que hay un aumento del ancho promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la dentición temporaria y prosigue hasta que se establece la adulta. Después de la madurez, sin embargo, se producen pocos cambios. Durante el período de la dentición mixta. Los hallazgos de Zappler respecto de que la encía es rojiza y blanda son válidas en razón de las modificaciones de la erupción.

## ZONA INTERDENTARIA DEL COL.

Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez es la interdientaria, particularmente en las zonas de incisivos y caninos. En esta región, suelen haber diastemas y los tejidos interdentarios son comparables, desde el punto de vista estructural, a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario o del primer molar permanente, y son reemplazadas por la forma del "col" producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de los diastemas indica un efecto queratinizante superficial de paraqueratinización o de ortoqueratinización que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corión subyacente. En realidad, esta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria. Por el contrario, las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria esto se denomina "Col".

## CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS.

Describe Cohen que la zona del "Col" esta cubierta por epitelio reducido del esmalte, que es de naturaleza delgada y atrófica y por lo tanto, muy vulnerable. Kohl y Zander, Comprobaron que el "Col" se halla recubierto por el epitelio escamo-

so estratificado no queratinizado de sólo cuatro capas de células. Stallard por otra parte, señaló que el "Col" representaba nada más que la continuación de la banda epitelial en la zona interproximal y, sobre base histológica, no debía ser -- considerado como una zona de menor resistencia.

La encía de los niños, durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. - Observamos que puede haber una adherencia epitelial larga so bre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde - la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival - es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigi- dez pueden relacionarse con la gran proporción de la sustancia fundamental respecto del colágeno del corión de la encía mar- ginal. Melcher y Eastoe han establecido que los tejidos conec- tivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopo- lisacáridos, que son marcadamente más hidratadas que los teji- dos conectivos más viejos. Las proteínas y polisacáridos sul- fatadas tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en el ni- ño el colágeno es más "Soluble" y que la insolubilidad aumen- ta con la edad. A medida que el colágeno "Madura" su cadena - de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, -- con el hidrogeno y las uniones covalente, mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

Desde el punto de vista histológico es posible que la encía marginal de los niños no tenga los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densas que se ve en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicada, carentes de la disposición en "Haces" evidente en el adulto así pues se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se "debilita" en razón de los complejos de fibras de los grupos A y B circulares incompletamente diferenciadas.

El sistema del grupo C también forma una unidad continua con el periostio.

Loe agregó que como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es razonable suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

Esta consideración de las características del corión marginal no excluye la participación de otros factores en la preservación de la relación, tales como la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático o el efecto de las hemidesmosomas.

En el niño, incluso en el infante desdentado, la encía insertada es firme, puntuada, bien fijada al hueso y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y-

las fibras de su saco dentario se funcionan con el colágeno -- gingival preexistente (periostio) para formar las complejas de fibras transeptal y del grupo III.

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, posible gracias a la menor cantidad del continente de la red vascular, cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido.

Otros investigadores al trabajar sobre interfases de -- dientes tejido más adultos hallaron que la adherencia era más -- intensa.

Entonces, el grado de adherencia de la pared gingival -- al diente, se halla determinada, o mediatizada por.

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

2.- El grado de rigidez estructural establecido por la -- organización y disposición del sistema de fibras gingivales.

3.- La longitud de la pared gingival "Desinsertada" o -- adherida, es decir, el estado de erupción pasiva. A este respecto, señalemos que la colagenización de la pared gingival -- disminuye a medida que avanza más desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.

4.- La vascularización de la encía y, concomitantemente,

la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia-  
entre encia y diente.

#### PAPILAS RETROCANINAS.

Esta es una estructura anatómica normal bilateral que -  
aparece como una prominencia circunscrita entre la encia margi-  
nal libre y la unión mucogingival sobre la zona lingual de la-  
región de caninos inferiores.

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

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

Hischfeld registró que las hay en el 99 por ciento de -  
los niños entre los 8 y los 16 años. Everett Hale y Benmett --  
las hallaron en el 60 por ciento de individuos comprendidas en  
tre las edades de 2 a 21 años y Easley y Weiss comprobaron su-  
presencia en el 85.2 por ciento de 331 personas examinadas, cu  
yas edades iban desde los recién nacidos hasta 25 años de -  
edad.

**TEMA II.- PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS.**

(Desarrollo de las lesiones gingivales - inflamatorias.)

a).- Estructura tisular y etiología de - las lesiones gingivales inflamato-- rias.

b).- Localización de las lesiones infla-- matorias.  
(Aspectos bacterianos y patológicos correlación de la histopatología -- con la lesión clínica).

c).- Erupción pasiva retardada (alterada).

## PATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIOS.

La etiología es el estudio o teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas. La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos. Cheraskin insistió en la existencia de factores múltiples en la causa de la enfermedad.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarla o hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes, como indica su nombre, alteran el surco de la afeción una vez ha establecido. Los factores excitantes locales más frecuentes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las Zoogloas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánico y suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

## ESTRUCTURA TISULAR Y LA ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

Una investigación exhaustiva de la literatura odontopediátrica y periodontal revela que no hay un solo análisis his-

tológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de por qué está presente esa lesión, excepto sobre una base temporaria; es decir, una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa.

Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes; concomitante cambian las características de los tejidos interdentarios.

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

Fish observó que el "col" era susceptible a la irritación, inflamación y ulceración por las mismas razones.

Además de las cualidades epiteliales, las observaciones de que los tejidos conectivos interdentarios están estructuralmente bien organizados, mejor provistos de colágeno y que como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y encía adyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o están menos afectados por la enfermedad inflamatoria que el te-

jido interdentario que termina en forma de "col" y la característica epitelial marcadamente diferente por causa de esta morfología. Las zonas interdentarias en silla de montar también -- pueden ser de forma convexa, favoreciendo la autolimpieza más eficiente realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

#### LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS.

Previamente, se ha señalado que la lesión inflamatoria en el niño se limita a las partes más marginales de la encía, es decir en la pared gingival (blanda) no insertada, pero adherida (coronaria a la unión amelocementaria). El proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corión que no sólo no está unida al diente por el cemento sino que comprende una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodean y que se unen al resto del hueso en la zona interdentaria y marginal. Como el tejido conectivo marginal se forma al final, se puede suponer que es menor definidos hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen.

Hirsh opina que el revestimiento epitelial más delgado y el menor grado de cornificación dan lugar a la naturaleza manifiesta de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización rápida que sigue.

## ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS,

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

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

**CELULAS INFLAMATORIAS.** Estas células son atraídas al lugar por la presencia de bacterias y productos bacterianos y la unión de antígeno-complemento-anticuerpo puede no sólo actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular ulterior, sino también liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirve para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células dilatación y permeabilidad vascular, es decir las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con la mayor propensión a la-

destrucción de tejidos son los neutrófilos y los monocitos. Sin embargo todas las células alteradas o lesionadas del tejido -- afectado a pesar del hecho de que su complemento de enzimas -- de lisosomas es menor y menos variado cualitativamente pueden aumentar el estado destructivo. Están afectados el epitelio y el tejido conectivo. Las fracciones de lisosomas también pueden actuar como antígenos, desencadenando respuestas inmunes.

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

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

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que actúan tienen una cantidad de potenciales patológicos. En términos generales producen hemorragia y manifestaciones necróticas actuando sobre las paredes de los vasos sanguíneos. Si el daño es leve, puede verse una sedimentación del flujo sanguíneo a través de la luz vascular y la formación de trombos y a la izquierda relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos.

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

Las endotoxinas ejercen sus efectos nocivos actuando --  
sobre las células, produciendo labilización de las membranas --  
de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas de lisosomas, permi--  
tiendo que estas sustancias sean primero endocitolíticas y se--  
gundo que salgan de las células a través de las paredes celu--  
las rotas y ejerzan sus acciones líticas sobre otros componen--  
tes tisulares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos,  
tejido conectivo y epitelio. Como consecuencia, los exudados --  
en la inflamación periodontal contienen cantidades mensurables  
y aumentadas de enzimas hidrolíticas en proporciones relaciona--  
das con la intensidad de la inflamación. Entre estas enzimas --  
están la fosfatasa ácida, esterases, catepsinas, B-glucuronida--  
sa, arilsulfatasas, condroitínsulfatasa, lipasas, ribonuclea--  
sa, desoxirribonucleasa.

AMINOACIDOS. También es previsible que estos ácidos, --  
por ejemplo de origen colágeno, y liberados con la reabsorción  
de las fibras, aumenten el exudado derivado de la bolsa perio--  
dental. El contenido de hidroxiprolina, hidroxilisina e hidro--

xilisina del fluido gingival debe reflejar y ser proporcional a la magnitud de la reabsorción colágena que se produce durante la inflamación. Se han llevado a cabo estudios de la composición de las endotoxinas, enzimas y aminoácidos de los exudados de lesiones de adultos; se requieren estudios de características semejantes en niños. Probablemente no se detecten grandes diferencias al comparar lesiones similares de niños y adultos.

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

#### LESION GINGIVAL CAUSADA POR ELEMENTOS BACTERIANOS

Una hipótesis muy interesante propone la posibilidad de que una vez provocada una lesión gingival por elementos bacterianos puede a su vez contribuir a la perpetuación del estado patológico.

Los exudados así liberados con seguridad se convierten en parte del líquido exudativo hallado dentro de la "bolsa", y eventualmente, algo de este material escapa hacia la cavidad-

bucal y el margen de la bolsa. En estas zonas, el exudado con todo su potencial lítico es capaz de infligir otras lesiones epiteliales y puede contribuir a la formación de la placa adicional, agregado al sustrato de la placa como un componente -- estructural suplementario y aumentando la capacidad lesiva de la placa en virtud de sus componentes enzimáticos y celulares. En el último contexto, la emigración de neutrófilos en los líquidos exudativos hacia las zonas de la bolsa y la cavidad bucal puede ser relacionado en forma directa cuantitativamente -- a la intensidad de la inflamación. Se puede inferir que si -- los materiales macromoleculares pueden abandonar los vasos sanguíneos y finalmente aparecer dentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y los exudados vasculares que contienen albúmina puede así mismo ser llevados hacia la bolsa y margen gingival y participar en la formación de la placa; estas son sustancias coloidales, viscosas hidrófilas y por lo tanto adhesivas -- que junto con los dextranos bacterianos constituyen la matriz de la placa.

La hipótesis, extrapolada a la práctica clínica, indica que si la eliminación y prevención de la placa realizada por -- el profesional y la ejercida por el paciente a través de las -- medidas de higiene bucal no son suficientes para eliminar el -- estado inflamatorio gingival clínico, puede ser necesario aplicar procedimientos terapéuticos a la encía para eliminar el --

foco inflamatorio dentro de los tejidos. La cicatrización adecuada a las heridas después de la limpieza y prevención eficientes de la etiología renovada puede anular o inhibir la perpetuación de los efectos destructivos tisulares de la inflamación y ayudar a prevenir la reaparición de la placa bacteriana.

#### CORRELACION DE LA HISTOPATOLOGIA CON LA LESION CLINICA.

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

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

blandos y las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdentarias.

#### AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS.

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

EL EPITELIO. Esta parte de la encía insertada la banda marginal (desde la unión muco gingival hasta el margen gingival) es de la variedad queratinizada en casi todos los casos, salvo pocas excepciones. La queratinización significa para-queratinización u ortoqueratinización, la primera con retención de células nucleadas y aplanadas de la parte externa (bucal) del epitelio, mientras que el último proceso connota el conjunto de células epiteliales anucleadas, aplanadas y no funcionales externas al estrato granuloso. En la estructura normal de la encía la capa epitelial está punteada en su superficie externa, mientras que en la interfase con el tejido conectivo de la lámina propia.

En casos extremos especialmente en la irritación gingival tónica, las manifestaciones descamativas conducen al des-

prendimiento de todo el espesor del epitelio y exposición del tejido conectivo subyacente, es característico que la erosión esté cubierta por una fibromembrana delgada de origen mixto -- epitelial y exudativo, es frecuente que haya enrojecimiento -- clínico e hipersensibilidad táctil.

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

**DESINSERCIÓN GINGIVAL.** La profundidad de la desinserción gingival más allá de la unión amelocementaria es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la inserción fibrosa gingival en el cemento. El epitelio hiperplásico penetra (fenómeno migratorio) en la zona de desinserción de las fibras, lo cual produce un acercamiento de epitelio a la raíz. El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio celular en derivación,

actúa sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar (condroitínsulfato) e induciendo el desplegamiento lineal de las fibrillas.

**CEMENTO.** Este es atacado por las enzimas lo cual produce la aparición de huecos y el ablandamiento de su superficie. Las imágenes del microscopio electrónico de superficie revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones del colágeno desmineralizado y espículas de cemento (como las ruinas de Hiroshima). - La exploración confirma tales irregularidades, cuando la superficie está rugosa y corroída desde el punto de vista clínico. - frecuentemente ablandada y con cambios de color. En zonas el cemento ha estado expuesto prolongadamente a los líquidos bucales, o en zonas de la "bolsa" expuestas al exudado, el cemento previamente dañado puede estar cubierto por una película o "membrana" de proteína y mucopolisacáridos que se mineraliza por fijación de mineral procedente de la saliva y los líquidos tisulares. En esta zonas, las superficie del cemento aparece hipermineralizada, apareciendo clínicamente como vidriosa y endurecida.

**TRATAMIENTO.** Contrariamente a lo establecido en la literatura, pensamos que aunque la gingivitis que se produce durante la pubertad se manifiesta como una respuesta exagerada a los irritantes locales, hay poca justificación para la denominación "gingivitis" de la pubertad. Este término suele connotar que un desequilibrio hormonal es la causa de la gingivitis y que si se

la deja sin tratar la gingivitis remite espontáneamente al acercarse el paciente a los últimos años de la adolescencia o a los primeros años de la tercera década de vida. Nuestra experiencia no dice eso. La eliminación minuciosa de la placa y la higiene-bucal son elementos necesarios para la prevención y curación de todas las formas de gingivitis incluso la forma que aparece en la pubertad. Raras son las veces que está indicada la cirugía periodontal durante la pubertad porque por lo general la encía es edematosa y no de naturaleza fibrosa. Cuando la malposición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóntico constituye un procedimiento auxiliar necesario junto con el cureteado y control de la placa para conseguir la resolución completa del caso.

#### ERUPCION PASIVA RETARDADA (ALTERADA).

Concomitantemente con la erupción activa de los dientes y su movimiento hacia el plano oclusal, la banda gingival circundante presenta una propensión fisiológica a contraerse, acortando así su dimensión apico-oclusal. La base apical de la banda se halla en el borde coronario de la inserción de las fibras gingivales en el cemento cervical, generalmente coincidente con la unión amelocementaria.

Aunque pueda haber cierto remodelado de la inserción gingival al diente durante la erupción, la inclusión de fibras-

gingivales durante la formación y maduración del cemento em-  
pieza al comienzo de la formación de la raíz, continúa durante  
la erupción dentaria y se mantiene especialmente y estructural-  
mente intacta, haciendo de barrera a sustancias que producen -  
colagenolisis y separación de las fibras, durante toda la vida  
del individuo. No hay pruebas aceptables de que la migración -  
progresiva del epitelio del surco y la base del manguito hacia  
el cemento, descrita por Gottlieb como las fases tres y cuatro  
de la erupción pasiva, constituya un proceso fisiológico. Más-  
bien, se producen como consecuencia de la inflamación gingival  
y separación concomitante de la inserción de las fibras gingi-  
vales del cemento cervical.

La migración hacia apical del margen gingival observa--  
ble clínicamente como una recesión gingival respecto de la su-  
perficie adamantina se procede fisiológicamente y progresiva--  
mente hasta que alcanza una posición lineal entre el tercio --  
y el cuarto gingival de la corona. La forma "ideal" de la es--  
tructura de la banda gingival una vez que la erupción pasiva -  
ha "terminado" es aquella en la cual la longitud de la parte -  
interna del surco de la pirámide de tejido es equivalente a la  
dimensión apico-oclusal de su superficie externa (bucal). El-  
ancho de la base de la pirámide es más o menos igual a las lon-  
gitudes individuales de los otros dos lados. El corión de teji-  
do conectivo de esta banda ideal debe estar compuesto de un --

sistema de fibras colágenas densas y organizadas, rodeado por una matriz de máxima viscosidad.

Cuando la erupción pasiva está alterada (retardada), la recesión del margen está invariablemente entorpecida, lo cual lleva al alargamiento de la banda gingival, como se observa. -- En algunos casos, la pared gingival es rígida y estrechamente adaptada a la superficie adamantina; su estabilidad estructural está asociada con el colágeno denso (y voluminoso) del corión gingival, y las dimensiones vestibulolinguales gruesas del tejido. Cuando el margen gingival está engrosado y se halla localizado en la convexidad servical o por oclusal a ella, la relación dentogingival alterada (que no aporta protección a la cresta gingival). El proceso inflamatorio puede estar acompañado de hiperplasia y edema., aumentando con ellos el grosor y la deformación del tejido y la mayoría de los casos, se puede considerar que la dimensión vestibulolingual de por lo menos una parte de tejido es delgada; es por lo tanto de colágeno indiferenciado o de diferenciación completa, mal soportado, con adherencia débil a la superficie adamantina. Si ambos tipos (y los intermedios) de bandas gingivales pueden presentar signos clínicos e histológicos de inflamación, el proceso patológico aparece más manifiesto cuando la pared blanda está adelgazada mal soportada.

## TRATAMIENTO.

El mejor tratamiento es la restauración de la forma -- gingival y la profundidad de surco fisiológicas mediante la -- resección quirúrgica del tejido gingival exedente. La morfo- logia del tejido que queda después de la cirugía crea una en- cia fisiológicamente normal con una banda gingival corta y -- hién adaptada, un surco plano y un corión con tejido conec- tivo colágeno firme. Ahora, el margen gingival está protegido -- de la irritación por contornos desviados de la convexidad -- cervical de la corona se considera que los contornos dentales y gingivales fisiológicos impiden la acumulación de residuos- y placa bacteriana y la renovación de la enfermedad inflamato- ria.

**TEMA III.- CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPON--  
DIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.**

a).- Abultamiento previo a la erupción.

b).- Formación del margen gingival.

c).- Prominencia normal del margen gingival.

## EL PERIODONTO DE LA DENTADURA DECIDUA.

El periodonto es una verdadera unidad tanto morfológica como fisiológica, ya que sus elementos componentes y el diente forman un enlace estructural y de función. Así vemos que el diente, el ligamento, la encía y el hueso alveolar, mantienen su anatomía correspondiente mientras todos funcionan normalmente. Cuando uno de ellos se altera, los demás tienden a sufrir alteraciones morfológicas o defusión.

Así vemos que un diente, si tiene una caries dolorosa a la masticación, el paciente, como mecanismo de protección - desvia todo su funcionamiento masticatorio hacia la otra hemiarcada, trayendo como resultado una difusión del lado afectado. Luego, por falta de función de ese lado por responsabilidad del diente afectado, el periodonto se comienza a alterar-inflamándose; de igual responde el borde libre de la encía, - el ligamento, etc., de tal forma que si este estado de cosas se mantiene puede llegar a la atrofia del periodonto.

## CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS CORRESPONDIENTES A LA ERUPCIÓN DENTARIA.

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

Analizando la encía del niño, como primer elemento que se nos presenta en el examen clínico, vemos que la misma es de color rosado pálido como consecuencia del menor riesgo sanguíneo por capilares es más bien lisa, aunque se puede presentar en algunos casos ligeramente punteada, el surco gingival es más profundo que el del adulto en donde es de 0 a 1 mm. El ligamento periodontal de igual forma tiene caracteres propios que lo diferencian del adulto. En el niño este elemento se nos presenta más ancho, y con menos haces fibrosos, además en el proceso de erupción del diente los haces están orientados más o menos longitudinal al diente, a su eje mayor hasta llegar al plano de oclusión donde toman su disposición definitiva.

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

Todo esto enumerado constituye los caracteres periodontales del niño antes del recambio, que comenzando a los 5 ó 5 años y medio y pudiendo extenderse hasta los doce o trece años, presenta una serie de fenómenos naturales que no podemos relacionarlos con un proceso patológico ni echarlo libremente a una afección periodontal pura, sino que son reacciones normales del tejido conjuntivo ante la nueva situación de exfoliación y brote. Pero existe la posibilidad además de que se sobre añada a los cambios normales del brote, una afección perio

dental. Es por ello que el estomatólogo de práctica general debe tener conocimiento de estos fenómenos para realizar un diagnóstico correcto y en consecuencia establecer el tratamiento adecuado y las orientaciones a los padres.

Visto esto así, tenemos que como primer estadio dentro del recambio dentario, comienza el diente temporal que va a ser sustituido, su resorción radicular, esto hace que a veces la raíz se reabsorba irregularmente, creando bordes y espículas puntiagudas que irritan la encía. Yo he tenido casos (seis) que se han presentado con la encía vestibular perforada y por la perforación emergiendo un resto de la raíz del diente temporal a veces presente aún en la arcada y otras exfoliado ya, siempre con un punto de pus.

Esta espícula lógicamente constituye una espina irritativa para la mucosa que se nos presenta enrojecida e inflamada. Ahora bien esto constituye casos raros, pero lo que si resulta corriente es encontrarse un diente temporal a punto de exfoliación que esté produciendo una gingivitis marginal, pero el constante movimiento que se traumatiza esta zona sobre todo en la masticación.

#### ABULTAMIENTO PREVIO DE LA ERUPCION

Otro fenómeno es el que ocurre cuando un diente aún no brotado, esta produciendo con sus cúspides o bordes incisales-

una isquemia gingival, presentándose la encía blanquecina y -- abultada por la presencia de la corona dentaria en su seno. Ya brotado el diente pero sin llegar al plano oclusal, la encía en el borde libre la encontramos edematosa e hipercoloreada, ya que se encuentra circunscribiendo una zona del diente de mayor diámetro que el cuello y por ello expuesta a mayores traumas - por exceso de estímulo ficcional.

Brotando el diente pueden ocurrir ya una serie de fenómenos que dependen bien del diente en sí o del periodonto, ambos como a asiento propio o combinados de ciertas patologías -- o anomalías.

Así tenemos que el diente que brota y se coloca en posición normal de contacto con sus vecinos y de oclusión con sus antagonistas, presentará un periodonto normal en todos sus componentes, (sino existe un proceso de asiento periodontal puro). Pero un diente al brotar puede hacerlo en una posición anómala (bucal, lingual, girado), puede ser de tamaño menor, o bien -- ser supernumerario, colocándose fuera de la arcada. En estos casos se establece, por la falta o exceso de estímulo de los alimentos en el acto de la masticación una alteración que comienza en la encía libre o borde gingival, pudiendo, de acuerdo a otros factores de resistencia, higiene, cuidados personales, atención estomatológica, etc., llegar este proceso a agravar en grado sumo la salud del periodonto y el diente.

Siguiendo una secuencia analizaremos la caries. Aquí - podemos ver que una alteración periodontal se relaciona con - ella en dos aspectos. Directamente o indirectamente.

La forma directa la apreciamos cuando en una caries de 2° 4° o 5° clase, por choques de fuerzas perpendiculares sobre el borde libre gingival o la lengüeta interdientaria, produce - inflamación de los mismos, llegando en casos avanzados a ha-- cerse una formación hipertrófica que se invagina en la caries (pólipo gingival).

La forma indirecta de lesión del periodonto por proble mas de caries la vemos cuando, ante una caries dolorosa, el - paciente, como mecanismo reflejo de protección ante el dolor - a la masticación deriva ésta a la hemiarcada vecina sana o no dolorosa, trayendo como consecuencia una disfunción del perio- donto del lado afectado con la consiguiente falta de estímulo. En este caso el periodonto se observa disminuido en su aspecto normal. En cambio el lado no afectado se observa con un perio- donto característicamente normal (sino existe una afección de asiento propio periodontal).

Otros factores de gran importancia son la higiene y el sarro sobre todo la higiene en el niño, ya que por lo general este pequeño paciente es descuidado en su aseo personal, pri- mordialmente el aseo bucal. En ellos estas cuestiones no cong- tituyen un factor de necesidad, sino es orientado por los pa-

dres. Ya en el adulto quizá no encontremos esta falta de aseo tan marcada ya que en los mismos influye presionantemente la cuestión social, sobre todo en el adulto joven.

Esta falta de hábito de aseo en el niño provoca que se acumulen gran cantidad de materia alba, sobre las superficies gingivales y dentales, producto de la masticación de alimentos blandos no fibrosos. Esta materia alba, al descomponerse produce una irritación enorme de los tejidos blandos por el bajo pH, que producen. Además que es asiento de futuras formaciones calcáreas e inclusive de caries dental. He ahí la gran importancia de instruir debidamente a los padres en el aseo y el cepillado correcto de la dentadura y encía de sus hijos. Producto de esta materia alba es el mayor porcentaje de afecciones periodontales que hemos encontrado en nuestro estudio. (En el mismo vimos que el 26% de casos respondía a alteraciones gingivales por presencia de materia alba.)

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

Hasta aquí hemos analizado los principales problemas y su repercusión en el periodonto, como los factores locales, -

pero también pueden existir factores generales que repercutan en el periodonto o una combinación de ambos.

Como colofón queremos recalcar la importancia de que el estomatologo en su ejercicio rural presente gran interes en la orientación correcta a los niños, padres y matros de la higiene bucal, asi como al realizar un diagnóstico ante un caso infantil ponga en fuego todo su conocimiento de los detalles enumerados a fin de evitar secuelas más graves tanto en el parodontito masticatorio como en la economia general del niño, recordando siempre que el niño no tiene sus mecanismos de defensa desarrollados como el adulto que cualquier enfermedad o proceso bacteriano oral tiene ante si un amplio cambio para desarrollarse.

**TEMA IV.- ENFERMEDAD GINGIVAL.**

a).- Gingivitis marginal crónica.

b).- Etiología.

c).- Recesión gingival agudas (Gingivostomatitis herpética aguda moniliasis.)

(Gingivitis ulcero necrosante aguda)

**TESIS DONADA POR** 40 -  
**D. G. B. - UNAM**  
ENFERMEDAD GINGIVAL.

**GINGIVITIS MARGINAL.** La intensidad de la reacción inflamatoria depende de la constitución orgánica y hereditaria del paciente, así como de la duración e intensidad de la irritación local raras veces se observan los efectos de una enfermedad general sobre la encía a menos que exista simultáneamente irritación local, en tal caso la reacción es mayor que la que produciría el irritante actuando aisladamente.

**SIGNOS CLINICOS.** Uno de los primeros signos de enfermedad es la pérdida del aspecto graneado debido a la destrucción de las fibras gingivales. La superficie se torna brillante forma gruesos gránulos. La coloración puede ser roja en caso de inflamación aguda o, si la inflamación data de largo tiempo, puede tomar un matiz magenta. De todos modos, la ausencia de los síntomas clásicos no descarta la existencia de una enfermedad.

La gingivitis puede estar limitada a una o más papilas interdenciales, en cuyo caso recibe el nombre de gingivitis papilar o puede afectar también al margen gingival. En la gingivitis marginal las papilas y la encía marginal se hallan ambos afectados pero la demarcación entre encía marginal, encía fija o mucosa alveolar no desaparece.

**ETIOLOGIA.** La enfermedad es producida por una compleja-

mezcla de microorganismos, que comprenden toda la flora bacteriana de la actividad oral, con un gran aumento de basilos fusiformes y espiroquetas. Las extensiones para el estudio microscópico carecen de valor para el diagnóstico, pero el aspecto clínico de la ulceración, la necrosis y el esfacilamiento de las papilas interdentes son específicas.

RECESION GINGIVAL LOCALIZADA. Es frecuente que la recesión gingival esté asociada con dientes en vestibuloversión por una serie de razones. Los dientes en mal posición vestibular son más susceptibles al trauma producido por los alimentos y el cepillado y es más probable que tenga la tabla cortical vestibular muy delgada, una fenestración o una dehiscencia. Los dientes en mal posición lingual, por el contrario tienen la tabla cortical vestibular gruesa. Como consecuencia de ello, el margen gingival de la cara vestibular de esos dientes está alto sobre su corona anatómica, dejando una corona clínica pequeña.

Hay otros casos en los que, debido a la posición de los dientes en el arco, el nivel del margen gingival adyacente tiene una altura variable, dando la impresión de que se ha producido una recesión gingival. En estos casos, la causa suele ser la reducción de la longitud del arco, que produce el apiñamiento de los incisivos inferiores. El tratamiento adecuado es la extracción seriada en el momento adecuado y la secuencia apro-

piada, seguida del tratamiento de ortodoncia para realinear -- los incisivos.

#### INFECCIONES GINGIVALES AGUDAS.

#### GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

La denominación gingivitis ulceronecrotizante aguda (GU NA). connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

CLASIFICACION. Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. Sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

SIGNOS BUCALES. Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que -- abarcan la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una -- pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosagingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin -

la sadomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fetido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca.

**SINTOMAS BUCALES.** Las lesiones son en sumo grado sensible al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tienen conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

**EVOLUCION CLINICA.** La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacer-

baciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA. Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos.

Es digno de señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es inespecífico.

Alteraciones comparables se hallarían en lesiones por traumatismo, irritación química o por droga escarificadoras.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio corriente y microscopio electrónico. Con el primero, se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La tranja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente; aquí no se encuentran otros microorganismos que se ven en la superficie. Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para

su estudio microscópico.

FLORA BACTERIANA. Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias diseminadas, son predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares. Raras veces se observa una muestra que cuente únicamente con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo común, estos dos microorganismos están junto con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos, microorganismos filamentosos.

DIAGNOSTICO. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo, porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales pericoronitis y gingivostomatitis herpética. Pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal -- como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

Se puede utilizar para establecer la diferencia entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas como tuberculosis o neoplasmas, pero no para diferenciar entre gingivitis ulceronecrotizante aguda y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas

por traumatismos o drogas escarificadoras.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante de otras lesiones que se asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales -- crónicas gingivitis descamativa, gingivostomatitis estreptocócica, gingivostomatitis gonócica y lesiones diftéricas y síliticas lesiones gingivales tuberculosas, moniliiasis, granulomatosis, dermatosis y estomatitis venenata.

LA ANGINA DE VINCENT. Es una infección fusospiroquetal de la bucofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrotizante, que afecta el margen gingival. En la angina de Vicent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta con edema y manchas hiperémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio.

ETIOLOGIA. Todavía las opiniones divergen respecto a si las bacterias son los factores causales primarios en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Algunas observaciones respaldan el concepto de la etiología primaria. Siempre se hallan espiroquetas y bacilos fusiformes en la enfermedad; también intervienen otros microorganismos. El hecho de que la gingivitis ulceronecrotizante se produzca en grupos, sugiriendo el conta

gio respalda el concepto del origen bacteriano. Las pruebas de inmunidad en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda muestran una reacción definida a cultivos de bacilos fusiformes sugiriendo la patogenicidad de los microorganismos.

Solamente en una experiencia con animales se registró la transmisión de lesiones de modo comparable a lo observado en personas. No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

#### GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA.

##### ETIOLOGIA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS. La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, en grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que localizan en la encía mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, muco-

sa sublingual y lengua.

A veces, la gingivitis herpética aguda se presenta sin una etapa vesicular definida. El cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematosos de la encía con tendencia a la hemorragia.

La enfermedad dura entre 7 y 10 días. El eritema - gingival difuso y el edema, que aparecen primero en la enfermedad, persisten algunos días después que las úlceras han curado. No quedan cicatrices allí donde curaron las úlceras.

**SÍNTOMAS BUCALES.** Hay una "irritación" generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

#### **HISTOPATOLOGIA.**

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular

y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde, el núcleo degenera, pierde su afinidad titorial y por último se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo.

**DIAGNOSTICO.** El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlo al laboratorio para realizar pruebas confirmatorias.

**CULTIVO DE TEJIDO.** Se obtiene material de la lesión mediante un aplicador con punta de algosón estéril y se envía al laboratorio en leche descremada. Esto se inocula en cultivos de células susceptibles y se incuba durante 24 horas. Cambios celulares degenerativos prevenibles por el anticuerpo de herpes simplex constituyen un hallazgo positivo.

**TEMA V.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

a).- Periodontitis (Pérdida ósea alveolar ---  
avanzada en la adolescencia).

b).- Hiperqueratosis palmoplantar con destruc-  
ción periodontal temprana (Síndrome de -  
Papillón)

## ENFERMEDAD PERIODONTAL.

PERIODONTOSIS. La periodontosis es una enfermedad poco frecuente del periodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad en intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (extrínsecos). La enfermedad afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto, y se la puede hallar en la edad adulta temprana. Puesto que se desconocen su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares e incisivos es patognómico en jóvenes, pueden estar afectados otros dientes.

ETIOLOGIA. La encía presenta un aspecto casi normal, con color y contorno fisiológicos (por lo menos en las fases tempranas). Cuando hay pérdida ósea observable en las radiografías, la exploración con ayuda de la sonda periodontal revelará la presencia de bolsas periodontales en esa zona, aunque la encía tenga aspecto normal.

Después de la extracción cuando los dientes se descalcifican, se verá al microscopio que la placa se adhiere a las superficies radiculares. En los pacientes cuya higiene bucal es

mala y que tiene placa y cálculos supragingivales obvios desde el punto de clinico, la inflamación gingival clinica es más evidente. Algunas veces los síntomas de esta enfermedad son las emigraciones patológicas, otras, la rotación y extrusión. Sin embargo, los dientes vecinos, y fundamentalmente los antagonistas, impiden que el diente o los dientes afectados se muevan con rapidez. La zona de cemento envejecido que el organismo desea exfoliar debe ser puesta afuera de la cubierta epitelial, a veces sin el movimiento activo del diente. En algunos casos, es probable que la formación de defectos intraóseos sea resultado de una frustación de la exfoliación.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** Es raro que la periodontitis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. A veces el diagnóstico temprano se hace en forma fortuita, durante un examen de rutina de radiografías bucales. En estos casos, la encía no presenta signos clínicos manifiestos de inflamación. Las características clínicas tardías de la enfermedad son migración de los dientes, con aparición de diastemas, y extrusión de los dientes. Cuando el paciente acude a la consulta, suele haber bolsas profundas.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la periodontitis.

**EDAD DE LA INSTALACION.** La instalación de la periodonti

sis es insidiosa y se produce durante el periodo circumpuberal entre las edades de 11 y 13 años. El hueso alveolar se desarrolla normalmente, y la erupción dentaria también es normal.

RELACION CON EL SEXO. La periodontosis ataca más a mujeres que a hombres la relación es 3-1 (mujeres-hombres).

TENDENCIAS FAMILIARES. En la periodontosis hay tendencias familiares. Se produce en gemelos idénticos, padres e hijos hermanos primos hermanos y tíos y sobrinos. Tiende a seguir la línea materna.

ANATOMIA DENTARIA. En algunos casos se observaron raíces cortas o delgadas. Estas raíces desproporcionadas al tamaño de la corona, presenta una relación de corona raíz de 1:1 en lugar de la más común de 1:1.5.

REMISIONES: A veces se producen periodos de remisión. Las radiografías indican que la pérdida ósea alveolar avanzada sólo hasta cierto punto, y después permanece estacionaria muchos años.

#### TRATAMIENTO

Los procedimientos a realizar en el tratamiento de periodontosis con pérdida ósea alveolar extensa son similares a los emprendidos en el tratamiento de la periodontitis avanzada, con determinados pequeños agregados, modificaciones y cambios en el énfasis.

1.- Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para -- que el vecino sano tenga probabilidad de sobrevivir.

2.- La cirugía ósea se utilizará con prudencia. No hay- que dañar al vecino sano para conservar un diente dudoso. Es - posible que muchos de estos dientes se puedan salvar mediante- los nuevos métodos de implantes óseos o de médula ósea de zo-- nas dadoras alejadas.

3.- En casos de molares que se hallen parcialmente afec- tados, esta indicada la amputación radicular y la hemisección.

4.- La ferulización fija es favorable e importante para aspecto estético del paciente.

5.- El tratamiento ortodóntico de los dientes emigrados afectados por la periodontosis mejora la evolución clínica de- la enfermedad.

6.- Cuando hay traumatismo oclusal hay que realizar el- ajuste mediante desgaste selectivo.

7.- A veces resulta beneficioso realizar el desgaste -- sistemático y repetido de las superficies masticatorias para - permitir que el diente afectado erupcione. Al erupcionar el -- diente, se deposita cemento en el ápice y se deposita también- hueso nuevo en la cresta.

En la práctica, el último procedimiento sigue estos pa-

sos. El diente afectado se deja totalmente afuera de oclusión. Se angostan los molares en sentido orovestibular a medida que se los acorta. Se realiza el tratamiento periodontal, que consta de una operación por colgajo, retiro del contenido blando - del defecto óseo y raspaje radicular con Cavitron y raspadores. En casos que se presenten, se hacen implantes óseos autógenos. Una vez hecha la cirugía, el desgaste se repetirá cada tres meses, es decir, en cada visita para raspaje radicular. El desgaste puede dejar sensibilidad dentaria. Para obviar este inconveniente, la dentina expuesta se tratará mediante desensibilización electroforética, para estimular la formación de dentina secundaria. La sensibilidad extrema demandará el tratamiento endodóntico para que se pueda seguir acortando la corona mediante el desgaste.

#### HIPERQUERATOSIS PALMOPLANTAR.

Esta es una alteración dermatológica que puede presentarse en una de las tres formas siguientes; enfermedad de melada, queratosis palmar y plantar o de papillón-Lefevre. Únicamente el síndrome de papillón-Lefevre se presenta con marcada inflamación gingival y la exfoliación gingival y la exfoliación prematura de dientes temporarios y permanentes.

Las tres enfermedades y formas de hiperqueratosis palmo plantar se diferencian como sigue.

ENFERMEDAD DE MALEDA. Esta enfermedad tiene las siguientes características.

1.- Hay un grado pronunciado de hiperqueratorisis de las palmas de las manos y plantas de los pies con fisuras profundas y marcada hiperhidrosis de las zonas afectadas.

2.- La hiperqueratosis se suele extender en sentido excéntrico a la manera de un guante. En una gran cantidad de casos, la hiperqueratosis llega a abarcar incluso las partes distales de las extremidades y codos y rodillas. Ocasionalmente ataca las axilas y el tronco.

3.- Por lo general, el grado de hiperqueratosis aumenta con el avance de la edad.

4.- La enfermedad se trasmite como anomalía genética recesiva.

5.- Los hallazgos bucales no son una parte integral de esta alteración.

6.- Se registra principalmente en los habitantes de la isla de Meleda, frente a la costa dálmata.

QUERATOSIS PALMAR Y PLANTAR. Esta enfermedad difiere de la forma anterior de dos maneras porque:

1.- Se supone que se la hereda como carácter dominante autosómico y no como carácter recesivo.

2.- A veces la hiperqueratosis se presenta en la encía y otras partes de la cavidad bucal e incluso se extiende hasta

el esófago. En algunos casos se observó el desarrollo de carcinoma.

En este síndrome también se presentan muchas otras anomalías.

3.- A diferencia del síndrome de Papillón-Lefèvre, la encía no se inflama ni tampoco tiende a exfoliar prematuramente los dientes temporarios ni los permanentes.

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

Recientemente hemos atendido un paciente con lo que nosotros creemos es una variante de esta enfermedad, porque tenían hiperqueratinización de la encía y las plantas de los pies, sin lesión palmar.

#### SINDROME DE PAPIILLON-LEFEVRE.

Un síndrome que ocurre en la niñez, caracterizado por una dermatosis hiperqueratósica que se presenta en regiones palmar y plantar el cual en ocasiones se acompaña de Parodontosis, fue descrito por Papillón y Lefèvre en 1924.

Las características de esta enfermedad.

1.- Se hereda como carácter recesivo autosómico. En muchos casos hay pruebas de consanguinidad parenteral.

2.- Se presenta con exfoliación gingival y exfoliación-

de los dientes temporarios y permanentes.

3.- Las lesiones cutáneas hiperqueratósicas tienden a ser bien demarcadas y limitadas a las palmas de las manos y plantas de los pies, aunque a veces son difusas o puntiformes.

4.- El grado de hiperqueratosis no aumenta con el avance de la edad. La intensidad de las lesiones fluctúa. Suele empeorar en invierno pero durante toda la vida persiste un cierto grado de hiperqueratosis palmoplantar.

5.- El grado de hiperqueratosis tiende a ser leve. Por lo común la intensidad de las lesiones de las plantas de los pies es mayor que la de las palmas de las manos, pero raras veces se fisuran excesivamente y molestan al paciente. La instalación de las lesiones de la piel se producen más o menos en la misma época que aparece la enfermedad periodontal, es decir, entre el segundo y cuarto año de vida, aunque puede comenzar antes.

ETIOLOGIA. Desconocida. Recientemente, se comparó el coagénico obtenido de la encía de zonas clínicamente sanas y clínicamente enfermas de gente joven sana, con la de un varón de 14 años con síndrome de Papillon-Lefèvre mediante electroforesis de disco.

La comparación de los resultados índice que difería de la obtenida de individuos sanos en que se asemejaba, pero no era idéntica a la de los patrones electroforéticos publicados-

de colágenos digeridos por colagenasas animales. Sobre la base de estos resultados se pensó que la lesión periodontal podría ser el resultado de un desequilibrio funcional de la actividad colagenolítica en esa zona. Respecto a los aspectos dermatológicos de este síndrome se elaboró la hipótesis de que se debería a un desequilibrio interenzimático entre sistemas de enzimas proteolíticas y mucoproteolíticas en la piel sin cambio alguno en la integridad molecular de los colágenos dérmicos.

INICIACION DE LAS ALTERACIONES DENTALES. Se cree que la inflamación gingival, la formación de las bolsas y la pérdida ósea alveolar comienzan entre el segundo y tercer año de vida y avanzan rápidamente después, de una manera que a los cuatro o cinco años todos los dientes temporarios están perdidos. La intensidad de la inflamación es un dato diagnóstico importante de esta enfermedad. La inflamación gingival remite una vez que los dientes caen o son extraídos y permanece así hasta la erupción de los dientes permanentes.

Con la erupción de los dientes permanentes, no obstante, el proceso vuelve a repetirse de nuevo. La encía se torna muy roja e inflamada, a la cual sigue una gran pérdida ósea, que lleva a la exfoliación prematura de toda la dentición con excepción de los terceros molares, que no suelen ser atacados.

Por lo general, los dientes de las dos denticiones se exfolian en la misma secuencia que su erupción. Los tejidos --

gingivales y periodontales son los únicos atacados por la enfermedad. Las mucosas de los labios, carrillos, paladar y piso de la boca conservan su tamaño, forma y aspecto normales -

La destrucción rápida de hueso alveolar que acompaña a la enfermedad lleva a una mandíbula desdentada con muy poca altura vertical. Esto nos conduce a una especulación muy interesante. Uno se pregunta si, una vez establecido el diagnóstico, se extrajeran los dientes permanentes ni bien erupcionan, y antes del comienzo de las alteraciones inflamatorias destructivas, no se preservaría algo de la altura vertical de la mandíbula.

HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS. Se tomó una biopsia de un trozo de tejido de un niño de 12 años que contenía el premo-- lar inferior izquierdo. Este diente debió ser extraído por -- causa de la intensa enfermedad periodontal. El estudio micros-- cópico de este tejido reveló la destrucción completa de todo el ligamento periodontal en la pared vestibular, y su reempla-- zo por tejido de granulación crónico. Se observó actividad -- osteoclástica aguda y evidente falta de actividad osteoblási-- ca. El cemento de gran parte de la superficie radicular era -- muy delgado o estaba ausente con excepción de la zona apical-- en la que se veía una zona de cemento celular.

Otros hallazgos, varios autores han registrado que la-- inserción del Tentorium y el Coroides de los cráneos de estos pa--

cientes presentaba calcificación. Gorlin opina que este es un hallazgo común y debe ser incluido como otro componente de este síndrome. Sin embargo, una revisión de la literatura indica que está presente sólo en el 50% de los casos.

Asimismo se notó en estos pacientes, la predisposición a enfermedades infecciosas. También es común la adenopatía regional, particularmente durante los episodios periodontales -- agudos.

**ANALISIS GENETICO.** Revela que el síndrome es producto de la homocigosidad para genes recesivos autosómicos. La frecuencia de la anomalía en la población general es de 1 a 4 por millón de personas, y se estima que la frecuencia de portadores es de 2 a 4 por mil de la población.

**TEMA VI.- CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PERIODONTO.**

(Manifestaciones bucales de enfermedades gen  
rales)

a).- Varicela.

b).- Difteria.

c).- Enfermedad cardíaca congénita.

d).- Anemia eritroblástica (Anemia de Cooley).

e).- Leucemia aguda y subaguda.

f).- Deficiencias nutricionales.

g).- Diabetes Mellitus.

h).- Mongolismo.

i).- Parálisis Cerebral.

## VARICELA.

La varicela es una enfermedad contagiosa caracterizada por fiebre y una erupción vesicular diseminada. La varicela y el herpes zona son manifestaciones diferentes de la infección con el mismo agente viral.

**ETIOLOGIA.** En 1953 se aisló un virus de pacientes con varicela y herpes zona que producía inclusiones eosinófilas -- intranucleares y células gigantes multinucleadas en líneas de células derivadas de diversos tejidos del hombre y el mono. El virus varicela-zona en cultivo se propaga de una célula a la vecina por invasión directa y no através del medio en que se encuentran suspendida, y puede pasarse a otros cultivos de tejidos solamente si se transfieren células infectadas. La estructura del virón varicela-zona se parece a la del herpes simple, sin embargo, la dificultad para aislar virus libres de células han estorbado la investigación de su composición química. Pueden descubrirse antígenos fijadores del complemento en el líquido de las vesículas y en preparaciones adecuadas de cultivos celulares infectados. No se ha identificado ninguna hemaglutinina.

**PATOGENIA Y PATOLOGIA.** Cabe suponer que la varicela se transmite por vía respiratoria, aunque sólo en raras ocasiones se ha aislado el virus de las secreciones nasofaríngeas de per

sonas infectadas. La multiplicación de los virus se produce en algún sitio no identificado y probablemente se manifiesta por una viremia intermitente, como lo sugieren las muestras obtenidas sucesivamente de lesiones ampliamente separadas en tiempo. La infección viral focal de los vasos sanguíneos del corión, con inclusiones intranucleares en las células endoteliales, trae consigo la degeneración de la epidermis y la formación de las vesículas que contienen suero, células epiteliales e inflamatorias, y células gigantes multinucleadas. Se pueden aislar virus del líquido vesicular, pero no de las lesiones costrosas o de las costras mismas, durante tres días después de la erupción. En los pacientes con neumonía por varicela la mucosa traqueobronquial los tabiques alveolares y las áreas intersticiales de los pulmones están adematosos y contienen células inflamatorias monocíticas, células con inclusiones intranucleares y células gigantes. Las áreas nodulares de neumonía pueden a la larga calcificarse. Las alteraciones en el sistema nervioso central de los pacientes con encéfalomiélitis por varicela se parecen a las que se ven en el sarampión.

**EPIDEMIOLOGIA.** La varicela es una enfermedad muy contagiosa que ataca a 70 por ciento o más de las personas susceptibles que quedan en contacto con un paciente. El período infeccioso dura un día o dos antes de la erupción a 6 días des-

pués de la aparición de nuevas lesiones en la piel. Los pacientes con herpes zona pueden ser la fuente de un brote de varicela entre contactos susceptibles. Los niños entre cinco y ocho años de edad son los más comúnmente afectados, pero también -- los niños más pequeños, incluyendo los recién nacidos, así como los adultos, pueden adquirir la enfermedad; entre 2 y 20 -- por ciento de los casos ocurren en personas mayores de quince años. En los Estados Unidos de América la enfermedad es endémica, con epidemias sobreagregadas cada 2 a 5 años, generalmente en el invierno o en la primavera.

**SINTOMATOLOGIA.** Las primeras manifestaciones cutáneas -- son maculopápulas pruriginosas que evolucionan en unas cuantas horas hasta formar vesículas de pared delgada que contienen líquido claro y se encuentran redondeadas por un margen rojo. Durante el siguiente día el eritema disminuye y las vesículas se colapsan por la parte central, formando lesiones anulares o umbilicadas que después se sacan y forman costras que se desprenden a los pocos días sin dejar cicatriz. Continúan brotando -- nuevas maculopápulas durante los primeros tres o cuatro días -- de enfermedad y siguen la misma evolución.

**COMPLICACIONES.** Puede ocurrir hemorragia dentro de las vesículas y piel que las rodea en los adultos con varicela grave o en los niños que se encuentran bajo algún tratamiento con corticosteroides suprarrenales. La infección bacteriana de las

lesiones de varicela con bacterias, más comúnmente, retarda la curación y formación de cicatrices en la piel, y en algunas -- ocasiones provoca bacteremia.

PROFILAXIS. La varicela puede modificarse pero no evi-- tarse mediante la administración de 0.4 a 0.6 ml. de globulina gamma por Kg. de peso. Si hay exposición al contagio, se debe intentar la inmunización pasiva en las mujeres embarazadas sin antecedentes de varicela, recién nacidos, y en las personas -- no inmunes bajo tratamiento específico con corticosteroides.

TRATAMIENTO. El paciente con varicela no complicada debe recibir tratamiento local para aliviar el prurito. Las infecciones bacterianas secundarias deben tratarse con los antibacterianos adecuados. Los pacientes con neumonía por varicela requieren cuidadosa atención de enfermería, eliminación de las secreciones bronquiales, administración de oxígeno, y en ocasiones alguna ayuda para la ventilación pulmonar, como respiración con presión positiva. Algunos autores han considerado que los corticosteroides suprarrenales son benéficos en el tratamiento de la neumonía por varicela, pero no se dispone de pruebas convincentes al respecto. Los pacientes sospechosos de sufrir infección del ojo por virus varicela-zoster deben ser tratados inmediatamente por un oftalmólogo.

## DIFTERIA.

La difteria es un padecimiento infeccioso agudo causado por *Corynebacterium diphtheriae*, y que se caracteriza por una lesión local inflamatoria localizada generalmente en la porción superior de las vías respiratorias, y por complicaciones en otras partes del organismo, particularmente en el corazón y nervios periféricos, debidas a la absorción de una toxina específica .

HISTORIA. La primera descripción exacta del padecimiento fué hecha por Bretonneau en diferenciar la difteria de entidades clínicas con las que había estado agrupada con el nombre de "crup".

En 1888, Roux y Yersin demostraron la existencia de la toxina. En 1890, von Behring aisló la antitoxina difterica, y a esto pronto siguió el tratamiento de la difteria humana con antitoxina.

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

interviene en la miocarditis diftérica es la interferencia con el metabolismo de la carnitina conduciendo a una disminución en la velocidad de oxidación de los ácidos grasos de cadena larga con acumulación de triglicéridos y degeneración grasa del miocardio.

**PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.** La puerta de entrada más frecuente del bacilo diftérico se encuentra en la porción superior de las vías respiratorias. La piel, los genitales, los ojos y el oído medio también pueden ser sitios primarios de infección. En la mayoría de los casos el crecimiento del microorganismo está localizado a una área superficial; existe poca tendencia del bacilo a invadir el sistema linfático o el torrente circulatorio excepto en los estadios terminales del padecimiento. La exotoxina producida por los bacilos en la lesión es transportada por la sangre a todo el organismo. La diseminación de esta toxina, con el daño consiguiente a áreas distantes, parece ser mayor cuando la lesión primaria está localizada en la nasofaringe, y menor cuando está en otros sitios, tales como la laringe o la mucosa nasal; se observa la mayor intoxicación cuando las lesiones se localizan en la faringe, la laringe, la tráquea y el árbol bronquial en forma simultánea.

**INMUNIDAD.** La susceptibilidad a la difteria está en relación con la presencia o falta de anticuerpos circulantes para la exotoxina. La prueba de Schick es un método burdo para

determinar la cantidad de antitoxina presente en la sangre circulante. El método actual para llevar a cabo esta prueba es el siguiente; en el antebrazo se inyecta en forma intradérmica -- 0.1 ml. de toxina diftérica purificada (1/50 DML) disuelta en albúmina amortiguada; como testigo, se inyecta del mismo modo 0.1 ml. de toxoide diftérico purificado (0.01 FL) en el otro brazo. Se examinan estas zonas a las 24 y 48 horas, y entre -- el cuarto y séptimo días.

SINTOMATOLOGIA. El periodo de incubación es de uno a -- siete días los síntomas locales varían según el sitio de la lesión primaria. Las reacciones generales, en los casos no complicados, suelen ser de gravedad menor o moderada. Aunque puede haber fiebre, está puede ser poco elevada y fluctuar entre 37.7° y 38.7°C. a menos que se agregue una infección con otro -- microorganismo. Cuando no hay manifestaciones de toximia, los pacientes se sienten bien exceptuando un malestar de intensidad variable en el sitio de lesión local. La palidez, la somnolencia, la taquicardia y la debilidad son comunes e importantes en los casos más graves. A menudo ocurre colapso vascular -- periférico en las fases terminales de la enfermedad.

TRATAMIENTO. En caso de difteria deben tomarse toda clase de precauciones para lograr el aislamiento del paciente, y esta indicado mantenerlo en estricto reposo en cama, debiendo reducirse al mismo los esfuerzos físicos durante los estados --

agudos, así como durante la fase inicial de la convalecencia. El tratamiento local de la lesión diftérica no suele ser necesario. Es preferible una dieta líquida o blanda. Si el paciente recibe por vía bucal un adecuado aporte calórico y de líquidos, no hay razón para la alimentación parenteral. El único tratamiento específico de la difteria es la antitoxina.

**PROFILAXIS.** La difteria es, en gran parte, una enfermedad que fácilmente se puede prevenir. La inmunización a la edad de tres meses debe ser sistemática. Es preferible dar el toxoide diftérico junto con el toxoide tetánico y la vacuna -- pertusis (DPT). El desarrollo de toxoide altamente purificado ha permitido proteger a los individuos disminuyendo o anulando el riesgo de secuelas. Por regla general se inyecta 0.1 ml. de toxoide purificado por vía subcutánea. Si no hay reacción en 24 ó 48 horas, se lleva a cabo el procedimiento habitual de -- inmunización.

#### **EL PACIENTE CON CARDIOPATIA CONGENITA.**

Los hallazgos bucales en los pacientes cianóticos con cardiopatía congénita difieren poco, si es que difieren, de los que tienen corazones normales.

En particular, las alteraciones más notables se presentan en los pacientes que tienen tetralogía de Fallot. Este síndrome se compone de estenosis pulmonar, agrandamiento del ven-

trículo con defectos del tabique intraventricular y destroposición de la aorta de manera que recibe sangre del ventrículo derecho así como del izquierdo.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** Los dientes, particularmente - los incisivos superiores tienen un tono blanco azulado particular que ha sido como "blanco papel" o color de la "leche desnatada". El diámetro de los vasos sanguíneos más grandes de los - pacientes cianóticos, por ejemplo, median 180 micrones, en contraste con los 60 a 80 micrones registrados en pacientes normales o cianóticos con cardiopatía congénita.

La membrana de los labios, carrillos y lengua tienen color violáceo. Con frecuencia se observan lenguas fisuradas, así como otras anormales como papilas filiformes y fungiformes enrejadas, elevadas y prominentes, y vasos sanguíneos prominentes en la superficie inferior de la lengua. La encía tiende a tener aspecto azulado brillante. Prevalece la gingivitis y por lo tanto las encías sangran con facilidad, son edematosas e hiperplásicas la elevada prevalencia de gingivitis se origina en la mala higiene bucal.

**HALLAZGOS RADIOGRAFICOS.** El ensanchamiento de las uñas - de pies y manos es una característica muy común.

**HUESO ALVEOLAR.** No se producen alteraciones obvias en el hueso alveolar. Sin embargo, otras partes del esqueleto presentan modificaciones que por lo general están asociadas con ane--

mias crónicas.

CRANEO. Se observa el ensanchamiento de diplos, engrosamiento de las corticales y estriaciones.

HUESOS LARGOS. Puede producirse alteraciones corticales-  
endósticas así como el ensanchamiento de los conductos medula--  
res, pérdida del angostamiento de la diáfisis y pérdida de tra-  
beculado en algunas zonas, con espesamiento en otras.

PELVIS COLUMNA Y COSTILLAS. Se observan zonas moteadas -  
de esclerosis y alteración del trabeculado.

En un estudio reciente se comprobó que las bacteremias-  
transitorias aparecían en 82% después del tratamiento periodon-  
tal.

Procedimientos diferentes de la extracción dentaria o el  
tratamiento periodontal también puede dar por resultado una can-  
tidad elevada de cultivos sanguíneos positivos. Después de mo-  
ver un diente simple con la pieza, por ejemplo, el 86 por cien-  
to de 21 pacientes con enfermedad periodontal avanzada y el 25%  
de 21 pacientes sin enfermedad evidente presentó cultivos san-  
guíneos positivos en 24 por ciento de 305 casos después del ce-  
pillado dentario, en el 40 por ciento después de la profilaxis  
dental y en el 17 por ciento de 225 casos después de la masticación  
de caramelos duros.

REGIMEN PROFILACTICO. Para pacientes con enfermedad car-  
diopatía congénita podemos aplicar el siguiente régimen, aconse

jado por la Asociación Cardíaca Americana.

La droga adecuada es la penicilina. Aunque los antibióticos de amplio espectro reducen la bacteremia. No se puede confiar en ellos para erradicar los implantes bacterianos y -- por esta razón no se lo recomienda.

MEDICACION PREVIA AL TRATAMIENTO. Así mismo, debemos destacar que no hay desacuerdo en lo adecuado del uso de penicilina inmediatamente antes y después de manipulaciones dentales. Hay algunos indicios de que la medicación previa al tratamiento -- puede provocar que las bacterias sensibles que están normalmente presentes en la cavidad bucal y vías respiratorias superiores estreptococcus viridians y staphylococcus sean reemplazados por cepas pinicilinoresistente. La endocarditis bacteriana originada por esas cepas planteará dificultades terapéuticas mayores.

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

REGIMEN PROFILACTICO. El empleo profiláctico de antibióticos como se describe más arriba es aconsejable en estos pa--

cientes, incluso cuando los sonidos sean considerados funcionales.

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

**REGIMEN PROFILACTICO.** Estas consideraciones sugieren -- que es necesario proporcionar una protección antibiótica más - amplia a los pacientes con válvulas cardíacas protéticas antes de la manipulación dental para prevenir la implantación y multiplicación de las bacterias en el epitelio del corazón. Hay -- que evitar especialmente las extracciones múltiples o procedimientos extensos cuando hay contaminación dental, debido al aumento de la intensidad de la bacteremia en estas circunstancias. Se aconseja la siguiente protección antibiótica profiláctica antes de la manipulación dental:

La noche antes del procedimiento se dará - Penicilina V: 500.000 unidades por vía bucal.

Una hora antes del procedimiento, se dará por vía IM: - Penicilina procaína: 600.000 unidades más. Estreptomicina 0,5g, más Penicilina cristalina: 600.000 unidades.

Durante 3 a 5 días después del procedimiento. Penicilina procaína: 600.000 unidades IM cada doce horas más estreptomicina 0,5 g IM cada doce horas.

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

Procedimientos locales. Como las bacteremias postoperatorias se producen en un porcentaje muy alto de pacientes como consecuencia de procedimientos periodontales aconsejamos que - además de la medicación mencionada se realicen los siguientes procedimientos locales para reducir la incidencia de bacteremias postoperatorias.

#### ANEMIA ERITOBLASTICA.

Cooley y Lee describieron en 1925 una anemia crónica, - progresiva, que comienza en los primeros años de la vida y se caracteriza por facies mongoloide característica, esplenomegalia y frecuencia racial familiar. Después se supo que esta enfermedad grave y mortal era la forma homocigótica de un padecimiento que también se ve en forma moderada en todas las edades como estado heterocigoto. En el estado homocigoto, hay una anomalía en la síntesis de la hemoglobina normal. Estos padecimientos también se conocen como anemia eritroblástica y - leptocitosis hereditaria.

PATOGENESIS. Aunque hay un trastorno en el metabolismo del hierro y la síntesis del heme en la talasemia, el defecto primario se encuentra en la tasa de síntesis de la hemoglobina. La deficiencia selectiva en la velocidad de incorpora -

ción de los aminoácidos fué demostrada primero en las cadenas B durante sus síntesis sobre los polirribonomas obtenidos de los reticulocitos de pacientes con las formas comunes clínicas de la talasanemia mayor y menor.

Cuando la anomalía genética deprime sólo la síntesis de la cadena beta, el padecimiento es llamado talasanemia beta. Es te tipo corresponde a un 90 por ciento de todos los casos de -- talasanemia y se expresa tanto en la forma heterocigota como en la homocigota. Las lesiones correspondientes, deprimen de manera selectiva la síntesis de las cadenas alfa o las cadenas del- fa, dando por resultado la talasanemia alfa y beta.

#### LEUCEMIA.

La leucemia es una enfermedad mortal que se caracteriza por alteraciones de los elementos hematopoyéticos del organismo es decir, hay alguna multiplicación anormal de células blancas y sus precursores junto con una alteración de la cantidad y tipo de células blancas de la sangre circulante. Es la enfermedad mortal común entre las edades de 1 y 15 años.

Las leucemias pueden ser clasificadas en forma general -- en agudas y crónicas, con subdivisiones definidas según el tipo de células predominante. Hasta la edad de 20 años, el 95 por -- ciento de la leucemias son agudas, siendo la leucemia linfoblás- tica aguda predomina en la niñez, hasta la pubertad. A partir --

de ésta hasta alrededor de los 25 años la leucemia linfoblástica iguala la suma de los casos de leucemia mieloblástica y monocítica. Después de los 25 años de edad, las más comunes son las dos últimas formas. En realidad, la forma que predomina entre los 20 años y los 45 años de edad es la leucemia mielocítica -- crónica.

**PREVALENCIA.** En niños la leucemia ocurre en una relación de 3 cada 100.00 personas, produciéndose la mayoría de los casos antes de que se cumplan los 5 años de edad. Las leucemias congénitas son raras, aunque se las registra, en la literatura se cuentan sólo 45 casos. La incidencia de la leucemia comienza a elevarse durante los dos primeros años de vida, estableciéndose el pico en el grupo de 3 a 4 años de edad. La leucemia se -- observa con mayor frecuencia en varones con excepción de los -- primeros años de vida. Los negros son menos susceptibles que los caucásicos, y los indios norteamericanos tienen el grado más bajo de susceptibilidad.

**ETIOLOGIA.** Aunque la etiología de la leucemia sigue siendo oscura, se comprobó que hay varios factores que desempeñan un papel importante. Primero, hay considerables pruebas que hablan de un patrón genético de la enfermedad. Se le ha registrado en una cantidad significativa de gemelos y en casos de síndrome de Down.

Se han señalado varios agentes químicos, ambientales, --

alérgicos pero la prueba directa más sólida se vincula con la irridiación. Recientemente se ha concentrado la atención en el papel de los virus en la leucemia debido que ha sido comprobado que tramiten la leucemia en animales de experimentación. Estos agentes, sin embargo todavía no han sido identificados en el hombre.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** En las fases iniciales, los hallazgos físicos son casi normales. El niño se presenta con dolores generalizados indefinidos, malestar y fatiga. El agrandamiento de los nódulos linfáticos se produce más tarde. En un estudio de 322 casos, la fatiga era el primer síntoma en el 50 por ciento de los pacientes. Las afecciones extramedulares más frecuentes son las de los testículos y sistema nervioso central.

**Hallazgos bucales.** Los hallazgos bucales varían según el tipo de leucemia. Las alteraciones bucales más pronunciada se producen en las leucemias monocítica y mielógena, en las cuales se producen una intensa hiperplasia de los tejidos gingivales, así como hemorragias gingivales.

Los principales cambios gingivales observados se relacionan con la anemia y trombocitopenia y por lo tanto las hemorragias son dice que los trastornos gingivales en niños no son tan acusados como los que generalmente se describen en la literatura, donde la mayoría de las publicaciones se refieren a alteraciones inflamativas de las formas monocíticas y mielógena po-

co comunes de enfermedad.

**CAMBIOS RADIOGRAFICOS.** Se registró que se producen alteraciones en los maxilares, aunque no se las ve en las radiografías apicales en el 62.9 por ciento de los niños con leucemia-activa al emplearse técnicas radiográficas panorámicas. Estas alteraciones consisten en la destrucción de la parte apical -- de la cripta del molar en desarrollo más distal, seguido en -- frecuencia por la de las criptas de premolares y caninos.

**TRATAMIENTO.** La quimioterapia y el tratamiento de reposición de plaquetas aumenta la longevidad de una sobrevivencia promedio de 3 meses en los pacientes con leucemia linfocítica-aguda a 2 años y medio. La quimioterapia produce largos periodos de remisión durante los cuales el niño desarrolla una vida activa completa. Como la enfermedad es mortal, el odontólogo - no debe pensar en el resultado a largo plazo del tratamiento, - sino el reducir el malestar del paciente. Esto se consigue disminuyendo la cantidad de placa bacteriana en el margen gingival para evitar infecciones secundarias durante los periodos - de exacerbación. La prolongación del tiempo de remisión ha impuesto la necesidad del tratamiento bucal. El odontólogo debe, fundamentalmente, reducir las infecciones y las hemorragias potenciales. En los periodos agudos cuando los niveles de plaque están bajos, la higiene bucal normal produce excesiva hemorragia. Por lo tanto, la eliminación de la placa se hará con -

todo cuidado.

#### DEFICIENCIAS NUTRICIONAL.

El estado nutricional del individuo afecta al estado - el periodonto y los efectos lesivos de los irritantes locales - y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por si misma gingivitis o bolsas periodontales es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan. Desde el punto de vista teórico, puede haber una "zona limite" en la cual los irritantes locales de intensidad-insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente-causen trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales.

Algunas deficiencias nutricionales producen cambios - - bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes. El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica porque se presentan varias deficiencias juntas y los cambios bucales generados por las deficiencias se superponen a lesiones producidas por irritantes -- locales y factores traumáticos.

CARACTER FISICO DE LA DIETA. El carácter físico de la -

dieta es un factor importante en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Dietas blandas de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis.

#### DIABETES MELLITUS.

Podemos definir a la diabetes mellitus como una enfermedad metabólica determinada genéticamente, que se caracteriza por poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fácil fatiga, alteraciones en los vasos sanguíneos de la retina e hiperglucemia y glucosuria en ayunas. El término diabetes mellitus significa pues, más que el mero hallazgo de glucosa en orina e hiperglucemia en ayunas 2 ó 3 horas después de la ingestión de una comida rica en carbohidratos, de 100 g o más de carbohidratos. No se conoce la neuropatía diabética y la causa de la enfermedad vascular que se presenta con la diabetes mellitus.

Puede haber hiperlipemia, lipogénesis reducida, aterosclerosis y alteraciones de las capas íntima y media de los vasos grandes y pequeños, a ritmos y maneras que son independientes del estado del metabolismo de los carbohidratos. Aunque la administración de insulina corrige la mayoría de las altera

ciones bioquímicas evidentes que aparecen en la deficiencia insulínica, no actúa sobre los trastornos tisulares que afectan a la sustancia fundamental, los mucopolisacáridos, lípidos y proteínas. La más desencaminada de todas es la clasificación de pacientes diabéticos basada sobre los requerimientos insulínicos. en la que pacientes son encuadrados como "graves", "moderados" o "leves" porque necesitan dosis grandes, moderadas o pequeñas de insulina. Esta clasificación no se justifica, porque el pronóstico las complicaciones ni la tendencia a la cetoadicidosis se relacionan con la necesidad de insulina de los diabéticos.

EL PREDIABETICO. Otro problema es el prediabético, las personas que antes de que aparezcan los signos y síntomas reales de diabetes, posee una respuesta metabólica algo anormal a la carga glucosa. No hay estudios definitivos que comprueban cuántas de estas personas se convierten en diabéticos verdaderos, ni hay pruebas diagnósticas de rutina que permitan detectarlas. Sin embargo, hay tres grupos de pacientes que podrían ser considerados como prediabéticos: hijos de padre y madre diabéticos y gemelo idéntico de un diabético, y una madre que da a luz un niño grande. En ningún caso hay pruebas concluyentes que demuestren que los "prediabéticos" son más susceptibles a la enfermedad periodontal que los controles normales.

DIABETES JUVENIL. Como regla, 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 insulino resistentes. Por supuesto, siempre hay excepciones a esta regla porque algunos pacientes jóvenes presentan las mismas características de los pacientes diabéticos adultos y viceversa. Hay una serie de características clínicas que establecen la diferencia entre la diabetes de los niños y la diabetes que comienza en la madurez. El niño diabético, es más sensible a la influencias hiperglucémicas e hipoglucémicas y por lo tanto más labil y más difícil de controlar.

Todos los niños diabéticos necesitan insulina, mientras que un porcentaje sustancial de pacientes adultos son tratados mediante dieta únicamente o mediante drogas hipoglucémicas por vía bucal y dieta.

Aunque la edad promedio de la aparición es la de 8 años lo más común es diabetes congénita verdadera si la hay, es extremadamente rara. La altura y el peso de los niños con diabetes razonablemente controlada suele estar dentro de lo normal. Nada indica que la inteligencia o las notas escolares de los niños sea significativamente diferente de la de los niños corrientes normales.

CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y EVOLUCION. 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 la consulta.

Por lo general, las lesiones vasculares están aumentadas en los primeros 5 años de diabetes en los niños y se observan algunas durante los primeros 10 años. Sin embargo, White, comprobó que después de 15 años, 10 de los examinados tenían retinopatías y a los 35 años de edad, casi todos presentan esa lesión. La expectativa de vida es corta y por lo común no se extiende a mucho más de 25 años de edad. Aunque hay algunos registros satisfactorios de controles a largo plazo de diabéticos juveniles; White también comprobó que los que vivían más de 25 años, morían como promedio, a los 32 años de edad.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. La prueba de la tolerancia a la glucosa se realiza después de un ayuno de 12 a 14 horas.

La inanición prolongada o la restrucción de carbohidratos causa una perturbación de la tolerancia de glucosa que se refleja en hiperglucemia y glucosuria al volver a alimentarse o al administrarse glucosa. Para evitar el diagnóstico equivocado de diabetes en una persona que no la tiene antes de la prueba hay que hacer una dieta que contenga por lo menos 150 g de carbohidratos por día, durante 3 a 5 días. La actividad física hace descender de glucosa en sangre y por ello se la reducirá al mínimo un poco antes de la prueba y durante ella.

CURVAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA. El nivel en ayunas, y el nivel a las 2 horas después de la administración de glucosa. El valor de glucosa en sangre verdadera en ayunas de -- 120 mg/100 ml, el valor de 120 ml/100 ml. o mayor a las 3 horas es diagnóstico de diabetes mellitus. La formación del pico de la curva durante los primeros 30 minutos, o sólo una hora, no es criterio adecuado para diagnosticar diabetes, por-- ese valor puede aparecer debido a la absorción rápida azúcar - en el intestino.

En personas bien preparadas, el hecho de que el azúcar en sangre no vuelva a 100 mg% de glucosa verdadera en dos ho-- ras después de la carga de glucosa por vía bucal ha sido comúnmente interpretado como señal de diabetes o prediabetes. En el - campo odontológico el hecho de que el azúcar en sangre no vuelva a 100 m% en el periodo de 2 horas fue relacionado con diver-- sas alteraciones periodontales y bucales. Las objeciones puestas al empleo de la prueba de tolerancia a la glucosa de 2 ho-- ras consisten en que hay factores gastrointestinales, que no - guardan relación con la simulación periférica de glucosa, y -- desempeña, una función demasiado importante en la determina - ción de la forma de la curva. Las variaciones en el tiempo de - vasiamiento gástrico, particularmente cuando hay vómitos des-- pués de la ingestión de glucosa influye sobre el nivel de azúcar en sangre a las dos horas.

COMPARACION DE DIABETES JUVENIL Y ADULTA.  
JUVENIL ADULTA

Alrededor de 15 años de edad o menos en el momento de la iniciación.

Más de 16 años de edad en el momento de la iniciación.

Aparición brusca de los síntomas.

Aparición gradual de los síntomas.

Paciente delgado o de peso normal propenso a la cetosis.

Paciente generalmente obeso.

No propenso a la cetosis.

Control mediante insulina.

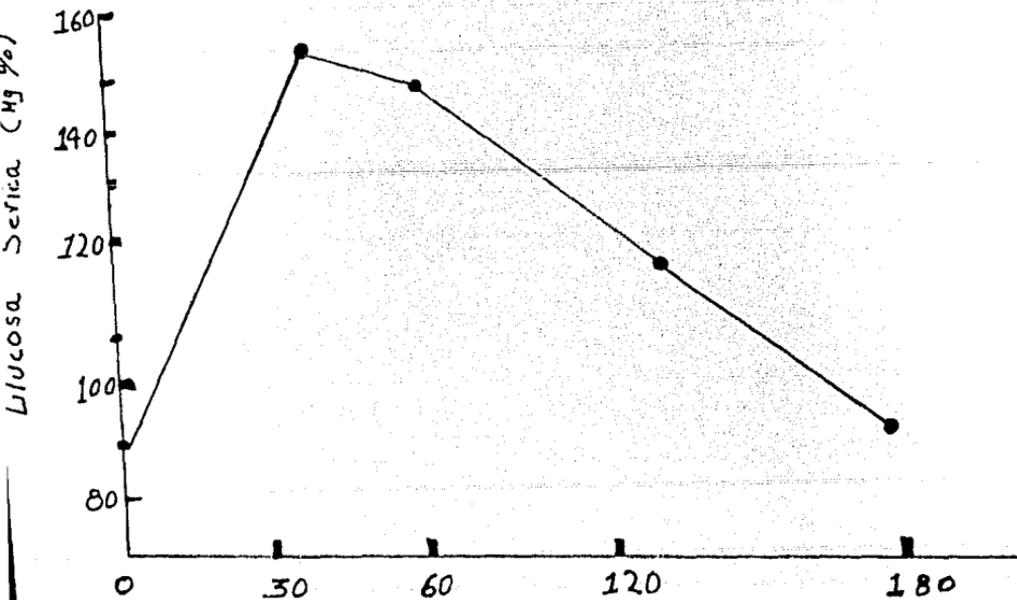
Control mediante drogas hipoglucémicas por vía bucal y/o dieta.

Disminución de insulina en plasma.

Aumento de insulina en plasma.

Inestable, muchas reacciones insulínicas.

Bastante estable, pocas reacciones insulínicas.



Llegó a la conclusión de que la prueba, tal como se la realiza e interpreta comúnmente, es variable y que en personas con elevaciones pequeñas de azúcar en sangre en ayunas normales los datos de dos horas no eran específicos de diabetes mellitus. Finalmente, es un hecho reconocido que hay discrepancias en la interpretación de los resultados de la prueba de tolerancia a glucosa según diferentes criterios, tales como el de la Organización mundial de la Salud.

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

Shannon y Prigmore realizaron pruebas comunes de tolerancia a la glucosa de 3 horas en 16 pacientes con enfermedad periodontal avanzada y en 15 pacientes de control; hallaron que las respuestas eran virtualmente idénticas en los dos grupos. No habían diferencias significativas entre los dos grupos en ningún punto estudiado. Llegaron a la conclusión de que la prueba de tolerancia a la glucosa era "un método apropiado únicamente para el diagnóstico de la diabetes mellitus establecida y no debía ser usado para estudiar alteraciones menos pronunciadas del metabolismo de los carbohidratos.

Rutledge en 1940, llevó a cabo un estudio clínico y ra-

radiográfico de 20 niños diabéticos, 5 varones y 15 mujeres entre edades de 8 a 18 años y llegó a la conclusión de que "las alteraciones gingivales y paradentales están presentes con gran frecuencia". Sin embargo, no se utilizaron controles, de manera que el significado de estos hallazgos quedó dudoso, Sheppard en 1942, comparo 100 pacientes hospitalizados por diabetes con 1,000 pacientes normales. Registró que el 80 por ciento de los pacientes normales tenían manifestaciones radiográficas de enfermedad periodontal. Los pacientes de control eran casos vistos en la clínica dental, con exclusión de diabéticos. Observaron que la incidencia de la enfermedad periodontal era más alta en los diabéticos.

El estado gingival no está influido por la duración de la diabetes ni por la dosis de insulina o la ausencia o presencia de alteraciones vasculares en la retina. La lesión periodontal en diabéticos y no diabéticos se caracteriza por la pérdida de la inserción fibrosa, formación de bolsas y pérdida de hueso alveolar.

Los diabéticos, presentan un leve aumento de la destrucción periodontal en comparación con los no diabéticos, y los pacientes que tienen diabetes declarada desde hace más de 10 años presentan mayor pérdida de las estructuras periodontales que aquéllos que la tienen desde hace menos de 10 años. La dosis de insulina no parece guardar relación con el grado de deg

truccion periodontal. Los diabéticos con alteraciones de la retina tienen mayor pérdida del periodoncio insertado que otros.

DIABETES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL. Sobre la base de la presente prueba, es razonable llegar a la conclusión de que en pacientes adultos propensos a la enfermedad periodontal y que también son diabéticos no controlados, la manifestación de enfermedad periodontal, particularmente la reabsorción ósea alveolar, es más marcada. En el diabético controlado, por otra parte, no hay resultados uniformes que fundamenten una conclusión sobre si hay o no hay relación entre la diabetes y la enfermedad periodontal.

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

#### MONGOLISMO (Síndrome de Down)

Este es el único trastorno que aunque sólo representa el 1 por ciento de todas las enfermedades mentales, es causa del 30 al 50 por ciento de los niños que ingresan a las escuelas para dementes. La triada clínica característica es: retraso mental moderado o intenso, rasgos faciales parecidos a los de la raza oriental, con los ojos oblicuos y estructura baja. Muchos-

de los estigmas del mongolismo se reconocen en el periodo neonatal. La cabeza tiende a ser pequeña y ovalada, con la frente -- inclinada. Las orejas están situadas muy abajo, son redondeadas, con lóbulos pequeños. Los ojos son ligeramente oblicuos debido a la presencia de epicantho que cubre el ángulo medio de la fura palpebral. La nariz es corta y de puente hundido o poco -- desarrollado. La lengua es grande y escrotal y sobresale de la boca que tiende a estar abierta. Con frecuencia el iris muestra manchas de despigmentación de color blanco grisáceo. El dedo -- meñique es corto y suele estar encurvado hacia adentro a causa de la hipoplasia de la falange media. Las manos son anchas y si -- miascas, y la palma sólo tienen un pliegue transversal. En los dedos de las manos y los pies los dermatoglitos son caracterís -- ticos. En algunos casos hay opacidad lenticulares y cardiopa -- tias congénitas. El enfermo recién nacido es de dimensiones nor -- males, pero conforme pasa el tiempo se advierte su baja estatu -- ra. Benda considera que la estatura media de un adulto con mon -- golismo, a lo sumo llega a ser la de un niño de 10 años. Los -- rasgos orientales son cuando mucho superficiales, pues son tan -- notables que es fácil reconocer el trastorno en personas de he -- rencia oriental.

La tasa de mortalidad es alta en los primeros años de la vida. En esos casos la muerte generalmente se debe a infeccio -- nes respiratorias, lesiones cardíacas intraventriculares con in

suficiencia, o bien leucemia. Dentro del grupo de los pacientes mongoloides algunos de ellos quedan bajo el cuidado del médico internista, ya que pueden llegar a la pubertad y aún a edades avanzadas.

Las madres de edad avanzada suelen tener niños mongoles con mayor frecuencia que los jóvenes. La edad promedio de la madre que da a luz a un niño mongol es de 37 años. Algunos investigadores piensan que el responsable es un factor genético, pero la frecuencia familiar es rara. Las únicas anomalías que se encuentran en el cerebro del idiota mongol son: forma redonda igual que el cráneo, peso subnormal y una arquitectura de las circunvoluciones temporales superiores y frontales que son demasiado pequeñas.

#### RUBEOLA.

La rubeola, una enfermedad febril con erupción y linfoadenopatía. Es generalmente una afección benigna, pero cuando ocurre en mujeres embarazadas puede dar lugar a infección y graves trastornos en el feto.

ETIOLOGIA. A fines del decenio de 1930 y en el de 1940 la rubeola fue transmitida a hombres y a monos, y en 1962 se aisló un agente viral en cultivos de tejidos inoculados con secreciones nasofaríngeas de personas infectadas. Las células primarias de amnios humano infectadas con virus de la rubeola-

tienen forma redondeada, apolotonamiento de la cromatina nuclear, e inclusiones intranucleares eosinófilas. El virus de la rubeola puede describirse indirectamente en células de riñón de mono mediante el método de la interferencia o exclusión. En este sistema, las células infectadas con rubeola aparecen normales pero son resistentes a virus como el ECHO 11 o el Cocksackie A9 que ordinariamente producen efectos citopáticos en células de riñón de mono. Se han identificado un antígeno fijador del complemento, y una hemoaglutina activa a 4°C. contra los eritrocitos de pollos jóvenes.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA. Es posible provocar rubeola en personas susceptibles mediante la instalación de materiales infectados en la nosofaringe, y probablemente la infección natural es inducida en igual forma. El virus se encuentra en la sangre enjuagues faríngeos, y heces durante varios días antes de que el exantema se haga evidente. Puede aislarse en la sangre durante 1 a 2 días, y de los enjuagues faríngeos y de las heces hasta por dos semanas después de la aparición de la erupción. En los ganglios linfáticos se advierte edema, hiperplasia y pérdida de folículos.

La rubeola congénita se produce por transmisión transplacentaria de virus al feto desde la madre infectada y puede acompañarse de retardo del crecimiento, infiltración del hígado y del brazo por tejido hemopoyético, neumonía intersticial, dis-

minución de la cantidad de megacariocitos de la médula ósea y -  
diversas malformaciones estructurales de los sistemas cardiovas-  
culares y nervioso central. El virus puede persistir en el feto  
durante la vida intrauterina y por varios meses después del na-  
cimiento.

EPIDEMIOLOGIA. La rubeola es menos contagiosa que el sa-  
rampión y son raras las epidemias en gran escala. Sin embargo, -  
en 1964 hubo más de 1 800 000 casos de rubeola en los Estados -  
Unidos de América. Se considera que la inmunidad para esta en-  
fermedad dura toda la vida, pero la prueba epidemiológica indi-  
recta hace pensar en la posibilidad de que después puedan pre-  
sentarse ataques subclínicos.

SINTOMATOLOGIA. El tiempo desde la exposición hasta la -  
aparición de la erupción de rubeola, es de 14 a 21 días, de ori-  
dinario es de unos 18 días. En los adultos puede haber síntomas  
prodrómicos que preceden al exantema 1 a 7 días, consistentes -  
en malestar, cefalgia, fiebre, conjuntivitis leve y linfadenopa-  
tia. En los niños a la erupción puede ser la primera manifesta-  
ción de la enfermedad. Con base en los estudios serológicos es  
evidente que la infección de rubeola puede carecer de signos --  
o síntomas, o producir crecimiento de los ganglios linfáticos -  
sin lesiones cutáneas; sin embargo, es raro encontrar linfadenop-  
atía sin erupción. Los síntomas respiratorios son leves o no -  
existen. En ocasiones pueden apreciarse sobre el paladar blando

pequeñas lesiones rojizas, pero no son patognómicas de la enfermedad.

**DIAGNOSTICO.** La rubeola se confunde frecuentemente con otras enfermedades leves como las descritas, la monucleosis -- infecciosa. El diagnóstico preciso de rubeola puede hacerse -- aislando e identificando el virus, o por cambios en los títu-- los de los anticuerpos. Puede haber anticuerpo contra la rubeo-- la desde el segundo día de la erupción y a veces aumentan du-- rante las 2 ó 3 semanas siguientes. No hay otros datos de la-- boratorio que puedan resultar útiles para el diagnóstico de la rubeola, aunque pueda presentarse linfocitosis con linfocitos-- atípicos. La rubeola congénita debe diferenciarse mediante ade-- cuadas pruebas serológicas de la sífilis congénita, la toxo-- plasmosis y la enfermedad citomegálica por virus de inclusión.

**PROFILAXIS.** En los adultos y niños la rubeola es por lo general una enfermedad leve con raras complicaciones. Sin em-- bargo, la gravedad de la infección congénita justifica los es-- fuerzos para prevenir la enfermedad. La administración de glo-- bulina gamma a las personas expuestas puede hacer abortar la -- enfermedad clínica pero puede producirse seroconversión y tras-- misión de la enfermedad de la madre al feto a pesar de la ad-- ministración de grandes cantidades de globulina gamma.

Mediante la administración de virus vivos atenuados de-- la rubeola se ha logrado la inmunización activa, ovidenciada -

por la respuesta en los anticuerpos, y la prevención de la enfermedad en personas expuestas vacunadas.

**PARALISIS CEREBRAL.** Parálisis cerebral es un término -- usado para designar cualquier parálisis, debilidad, coordina-- ción o anomalía funcional del sistema motor, proveniente de un estado patológico que ha lesionado los centros motores del cerebro y que por lo general se origina antes del nacimiento o en la infancia temprana. Más frecuentemente, la lesión del cerebro es difusa y puede causar convulsiones, incapacidad intelectual defectos de fonación, trastornos de conducta, pérdida sensorial de diversos grados, particularmente de la audición y la visión. Se estima que nacen 10.000 niños por año con parálisis cerebral o el seis por 1000 de los nacidos vivos en Estados Unidos.

Debido a la gran multitud del daño cerebral, los niños con parálisis cerebral raras veces tienen el mismo defecto. -- Unos pueden ser inútiles desde el punto de vista físico, pero mentalmente normales, mientras otros con sólo un leve inconveniente muscular puede tener afecciones o trastornos psicológicos graves. Algunos no oyen, mientras otros no reconocen lo -- que oyen. Otros a su vez, tienen alteraciones menores o avanzadas de la visión pero son capaces de ambular sin aparatos ortopédicos o con ellos.

El dentista que trate a estos pacientes deberá determi-

nar el tipo de alteración neromuscular presente, y que cada una plantea diferentes problemas de tratamiento.

Si la lesión está principalmente en los ganglios basales, el patrón motor es la forma atetoide de parálisis cerebral en la cual hay un movimiento rítmico controlable, frecuentemente asociado con tensión. Esta forma comprende alrededor del 20 por ciento de los casos de parálisis cerebral. La forma atáxica de parálisis cerebral, que abarca el 10 por ciento de los casos, se debe a una lesión cerebral fija. La rigidez, refiriéndonos a la rigidez de la decerebración, abarca anormalidad cerebral total con opistótonos grave. Se la registra en el 1 por ciento de los casos.

Las formas espástica, atetotide y atáxica se suelen presentar individualmente, pero también se las registra con bastante frecuencia en tipos mixtos. Esto incluye una combinación de atetosis y espasticidad o ataxia con espasticidad.

De esta breve descripción surge que durante el tratamiento dental de estos pacientes impedidos se presentarán dificultades. Los síntomas asociados que podemos encontrar en la parálisis cerebral son:

1.- Convulsiones. Las convulsiones se producen en más o menos el 0.5 por ciento de la población total. En contraste se produce en alrededor del 40 por ciento de los parálíticos cerebrales. Por lo general, se considera que es tres veces ma-

yor en los aspáticos que en los antetoides. La incidencia de la convulsión parece aumentar con la edad.

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

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

4.- La formación retardada o imperfecta redundando en fallas de la comunicación y frustraciones. Los defectos de fonación llevan a la impresión falsa de insuficiencia mental. Aunque es muy frecuente encontrar insuficiencia mental en niños con parálisis cerebral, hay grados de esa insuficiencia mental. El odontólogo debe saber que aunque algunos de los niños no puedan establecer una relación con la situación dental, ellos están re-

tando de cooperar dentro de sus limitaciones físicas. El odontólogo debe también diferenciar entre los movimientos bruscos causados por el dolor y los originados en los movimientos incontrolados.

Como estos niños no pueden comunicar sus molestias o sensaciones, al dentista le suele resultar difícil saber cuándo ha establecido relación con el niño, pues los movimientos convulsivos pueden ser fácilmente mal interpretados.

Las lesiones dentales son mayores en estos pacientes, como consecuencia de la mala higiene bucal y del hecho de que la profesión odontológica no brinda la atención adecuada; pero en la parálisis cerebral no hay enfermedades dentales específicas.

**CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS DIENTES.** En un grupo de niños paralíticos cerebrales entre 2 y 5 años de edad, el 18 por ciento tenían patrones de erupción retardada de sus dientes temporarios, cosa atribuible al hipometabolismo. Magnuson afirmó que los niños con parálisis cerebral presentaban una incidencia más elevada de pérdida prematura de dientes temporarios y erupción temprana de premolares y caninos permanentes.

**DEFECTOS DE LOS DIENTES.** Se ha observado defectos hipocalcificados o hipoplásicos, siendo mayores cuando la lesión cerebral está asociada con la incompatibilidad de factor Rr.

PROBLEMAS OCLUSALES . Ha sido una suposición muy común pensar que debido a las fuerzas musculares anormales presentes en las zonas dentofaciales de los parálisis cerebrales, las maloclusiones arcos dentarios superiores angostos y paladares-  
ojivales existen en todos los casos. Las maloclusiones y factores que afectan la oclusión no se encuentran con frecuencia en niños con parálisis cerebral. El bruxismo sin embargo, es prevalente y ha sido confirmado por todos los investigadores.

CARIES DENTAL. Los primeros investigadores registraron una alta incidencia de la caries dental. Sin embargo hallazgos más recientes indican que la prevalencia de caries es similar en parálisis cerebrales que en los niños normales, sin diferencias estadísticas en la cantidad de caries encontrada en los diferentes tipos de pacientes con parálisis cerebral.

ESTADO GINGIVAL Y PERIODONTAL. Se ha registrado que la incidencia de enfermedad gingival en niños con parálisis cerebral es tres veces mayor que en niños normales. En un estudio de 253 pacientes con parálisis cerebral, entre 6 y 8 años de edad, la incidencia de la gingivitis era de 80 por ciento, teniendo el grupo de espásticos las lesiones más avanzadas en un 90 por ciento, y el atetoide, las menores. El tipo de parálisis cerebral no influye en el tipo de la gingivitis (grado).

Los calculos y la materia alba estaban dentro de lo normal. Las diferencias en los hallazgos de los diversos investi-

gadores dependen de distintos factores: de si los pacientes estudiados estaban internados o vivían en sus hogares, del grado de su insuficiencia física o mental y de la cantidad y tipo de atención dental que recibieron.

**TRATAMIENTO.** La única manera satisfactoria de tratar la enfermedad dental en niños con parálisis cerebral es instituir la prevención lo antes posible. El primer procedimiento terapéutico es iniciar suplementos dietéticos de fluoruro junto con el tratamiento multivitamínico. Para los niños muy pequeños es prudente administrar las sustancias en formas de gotas. Más tarde con el desarrollo de la dentición, el niño deberá masticar tabletas de fluoruro. Esta forma de administración proporciona efecto tóxico y sistémico y puede ser usado hasta que el niño tenga unos 10 años de edad.

**ASESORAMIENTO A LOS PADRES.** Es aconsejable asesorar a -- los padres sobre el régimen de alimentación adecuado para el -- niño, como también es conveniente limitar los carbohidratos refinados al niño. Es importante hacer ver a los padres que la ingestión frecuente de carbohidratos refinados no solo contribuye a la enfermedad dental sino que también proporciona nutrición -- adecuada.

También es conveniente asesorar a los padres antes de establecer un programa de control de placa. En algunos casos, el hueso de mangos de copillos especialmente diseñados ayudarán al

paciente a eliminar la placa. Algunos autores observaron resultados favorables con cepillos electricos, manejados por el paciente por el padre o la madre. Es necesario tomar en cuenta el cepillo eléctrico particularmente en un programa preventivo para pacientes con destresa manual limitada, independientemente de si los manejan los mismos pacientes o son auxiliados por un adulto responsable. El odontólogo puede hacer a los padres la demostración de cómo abrirle la boca al paciente y mantenerla abierta.

## CONCLUSIONES.

Es importante el conocimiento amplio de la parodoncia. Ello permitirá la resolución de muchos problemas de los tejidos de soporte que se presentan en la práctica diaria y que pueden conducir a la pérdida de una o varias piezas dentarias.

Los tratamientos parodontales deben efectuarse con oportunidad ya que, en caso contrario, pueden ocasionar la pérdida de gran número de piezas dentarias, los padecimientos parodontales pueden aparecer desde muy temprana edad, por lo cual, se deben hacer todos los esfuerzos necesarios para evitar su avance.

Debemos tomar en cuenta que la gingivitis es una enfermedad común en la encía y que puede presentarse en lengua y también en la mucosa de las mejillas.

Esta enfermedad debe diagnosticarse oportunamente para evitar posteriormente trastornos más graves, ya que dicha enfermedad presenta varios grados, que van de la muy leve que es cuando hay hiperemia, hasta la grave, que es cuando la hiperemia es muy grande, la tumefacción obvia y se presenta hemorragia espontánea al más ligero contacto con los alimentos o del cepillado.

Por esto se deben tomar medidas preventivas para evitar esta enfermedad. Las medidas preventivas pueden ser: Hi---

giene bucal adecuada, prevención de mal oclusiones etc.

Para el diagnóstico acertado se debe observar:

1.- Color gingival.- ya que es fundamental para el reconocimiento de un proceso patológico.

2.- Textura de la superficie- La cual debe presentar un puntilleo en casos normales.

3.- Forma y posición- ya que son importantes las desviaciones de los dientes.

4.- Hemorragia y exudado- Son un signo importante en dicha enfermedad.

Se debe también hacer un interrogatorio para ver si padece alguna enfermedad que pueda repercutir en la boca. Se deben distinguir los diferentes tipos de gingivitis mediante un buen diagnóstico el cual puede ser por medio de: Exploración física análisis de laboratorio, y exámen radiográfico. Se debe hacer un diagnóstico diferencial correcto para obtener un temprano y eficaz tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.  
PRICHARD JOHNF.  
ED. BARCELONA LABOR 1971.
- 2.- PERIODONTAL DE ORBAN  
GRANT DANEEL A.  
ED. INTERAMERICANA 1975.
- 3.- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS.  
BRAUER JOHN CHARLES.  
ED. BUENOS AIRES MUNDI 1948.
- 4.- ODONTOPEDIATRIA CLINICA.  
FINN SINDNEY B.  
ED. BUENOS AIRES 1959.
- 5.- ODONTOLOGIA INFANTIL.  
HARNDT EWALD.  
ED. BUENOS AIRES MUNDI 1972
- 6.- UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA.  
LAW DAVID B.  
ED. BUENOS AIRES MUNDI 1972.
- 7.- EL PERIODONTO NORMAL Y PATOLOGICO EN EL NIÑO.  
PAG. 407 1968 VOL. XXV no. 5  
SEPTIEMBRE Y OCTUBRE A.D.M.
- 8.- PERIODONCIA.  
GOLDMAN HENRY M.  
ED. INTERAMERICANA 1960.
- 9.- PERIODONTOLOGIA CLINICA.  
GLICKMAN IRVING.  
ED. BUENOS AIRES 1958.
- 10.- ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLECENTES.  
BAER PAUL N. BENJAMIN.  
ED. BUENOS AIRES MUNDO 1975.
- 11.- CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.  
PAGINA 363  
DR. LUIS LEGARRETA 1970 VOL. XXVII no. 4  
JULIO Y AGOSTO DE A.D.M.

12.- PERIODONCIA PARODONTOLOGIA.

ORBAN BALINT.

ED. INTERAMERICANA 1960.

13.- TERAPEUTICA PERIODONTAL UN ESTUDIO COMPLETO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTAL Y SU TRATAMIENTO.

GOLDMAN HENRY M.

ED. BUENOS AIRES 1962.