



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA**

PARODONCIA EN ODONTOPEDIATRIA

T E S I S

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

AREA: ODONTOLOGIA INFANTIL

P R E S E N T A N:

DULCE MARIA DEL ROCIO HELGUEROS MARIN

RAFAEL ANTONIO RUIZ ZUÑIGA



MEXICO, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

| | Págs. |
|---|-------|
| Introducción | 1 |
| A. Fundamentación de la Elección del Tema | 3 |
| B. Planteamiento del Problema | 5 |
| C. Objetivos | 13 |
| D. Hipótesis | 14 |
| E. Material y Métodos | 15 |
| F. Bibliografía que apoya el proyecto | 16 |
| G. Cronograma de Actividades | 17 |
| CAP. I. Características normales del periodonto en Niños . y comparación con el del Adulto. | 18 |
| CAP. II. Lesiones periodontales producidas por microorga nismos. | 26 |
| 2.1 Enfermedades producidas por bacterias | 27 |
| 2.1.1 Gingivitis por placa dentobacteriana | 27 |
| 2.1.2 Gingivitis Ulceronecrosante aguda (GUNA) | 30 |
| 2.1.3 Estomatitis Gangrenosa (NOMA) | 33 |
| 2.1.4 Granuloma Piógeno | 36 |
| 2.1.5 Difteria | 38 |
| 2.1.6 Escarlatina | 40 |
| 2.1.7 Tuberculosis | 43 |
| 2.1.8 Sfilis | 48 |
| 2.2 Enfermedades producidas por virus | 51 |
| 2.2.1 Herpes Simplex | 52 |
| 2.2.2 Viruela | 54 |
| 2.2.3 Varicela | 56 |

| | | |
|----------|---|-----|
| 2.2.4 | Sarampión | 58 |
| 2.2.5 | Rubeola | 61 |
| 2.2.6 | Herpangina | 62 |
| 2.2.7 | Enfermedad de Mano, Pie y Boca | 64 |
| 2.2.8 | Estomatitis Aftosa Recurrente | 65 |
| 2.3 | Enfermedades producidas por hongos | 67 |
| 2.3.1 | Candidiasis | 67 |
| CAP. III | Factores Sistémicos | 74 |
| 3.1 | Síndrome de Down | 74 |
| 3.2 | Periodontosis Juvenil | 77 |
| 3.3 | Enfermedad de Hand-Schuller-Christian | 79 |
| 3.4 | Enfermedad de Letterer-Siwe | 82 |
| 3.5 | Diabetes Mellitus | 83 |
| 3.6 | Epilepsia | 87 |
| 3.7 | Neutropenia Cíclica | 89 |
| 3.8 | Leucemia | 90 |
| 3.9 | Anemia Aplástica | 92 |
| 3.10 | Deficiencias Nutricionales | 94 |
| CAP. IV | Factores Locales | 100 |
| 4.1 | Propiedades Físicas de los Alimentos | 101 |
| 4.2 | Higiene Bucal | 102 |
| 4.3 | Impacción de Alimentos | 103 |
| 4.4 | Traumatismos de Tejidos Blandos | 103 |
| 4.5 | Respiración Bucal | 105 |
| 4.6 | Irritación provocada por actividad Bacteriana | 106 |

| | | |
|--------|--------------------------------------|-----|
| 4.7 | Cálculo | 107 |
| 4.8 | Mal Posición Dental | 108 |
| 4.9 | Frenillo Inferior Anterior | 108 |
| 4.10 | Frenillo Lingual | 109 |
| CAP. V | Medidas de Prevención | 113 |
| | Resultados | 123 |
| | Discusión | 124 |
| | Conclusión | 126 |
| | Propuestas y/o recomendaciones | 127 |
| | Bibliografía General | 128 |

INTRODUCCION

Los efectos de una enfermedad periodontal avanzada observada en adultos, por lo regular tiene sus inicios en la niñez.

Es por ésto, la importancia del estudio de las estructuras periodontales desde los primeros años de vida, ya que de esta manera tendremos conocimientos de la prevalencia - de las enfermedades gingivales y periodontales en los niños, así como más información sobre los períodos iniciales de - las enfermedades.

En esta tesis se darán a conocer las estructuras pe - riodontales normales en el niño, su desarrollo y crecimien - to y las alteraciones más frecuentes.

Para poder llevar a cabo el estudio de las enfermeda - des y lesiones de las estructuras periodontales en el niño, he - mos decidido agruparlas para su mejor estudio en:

- Lesiones periodontales producidas por microorganis - mos.
- Enfermedades periodontales asociadas a factores sisté - micos.
- Enfermedades periodontales producidas por factores - locales.

Aunque las lesiones producidas por microorganismos -

podríamos ubicarlos dentro del grupo de enfermedades perio-
dontales producidas por factores locales, se tratarán como -
un grupo independiente, debido a su importancia y amplitud.

Por último, es básico tener muy en cuenta las princi-
pales medidas para evitar este tipo de alteraciones, por lo -
que haremos una revisión bibliográfica, como apoyo a la pre-
vención de las enfermedades periodontales.

A. - FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL
TEMA .

La importancia que tiene la estructura del Aparato Estomatognático como un valor integral del área del conocimiento, nos ha abocado al tema de Farodoncia en niños, ya que debido a la información pertinente y adecuada bajo la investigación bibliográfica, nos llevará al diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado, creemos que ésto es de fundamental importancia para el trabajo diario que desarrolla el Cirujano Dentista de práctica general.

El conocimiento del Aparato Estomatognático es muy importante por el desarrollo clínico del Cirujano Dentista en su práctica profesional, ya que el conocer el desarrollo de éste durante las diferentes etapas de la vida nos llevará a modificar nuestra actuación al encontrar una anomalía en los primeros años de vida del paciente. El parodontio se modifica, durante el crecimiento del niño, involucrando con ésto una serie de modificaciones anatómicas.

Punto de Vista Biopsicosocial.

Formación de Placa. - Una película derivada de la saliva o líquido gingival se forma primero sobre los dientes. Esta película es una película delgada clara, y está compuesta principalmente de glucoproteínas. Poco después de su formación, bacte -

terias del tipo cocos (primordialmente estreptococos) son atraídos a la película, que tiene una superficie pegajosa, la cual permite el anclaje de las colonias de microorganismos. Estos se dividen y forman colonias.

La adherencia de los microorganismos es acrecentada aún más por la producción de dextranas, así como por productos de la actividad metabólica; más tarde otros tipos de organismos son atraídos a la masa y se forma una flora densa, mixta conteniendo ahora formas filamentosas.

La placa en sus etapas posteriores está comprometida con la iniciación de la enfermedad periodontal.

Si fuera posible iniciar un perfecto y rígido control individual de la placa bacteriana, la inmensa mayoría de la población infantil no padecerían gingivitis y por lo tanto más tarde tampoco padecerían enfermedades periodontales. Sabemos que es difícil de lograr, la disciplina involucrada puede observarse cuidadosamente por algunos, pero se vuelve demasiado tediosa y carente de importancia para la mayoría de los pacientes, dada a las diferencias de costumbres en los diversos niveles sociales, sin especificar zonas en las cuales se da en gran aumento las enfermedades periodontales en diferentes edades de la vida del niño.

B. - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las parodontopatías en el niño normal, son una de las enfermedades que producen pérdida de los órganos dentarios.

G e n e s i s

Desarrollo. - La enfermedad periodontal, ha existido en el hombre desde épocas prehistóricas, tal como lo señalan documentos históricos de la enfermedad periodontal y la necesidad de su tratamiento. En los cuerpos embalsamados de los egipcios se veía como una enfermedad común y muchos de los conocimientos médicos se derivan de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith, los cuales contienen muchas referencias de la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes.

Otras culturas como los sumerios 3000 A.C. practicaban la higiene bucal con palillos de oro. Los asirios y babilonios de los cuales se cree que sufrían de lesiones periodontales y su tratamiento era mediante masaje gingival con arcilla combinado con diversas medicaciones de hierbas, también se utilizaban enjuagatorios medicinales y en combinación con la arcilla se sugerían seis drogas diferentes para el tratamiento periodontal. En el tratado médico chino más antiguo escrito por Hwang-Fi alrededor de 2500 años A. C. la enfermedad bucal se divide en tres tipos:

1. - Estados inflamatorios
2. - Enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento -
de los dientes.
3. - Caries dental.

Las inflamaciones gingivales, abscesos periodontales y úlceras gingivales son descritas con detallada exactitud y son mencionados para el tratamiento de estas afecciones remedios herbáceos Zn-hine-tong. Los chinos se encuentran entre los primeros pueblos que utilizaron el palillo y el cepillo dental.

Los hebreos describen en los escritos talmúdicos afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras. Los fenicios incluyen en sus conocimientos una férula de alambre aparentemente construída para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Hipócrates de Cos 460-335 años A.C., padre de la medicina moderna instituyó los exámenes sistémicos, así como explicó la función y erupción de los dientes y habló sobre la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía atribuírse a la acumulación de pituita o cálculos con hemorragia gingival en enfermedades persistentes.

Los etruscos antes del año 735 A.C. eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que conocieran la existencia de la enfermedad periodon

tal o su tratamiento .

El romano Aulo Cornelio Celso siglo I D.C., se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y su tratamiento explicando que: si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca. Celso creía que la pigmentación de los dientes debían quitarse primero y luego frotarse con un dentrífico. El cepillo de dientes es mencionado por muchos poetas romanos de esa época, y el masaje gingival era parte de la higiene bucal.

Pablo de Aegina, en el siglo VII distinguía entre epulis, una excrescencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes y parpulis, que se describía como un absceso de las encías; señaló que las incrustaciones de tártaro debían eliminarse con raspadores o limas pequeñas, y que debía limpiarse meticulosamente los dientes después de los alimentos.

En la Edad Media el árabe Rhazes 850-923 recomendaba ópio, aceite de rosa y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentríficos.

Describió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías.

Albucasis 936-1013 destacó el cuidado en el tratamiento de las estructuras de soporte, reconoció la interrelación que

existe entre el tártaro y la enfermedad de las encías, además diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Este señor se refirió al tratamiento de la enfermedad de la siguiente manera: Hay veces que en la superficie de los dientes por dentro y por fuera, así como por debajo de las encías, se depositan escamas ásperas de aspecto feo y color negro, verde o amarillo; así la corrupción se comunica a las encías y los dientes, que con el paso del tiempo se denudan. Es menester que se coloque la cabeza del paciente sobre tu regazo y raspes los dientes y molares en que se observen incrustaciones verdaderas o algo semejante a la arena, hasta que no quede nada de esa substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor, sino, se ha de repetir al día siguiente, incluso el tercer y cuarto día, hasta cumplir con el objetivo deseado. Por ésto recomendó tener diferentes tipos de escapelos para hacer este tratamiento.

Pierre Fauchard 1678-1761, padre de la Odontología moderna a principios del siglo XVIII en las dos primeras ediciones de su libro "Le Chirurgien Dentiste", describe aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica, como una clase de escorbuto, que ataca a las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las observaciones de este señor queda manifiesta en su afirmación:

No solo las encías afectadas por la enfermedad periodontal - son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad.

Se le reconoce por un pus amarillento, casi blanco y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa con un dedo. - Fauchard recomendaba el raspado meticuloso de los dientes - para eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad, dentríficos enjuagatorios y ferulización de dientes flojos se incluían en sus procedimientos terapeúticos.

La Periodontología Actual en la Práctica de la Odontología

Antes de estudiar detalladamente la enfermedad periodontal es importante tener el conocimiento adecuado de la periodoncia en el ejercicio de la Odontología.

La enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes, y por muchos años la periodoncia fué como un conglomerado de técnicas terapéuticas con la finalidad de trata - tar de salvar los dientes cuya enfermedad era avanzada.

Gradualmente se fué poniendo en claro que la enfermedad periodontal que causa la pérdida dentaria era la etapa final de procesos que se habían originado, pero no tratado, desde eta -

pas muy tempranas de la vida. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida. Al no estar ya ubicada dentro de las limitaciones de una rama especializada de la Odontología, la periodoncia se ha convertido en una filosofía en que se basa toda práctica Odontológica.

Todo procedimiento dental se realiza teniendo en cuenta sus efectos sobre el periodonto y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio, para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes.

Además, se han venido aplicando programas educacionales con el fin de alertar al público sobre la importancia de la enfermedad periodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención. La prioridad de la periodoncia en la práctica de la Odontología se ha desplazado de la reparación del daño hecho por la enfermedad a la conservación de la salud de bocas sanas.

A n á l i s i s

A. - Determinantes. - El curso de la enfermedad por lo general, se establece durante la niñez, pero por los signos francos de pu decimiento periodontal por lo general no aparecen sino hasta la

pubertad. Antes de la misma, la expresión principal de una irritación de las estructuras de soporte dental, es la inflamación gingival en las zonas marginales, esta inflamación es debida a causas locales, en especial a la mala higiene bucal. Dientes faltantes, maloclusiones, mala higiene bucal y malos hábitos alimentarios contribuyen a la producción de la enfermedad periodontal.

B. - Contradicciones. - Se sabe desde hace mucho tiempo, que la enfermedad periodontal es en gran manera evitable y que en periodo temprano, el tratamiento puede ser muy simple. Con el adelanto en el progreso de la enfermedad que produce destrucción creciente de los tejidos de soporte, es necesaria una terapéutica más complicada, pero hasta que en una etapa más avanzada puede lograrse éxito en la detención de la enfermedad, reteniendo los dientes con buena función. No obstante, el cuidado periodontal depende para su éxito continuo de la cognición, diligencia y reevaluación constante por el dentista y el paciente, cosa casi imposible por falta de orientación y concientización (en este caso de los padres de familia), para poder infundir en los niños una educación sobre higiene oral y sobre alimentación que ayude a la autoclisis que es la manera en que se puede evitar las enfermedades periodontales.

Si estamos para controlar o tratar enfermedades periodontales solo una considerable cooperación del paciente ayudará y sin ella, el tratamiento casi siempre es probable que fracace.

Propuestas

Es de fundamental importancia dar orientación y concientización en todas las escuelas desde el jardín de niños hasta el nivel de secundaria a maestros, padres de familia y por último a los niños sobre los siguientes temas:

- A. - Alimentación. - La dieta debe incluir alimentos que ayuden a la autoclisis, como son por ejemplo la carne, las manzanas, etc.
- B. - Higiene Oral. - Es básico hablar sobre técnicas de cepillado e indicar que el cepillado debe realizarse tres veces al día, o por lo menos después de cada comida.
- C. - Atención Dental. - Explicarles que es muy importante visitar al Dentista por lo menos cada seis meses para la revisión de su cavidad oral.
- D. - Enfermedad Periodontal. - Dar a conocer qué es en si la enfermedad periodontal, cómo se inicia, cómo avanza hasta llegar a estados crónicos que puedan llevar a la pérdida prematura de los dientes y cómo prevenir ésta.

C.- O B J E T I V O S

- 1.- Describir y analizar los componentes primordiales del periodonto, así como la función de cada uno de ellos.
- 2.- Diferenciar el parodonto sano del patológico en el niño.
- 3.- Enunciar las medidas de prevención que se deben considerar para evitar alteraciones parodontales en el niño.
- 4.- Diagnosticar las diferentes alteraciones parodontales.
- 5.- Describir y analizar el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los problemas periodontales en el niño.
- 6.- Establecer un método de prevención para evitar las alteraciones parodontales.

D.- HIPOTESIS

Las periodontopatías en los niños constituyen una de las alteraciones orales más frecuentes y producen pérdida de los órganos dentarios.

E. - MATERIAL Y METODOS

Se utilizarán libros y artículos bibliográficos de 1973 a la fecha.

El método que se utilizará es el de investigación bibliográfica.

Las referencias bibliográficas se tomarán de 1973 a la fecha, debido a que muchas de las técnicas anteriores a esta fecha han entrado en desuso, y a partir de ésta se podrán mencionar técnicas que son prácticamente nuevas, o todavía en la actualidad desconocidas.

Se acudirá a las bibliotecas y hemerotecas que ofrezcan las bibliografías que nosotros requerimos para el completo desarrollo de esta tesis.

Previa realización de la secuencia a seguir de los capítulos de nuestra tesis, se procederá a investigar en el catálogo los temas de libros y artículos bibliográficos que a nuestro tema convengan, que en este caso es Parodoncia en Odontopediatría; una vez en nuestro poder estos temas, se estudiarán y analizarán los diferentes puntos de vista de los autores; ya que se realizó este procedimiento se organizarán los temas, tomando como base su importancia, llegando de esta manera a una síntesis adecuada y a la contestación de nuestra hipótesis.

I. - BIBLIOGRAFIA QUE APOYA EL
PROYECTO

1. - Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P.N. Baer y S.D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
2. - Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
Primera Edición en Español 1976
3. - Periodontología Clínica de Glickman
F.A. Carranza
Editorial Interamericana
Quinta Edición 1982
4. - Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcolm A. Lynch
Editorial Interamericana
Séptima Edición 1980
5. - Diagnósticos y Tratamientos Pediátricos
C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno, S.A.
Tercera Edición 1979
6. - La proporcionada por el Cenids.

G. - CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

| | |
|-------------------------------------|---|
| 1a. y 2a. semana de enero de 1983 | Recopilación de bibliografía que se utilizará |
| 3a. y 4a. semana de enero de 1983 | Organización de temas que se tratarán en - nuestra tesis. |
| 1a. y 2a. semana de febrero de 1983 | Recopilación de datos bibliográficos, sobre - las características normales del periodonto - en niños y comparación con el adulto. |
| 3a. y 4a. semana de febrero de 1983 | Análisis de datos obtenidos. |
| 1a. y 2a. semana de marzo de 1983 | Recopilación de datos bibliográficos sobre - las lesiones producidas por microorganismos. |
| 3a. y 4a. semana de marzo de 1983 | Análisis de datos obtenidos |
| 1a. y 2a. semana de abril de 1983 | Recopilación de datos bibliográficos sobre Fac <u>to</u> res <u>S</u> istémicos. |
| 3a. y 4a. semana de abril de 1983 | Análisis de datos obtenidos. |
| 1a. y 2a. semana de mayo de 1983 | Recopilación de datos bibliográficos sobre Fac <u>to</u> res <u>L</u> ocales. |
| 3a. y 4a. semana de mayo de 1983 | Análisis de datos obtenidos. |
| 1a. y 2a. semana de junio de 1983 | Recopilación de datos bibliográficos sobre Me <u>d</u> idas de <u>P</u> revención. |
| 3a. y 4a. semana de junio de 1983 | Análisis de datos obtenidos |
| Mes de julio | Revisión Final. |

CAPITULO I

CARACTERISTICAS NORMALES DEL PERIODONTO
EN NIÑOS Y COMPARACION CON EL DEL ADULTO

CARACTERISTICAS NORMALES DEL PERIODONTO EN NIÑOS Y COMPARACION CON EL DEL ADULTO

El conocimiento del periodonto sano en el niño, así como los cambios que sufre éste durante su crecimiento, es de vital importancia para poder reconocer las patologías más frecuentes que se presentan durante este período, así como las modificaciones que sufre hasta convertirse en el periodonto del adulto.

Sabemos que el niño pocas veces es visto por el Cirujano Dentista durante sus primeros años de vida, sin embargo es en esta etapa en donde se inician las enfermedades periodontales.

A continuación se enunciarán las características del periodonto normal en el niño y su comparación con las del adulto:

Las encías en niños tienen un color más rojizo, a diferencia de la del adulto, esto se debe a que posee un epitelio más fino y menos cornificado, que permite que los vasos sanguíneos sean más visibles a través de ésta. Esta característica se observa principalmente en niños entre cinco y trece años de edad. La encía normal se puede semejar más al color de la piel de la cara, que a la de los labios, tornándose ésta un poco más rojiza en los procesos inflamatorios, debido al aumento de vascularización de la zona.

Las encias en la dentición primaria, están más cerca de la superficie oclusal, teniendo forma aplanada y llenando los espacios interproximales. La superficie epitelial es blanda, debido a la baja densidad del tejido conectivo de la lámina propia y aterciopelada con muchas irregularidades superficiales, siendo la diferencia entre el niño y el adulto, el que éste último presenta papilas conectivas más pronunciadas dando la imagen de "punteado". Este punteado es difícil observarlo en niños menores de tres años, ya que estas elevaciones son muy discretas, como cuando los dientes permanentes están en posición, el área de punteado puede ser hasta de 3,1 mm. de ancho extendiéndose, en ocasiones del margen libre y la papila hasta la mucosa adherida.

Histologicamente la encia en el niño presenta un epitelio escamoso estratificado con proyecciones bien definidas y superficie paraqueratinizada.

Glickman (7) refiere, que en la niñez no se observan los haces colágenos bien diferenciados que presentan los adultos.

Debido a la forma anatómica de las coronas de los dientes temporales y la encia intersticial bucal o lingual, éstas presentan una superficie casi ininterrumpida para los alimentos, cuando éstos pasan de las superficies masticatorias a los tejidos blandos reverberantes, protegiéndolos de lesiones por el choque directo de los alimentos. La diferencia con el adulto se encuentra tanto en la forma de la corona de los dientes, como

en la forma y volumen de las papilas, donde la corona del permanente es más plana y las papilas menos voluminosas y estrechas, con localización más alejada de las superficies oclusales.

Otra diferencia con el adulto, es que el surco gingival en el niño se extiende por debajo de la protuberancia hasta 1 mm.; en el adulto ésta se encuentra más profunda y no está sostenida por gran cantidad de tejido.

Otra característica en niños es el cemento radicular que es más delgado y menos denso por su origen y función que desarrolla. Gottlieb (3) afirma, que el cemento tiende a sufrir hiperplasia debajo de la adherencia epitelial, a diferencia en el adulto, el cemento es de mayor espesor y consistencia.

El ligamento periodontal es más ancho que en los adultos, la serie de fibras es menor en número y en densidad. Melcher y Eastoe (7) establecieron que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, es por esto que hay más hidratación, además presenta mayor sangrado y mejor coagulación.

Radiográficamente el hueso alveolar tiene una cortical más delgada, menos trabeculado y los espacios medulares más amplios, con un mayor grado de calcificación.

Además hay mayor aporte sanguíneo y linfático y crestas alveolares más planas.

En el periodo de la infancia con frecuencia van a existir

los llamados espacios primates, que son los espaciamentos tanto en el maxilar superior como en el inferior. Estos espaciamentos se encuentran entre el canino y el primer molar primarios en mandíbula y entre el incisivo lateral y canino temporales en el maxilar. Si el borde marginal está intacto, va a haber poca tendencia para la acumulación de alimentos.

Durante el crecimiento y desarrollo, van a ocurrir cambios en la mandíbula. Como resultado del crecimiento aposicional del hueso alveolar, van a aparecer espacios entre los dientes. Debido a los diastemas que se presentan en ocasiones en el periodonto, se compara estructuralmente a si llas de montar.

En el período de exfoliación, antes de que la encía se perfora, los tejidos se adelgazan a nivel de las cúspides, después erupcionan los dientes permanentes. Cuando han erupcionado los dientes permanentes, pero antes de ocluir con su respectivo antagonista se va a engrosar la encía intersticial marginal y muestra un borde cilíndrico protuberante, en donde va a existir una reorganización de fibras de tejidos conectivos que aparece como una ligera hiperemia, pero es normal. Las pequeñas lesiones que se producen durante la exfoliación dental, sana en poco tiempo.

Goldman y Cohen (6), mencionan que hay una gingivitis local en el período de la erupción activa, esto se debe a que la encía marginal no tiene una adecuada protección del

contorno coronal hacia la compresión de la comida en forma directa, ni contacto oclusal.

Si durante el proceso de erupción el diente es cubierto por placa dentobacteriana, aparte de la inflamación, la encía se vuelve edematosa y hay mucho dolor, y en algunas ocasiones el paciente presenta fiebre, además de desarrollar una pericoronitis y abscesos pericoronales principalmente del primer y segundo molar permanente.

Otras alteraciones orales normales que se pueden observar en algunos tejidos periodontales son los quistes.

Los quistes pueden ser de tipo epitelial y se observan frecuentemente en niños recién nacidos, se encuentran como lesiones nodulares circunscritas libremente móviles y blancas como son:

- A.- Perlas de Epstein.- Son quistes de queratina superficiales y pequeños, que aparecen a lo largo de la línea media del paladar.
- B.- Quiste de la Lámina Dental.- Se presenta en las crestas del proceso alveolar.
- C.- Nódulos de Bohn.- Cuando están a lo largo de las zonas bucales o linguales del proceso alveolar.

Por lo general son múltiples y asintomáticos, su tamaño no aumenta y son exfoliados espontáneamente durante las primeras semanas, no necesitan ser tratados.

Otro tipo de lesión son los quistes de erupción llamados

quistes dentígeros, están en relación con los dientes en erupción, tanto temporales como permanentes, aparecen como una lesión azulosa del proceso alveolar. Este hematoma azuloso opaco es resultado del sangrado dentro del quiste durante la erupción. Este tipo de quiste (dentígero), puede ser punsado, marsupializado, o retirar la parte del tejido coronal, para ayudar a erupcionar al diente. El quiste es indoloro, a menos que se presente una infección secundaria y si se deja sin tratarlo, puede romperse espontáneamente.

Referencias

- 1.- Diagnósticos y Tratamientos Pediátricos
C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno, S.A.
Tercera Edición 1977
- 2.- Embriología Médica
Jan Langaman
Editorial Interamericana
Tercera Edición 1976
- 3.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P.N. Baer y S.D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
- 4.- Histología y Embriología Odontológicas
D. Vincent Provenza
Editorial Interamericana
Primera Edición 1977
- 5.- Odontología para el Niño y Adolescente
Ralph E. Mc.Donald
Editorial Mundi
Segunda Edición 1975
- 6.- Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana

Primera Edición en Español 1976

7.- Periodontología Clínica de Glickman

F.A. Carrnaza

Editorial Interamericana

Cuarta Edición 1982

LESIONES PERIODONTALES PRODUCIDAS
POR MICROORGANISMOS

Para el estudio de las enfermedades producidas por microorganismos, se decidió ubicarlas en tres grupos:

2.1 Enfermedades producidas por Bacterias

2.1.1 Gingivitis por Placa Dentobacteriana

2.1.2 Gingivitis Ulceronecrosante Aguda (GUNA)

2.1.3 Estomatitis Gangrenosa (NOMA)

2.1.4 Granuloma Piógeno

2.1.5 Difteria

2.1.6 Escarlatina

2.1.7 Tuberculosis

2.1.8 Sífilis

2.2 Enfermedades producidas por Virus

2.2.1 Herpex Simplex

2.2.2 Viruela

2.2.3 Varicela

2.2.4 Sarampión

2.2.5 Rubeola

2.2.6 Herpangina

2.2.7 Enfermedad de mano, pie y boca

2.2.8 Estomatitis Aftosa Recurrente

CAPÍTULO 11

LESIONES PERIODONTALES PRODUCIDAS
POR MICROORGANISMOS

2.3 Enfermedades producidas por Hongos

2.3.1 Candidiasis

A continuación se estudiará detalladamente cada enfermedad:

2.1 Enfermedades producidas por Bacterias

Los trastornos infecciosos siguen un curso clínico. Es importante tomar en cuenta los signos y síntomas faciales o bucales que se presentan en la fase aguda de la enfermedad, o por los efectos a largo plazo durante el desarrollo de mandíbula y dientes.

Cuando se inicia una enfermedad, puede influir la edad, sexo y la etapa del crecimiento del niño en su susceptibilidad al ataque infeccioso.

Algunas infecciones bacterianas pueden ser graves y progresan rápidamente en la lactancia relativamente inocuas entre los 5 y 10 años de edad, y graves de nuevo en la adolescencia.

A continuación se mencionarían las enfermedades bacterianas más comunes en los niños:

2.1.1 Gingivitis por Placa Dentobacteriana.

La gingivitis que con más frecuencia se observa, es la producida por placa dentobacteriana, que se adhiere a la superficie del diente. Este tipo de gingivitis puede estar latente -

o provocar destrucción de las estructuras de soporte.

Los cambios patológicos de la gingivitis, son debido a la presencia de microorganismos en el surco gingival, estos microorganismos producen alteraciones en las células de los tejidos epitelial y conectivo, y a los componentes intercelulares (colágeno, sustancia fundamental, etc.)

Según Glickman (15), la gingivitis producida por placa dentobacteriana tiene tres etapas:

Gingivitis Etapa I. - Los cambios vasculares son la primera respuesta a la inflamación gingival inicial, estos cambios consisten en dilatación de capilares y aumento de flujo sanguíneo.

Gingivitis Etapa II. - Conforme pasa el tiempo y si no se retiran estos irritantes, pueden aparecer signos clínicos de eritema por la proliferación de capilares, además hay hemorragia al sondeo.

Gingivitis Etapa III. - En esta etapa los vasos sanguíneos se congestionan, se ve alterado el retorno venoso y el flujo sanguíneo se torna lento; en esta etapa la encía toma un color rojo azulado.

Histología:

Gingivitis Etapa I. - En esta etapa hay cambios en los tejidos conectivos que se hayan debajo del epitelio de unión, hay cambios también en la morfología de los vasos

sanguíneos, como el ensanchamiento de los capilares pequeños y la adherencia de neutrófilos a sus paredes. Los leucocitos principalmente neutrófilos polimorfonucleares abandonan los capilares, emigrando a través de sus paredes.

Gingivitis Etapa II. - En esta etapa hay infiltrado leucocitario en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, que se compone principalmente de linfocitos, también de algunos macrófagos, plasmocitos y mastocitos. El epitelio de unión se torna densamente infiltrado con neutrófilos, así como el surco gingival.

Hay aumento de la destrucción de colágeno alrededor del infiltrado celular; además hay alteración de la morfología de los vasos sanguíneos.

Gingivitis Etapa III. - En la encía se observa una inflamación intensa crónica. Hay aumento del número de plasmocitos; éstos invaden el tejido conectivo tanto como por debajo del epitelio de unión, como en profundidad de los vasos sanguíneos y entre los haces de fibras colágenas. El epitelio de unión presenta espacios intercelulares ensanchados llenos de residuos celulares granulares, lisosomas, linfocitos y monocitos destruidos. Los lisosomas contienen hidrolasas ácidas que pueden destruir componentes histicos. El epitelio de unión, desarrolla prolongaciones o rebordes que protruyen hacia el epitelio conectivo y la lámina basal es des

trufda en algunos sectores. En el tejido gingival inflamado, la actividad colagenolítica está aumentado. La enzima colagenasa, normalmente presente en los tejidos gingivales, la producen algunas bacterias bucales, pero también los neutrófilos polimorfonucleares.

Tratamiento y Pronóstico. - El tratamiento es retirar la placa dentobacteriana antes de que la gingivitis avance a estados más graves, por medio de una profilaxis y además enseñándole al paciente una mejor técnica de cepillado.

El pronóstico es favorable con cooperación del paciente y el tratamiento oportuno.

2.1.2 Gingivitis Ulceronecrosante Aguda (GUNA)

La gingivitis ulceronecrosante aguda se denomina también gingivitis necrotisante, gingivitis ulcerativa, gingivitis ulceromembranosa, gingivitis de Vincent, gingivitis fusoespiroquetal y fusoespiroquetosis bucal (junto con estomatitis). Los organismos causantes son un vibrio, un bacilo (*Bacillus fusiformis*) y una espirochaeta (*espirochaeta vincenti* o *espirochaeta plautivinceti*). Algunos investigadores opinan, que los tres no son sino formas diferentes de un mismo organismo.

Características Clínicas. - La gingivitis ulceronecrosante aguda, se presenta a cualquier edad, pero es más

común, en adultos jóvenes y de edad mediana entre 15 y 35 años. Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada, ya que se confunde esta enfermedad con la gingivomatititis herpética primaria. La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdentarias. Los restos ulcerados de las papilas y la encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas por una pseudomembrana necrótica gris.

La ulceración tiende a extenderse y llegar a bajar todos los márgenes gingivales.

Con bastante frecuencia comienza como un foco aislado único que se origina con rapidez. Por último, hay un olor fétido que puede ser muy desagradable.

Casi siempre los pacientes se quejan de no poder comer a causa de dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es un tipo superficial de "presión". También se quejan de malestar general, dolor de cabeza y fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8° C). Además se observa una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, y la linfadenopatía por lo regular está presente.

En casos avanzados y más serios puede haber manifestaciones generalizadas o sistémicas, que incluyen trastornos gastrointestinales y taquicardia.

Etiología. - La gingivitis ulceronecrosante aguda es -

una enfermedad primaria causada por un basilo fusiforme - y la borrelia Vincenti, una espiroqueta, que coexisten en - una relación simbiótica.

Características Histológicas. - El estudio microscópico de la encía revela una gingivitis aguda con necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie está ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinógeno espeso, o pseudomembrana, que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos. Hasta en las zonas no ulceradas se observa la ausencia general de queratinización de tejidos gingivales. El tejido conectivo está infiltrado por densas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y presenta una intensa hiperemia.

Tratamiento y Pronóstico. - El tratamiento de la gingivitis necrosante aguda, consiste en reposo, administración de líquidos, analgésicos y debridamiento de la zona con escarificadores manuales o uno de los aparatos ultrasónicos. Después del debridamiento, se cubre la úlcera con una cura periodontica o una solución anestésica suave, por ejemplo, una mezcla de partes iguales de Kaolin y pectina (Kaopetate) y elixir de difenhidramina (Benadril).

El pronóstico es favorable con la atención inmediata y el tratamiento adecuado y por supuesto la cooperación del paciente.

2.1.3 Estomatitis Gangrenosa (NOMA)

El noma es una gangrena de expansión rápida, de tejidos bucales y faciales, que suele presentarse en personas debilitadas o con nutrición insuficiente. Se registra en niños.

Los factores predisponentes desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad, puesto que se produce fundamentalmente en personas desnutridas o debilitadas por infecciones como difteria, disenteria, sarampión, neumonía, escarlatina, sífilis, tuberculosis y discrasias sanguíneas, se incluye también la anemia. Así pues el noma puede ser considerado como una complicación secundaria de una enfermedad sistémica y no a una enfermedad primaria.

El noma parece originarse como una infección específica por microorganismos de Vincent, una gingivoestomatitis necrosante aguda, que pronto se complica con la invasión secundaria de muchas otras formas microbianas, como estreptococos, estafilococos y basilos diftéricos.

Selye (14) en sus estudios con ratas, les administró cortizona y se les recortaron los incisivos anteriores, para obligar a masticar al animal con la encía para así poder provocar una agresión mecánica en la mucosa.

En el estudio se observó una lesión que comienza en la encía avanzando hasta destruir piso de la boca y terminando por destruir el labio inferior. El aumento de la susceptibi

lidad de los tejidos de la rata a la agresión, inducido por la -
cortizona, podría ser eliminado mediante la administración -
simultánea de la hormona hipofisiaria de crecimiento.

Sobre la base de estos experimentos, Selye sugirió -
que el noma no necesariamente se debe a un agente patógeno -
específico, sino podría originarse a causa de una situación -
patógena resultante de mala adaptación a una agresión o stress
inespecífico.

Características Clínicas.- Por lo general, el noma -
empieza con una pequeña úlcera de la mucosa gingival que se
extiende rápido y abarca los tejidos circundantes de maxila -
res, labios y carrillos con necrosis gangrenosa.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rá -
pida de la papila interdental, con dolor y hemorragia con -
comitantes, como consecuencia de la necrosis. El sitio inicial
suele ser una zona de estancamiento alrededor de una prótesis
fija o una corona. La piel suprayacente se inflama, se edema -
tiza y por último se necrosa; como resultado aparece una línea
de demarcación entre tejido sano y muerto, y pueden llegar a
desprenderse grandes masas de tejido para dejar el maxilar -
expuesto. El comienzo de la gangrena se manifiesta por el -
enrojecimiento de la piel. Se ha informado que la almoadilla -
adiposa subcutánea y la almoadilla adiposa vestibular se necro -
san antes que los otros tejidos adyacentes. El olor que liberan
los tejidos gangrenados es muy desagradable, hay mal aliento,

según sea la intensidad de la enfermedad, pero no está presente en todos los casos. En casos avanzados puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares. La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

El paladar y a veces la lengua, pueden ser atacados por este proceso, pero ésto es raro.

Durante la enfermedad, los pacientes tienen temperaturas elevadas, sufren infección secundaria y pueden morir de toxemia o neumonía.

Etiología. - Tiene etiología multifásctica, y se ha considerado a la espiroqueta *borrelia vincentii* y al *Bacillus fusiformis* como factores etiológicos, porque aparecen en grandes cantidades, en esta enfermedad.

Tratamiento y Pronóstico. - El tratamiento adecuado es el local que consta de la eliminación de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida.

Los antibióticos por vía sistémica solo se usan cuando la necrosis es generalizada o si hay efectos sistémicos.

Por lo general, el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis. La utilización de anestesia tónica, antibióticos en tabletas o comprimidos está contraindicada, debido a la sensibilización ocasionada por la an

tibioterapia t6pica.

Una vez aliviados los sntomas agudos, puede ser necesaria la realizaci3n del tratamiento quir6rgico de la encia para corregir deformaciones creadas por la necrosis.

Aunque la enfermedad sigue siendo grave, el pron6stico es considerablemente mejor si se administran antibi6ticos antes que el paciente llegue a las fases terminales. El tratamiento inmediato de toda mal nutrici3n existente mejora a6n m1s la probabilidad de salvar al paciente.

2.1.4 Granuloma Pi6geno.

El granuloma pi6geno, es un crecimiento semejante a un tumor que aparece a cualquier edad. Comprende cerca de 1,8% de todas las biopsias bucales, y es m1s frecuente en el sexo femenino. Aproximadamente el 75% de las lesiones afectan encia; el porcentaje que resta se distribuye en carrillos, labios, lengua, paladar, pliegue mucobucal y frenillo en orden descendente de frecuencia. Las lesiones gingivales son m1s frecuentes en el maxilar en un 56% de los casos de la mandibula, en la superficie bucal m1s que en la lingual y en la parte anterior de los maxilares m1s que en las regiones posteriores. Con excepci3n del 1rea lingual correspondiente a los molares inferiores, las lesiones aparecen en todas las zonas de las encias.

Etiologfa. - La lesi3n se debe a una infecci3n por es -

tafilococos o estreptococos, en parte porque se comprobó - que estos microorganismos podían producir colonias con ca racterísticas micoides. Ahora, por lo general, se coincide que el granuloma piógeno nace como resultado de algún trau matismo pequeño de tejidos, lo cual proporciona una vía de entrada a la invasión de microorganismos de baja virulencia mediante la proliferación abundante de tejido conectivo de ti po vascular.

Características Clínicas. - La lesión suele ser una - masa elevada, sesil o pediculada, con una superficie lisa, - lobulada o hasta verrucosa, que por lo común está ulcerada y tiende a ser hemorrágica, espontánea o por un traumatismo. En ocasiones hay exudado purulento.

La lesión es de color rojo intenso o rojo violáceo, se gún su vascularidad; es indoloro y de consistencia blanda.

El granuloma piógeno puede crecer rápido y alcanzar un tamaño definitivo y permanecer así por un período indefinido. Las lesiones de los diferentes casos varían de tamaño, en tre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro.

Kerr y Col. (14) afirman que el granuloma piógeno se presentaba tanto en niños pequeños como en personas mayores, sin predilección por ningún grupo cronológico, ni tampoco había diferencias significativas entre los sexos. Sin embargo, en una serie de 835 pacientes estudiados por Angelo Poulous, se obser vó que alrededor del 60% de las lesiones se producían en perso-

nas entre los 11 y 40 años y que más del 70% eran del sexo femenino.

Histología. - El granuloma piógeno se presenta como una masa de tejido de granulación con infiltrado celular inflamatorio crónico. Las características más notables son la proliferación endotelial y la formación de numerosos espacios vasculares. El epitelio superficial es atrófico en algunas zonas e hiperplásico en otras. Son hallazgos comunes la ulceración de la superficie y el exudado.

Tratamiento y Pronóstico. - El tratamiento del granuloma piógeno es la excisión quirúrgica. A veces, la lesión residiva porque no es encapsulada, y el estomatólogo puede tener dificultad en determinar sus límites y enuclearlo en forma adecuada.

Cuando se extirpa el granuloma piógeno de la encía, se debe tener cuidado en raspar el diente vecino y asegurarse de que no queden cálculos, puesto que éstos pueden actuar como irritación productora de recidiva de la lesión. El pronóstico es favorable.

2.1.5 Difteria

Es una enfermedad contagiosa aguda, causada por un bacilo gram positivo, el *Corynebacterium diphtheriae*, o bacilo de Klebs Leffler. Esta enfermedad aparece con frecuencia en los meses de otoño e invierno.

Los microorganismos se alojan en los órganos respiratorios superiores del ser humano y son transmitidos únicamente por él, casi siempre por una infección por gotitas, o por el contacto directo.

Características Clínicas. - El período de incubación de la difteria es de unos pocos días. La enfermedad se manifiesta, en su inicio por malestar general, cefalea, fiebre y vómitos. Al cabo de poco tiempo, el paciente puede quejarse de dolor de garganta, aunque esto no siempre se presenta. Por lo común se observa el enrojecimiento y edema suaves de la faringe, y es frecuente la presencia de linfadenopatía.

Manifestaciones Bucales. - En esta enfermedad se caracteriza la formación de una membrana diftérica por placas que suelen comenzar en las amígdalas y que se agrandan hasta confluír en toda la superficie. Esta falsa membrana es un exudado grisáceo espeso, fibrinoso, de aspecto gelatinoso que contiene células muertas, leucocitos y bacterias; se encuentra sobre zonas necróticas y ulceradas de la mucosa y cubre amígdalas, faringe y laringe. Tiende a adherirse y a dejar una superficie sangrante al ser desprendida. En ocasiones la membrana diftérica se forma en úvula, paladar blando y encía. También se observa en las zonas de erupción dental y mucosa vestibular esto no es común.

Es posible que el paladar blando quede totalmente paralizado por lo común, durante la tercera y quinta semana de la

enfermedad, desapareciendo en pocas semanas, o algunos meses a lo sumo.

Si la infección se extiende sin control hacia las vías respiratorias la laringe se edematiza y es cubierta por la pseudomembrana. Esto es grave porque produce una obstrucción respiratoria mecánica y la típica tos o crup diftérico. Si no se despeja la vía respiratoria, se puede producir asfixia.

Complicaciones.- Durante o después de la enfermedad surgen frecuentes complicaciones en sistema cardiovascular y nervioso, como consecuencia de la toxemia. De tal manera que puede originarse una miocarditis o una polineuritis, por lo general la recuperación es total. Las lesiones renales, en particular la nefritis intersticial aguda, son también secuelas graves posibles.

Tratamiento y Pronóstico.- Esta enfermedad se puede prevenir por medio de inmunización profiláctica de toxoide diftérico. El tratamiento que se da para aminorar los síntomas es el siguiente: El paciente debe ser aislado y debe estar en reposo; administración de Penicilina G. Procaína de 600,000 Unidades diarias de 8 a 10 días. En presencia de sensibilidad a la penicilina administrar Tetraciclina diariamente de 10 a 14 días.

2.1.6 Escarlatina

La fiebre escarlatina o escarlata, se presenta por lo general en niños y sobre todo en los meses invernales, es causa-

da por estreptococos beta hemolíticos del grupo A, los cuales elaboran una toxina eritrogena, estreptocinasa, estreptodornasa, estreptolicinas e hialuronidasas.

En muchos sentidos es similar a la amigdalitis aguda. Esta infección tiene su origen en la faringe, la cual es originada por estreptococos y suele ser causante de fiebre, migraña, delirio, amigdalitis, pulso acelerado, vómitos y sarpullidos. En el cuello, axilas e ingle se puede denotar un sarpullido de color rojo vivo con lesiones finamente papulares, también existe en muchos casos lengua de fresa.

Características Clínicas. - Posteriormente a la entrada del microorganismo en el cuerpo, hay un período de incubación de 3 a 5 días después del cual se presenta faringitis y amigdalitis intensas, cefálicas, escalofríos, fiebre, vómito y enanema. En forma concomitante, puede existir agrandamiento y sensibilidad de los ganglios linfáticos cervicales regionales. El diagnóstico de escarlatina no se establece hasta que aparece la característica erupción cutánea difusa y brillante al segundo ó tercer día de la enfermedad. La erupción es simplemente notoria en las zonas de pliegues cutáneos, la cual es producto de la agresión tóxica al endotelio vascular, que ocasiona dilatación de los vasos pequeños y la consiguiente hiperemia.

Manifestaciones Bucales. - Las manifestaciones bucales que en esta enfermedad se presentan, han sido denominadas "estomatitis escarlatínica". La mucosa del paladar va a estar cubierta de lesiones puntiformes y eritematosas y la faringe toma un color rojo vivo.

Las amígdalas y pilares de las fauces comúnmente están in -

flamadas, ulceradas y van a estar cubiertas de un exudado grisáceo.

Las alteraciones linguales desde el inicio de la enfermedad, son de tomarse en cuenta dada su importancia; la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes están edematosas e hiperémicas, se proyectan sobre la superficie como pequeñas protuberancias rojas. Este fenómeno es considerado como lengua de fresa. La capa blanca de la lengua desaparece pronto, comenzando desde la punta y bordes laterales, tornándose de color rojo intenso liso y brillante, con excepción de papilas hinchadas e hiperémicas. Ya en esta fase la lengua recibe el nombre de lengua aframbuesada.

El término de la enfermedad es aproximadamente de una semana a diez días, se presenta descamación de la piel, poco después la lengua y el resto de la mucosa adquieren un aspecto normal.

Complicaciones.- Pueden surgir complicaciones relacionadas con la diseminación bacteriana local o generalizada o con reacciones de hipersensibilidad a las toxinas bacterianas. Estas pueden incluir absceso periamigdalino, rinitis, sinusitis, otitis media y mastoiditis, meningitis, neumonía, glomerulonefritis, fiebre reumática y artritis.

Prevención y Tratamiento.- No se cuenta con medios de prevención de escarlatina, aunque la enfermedad es en la actualidad relativamente leve. La administración de antibióticos no solo mejora la enfermedad, sino que también ayuda a evitar posibles complicaciones.

2.1.7 Tuberculosis

Es una enfermedad granulomatosa crónica, causada por el bacilo ácido resistente *Mycobacterium Tuberculosis*, la frecuencia de casos de niños menores de 15 años con lesión demostrable es de 7 por 1000 habitantes. Por cada caso diagnosticado hay aproximadamente 80 casos asintomáticos, que únicamente se manifiestan por conversión de la prueba cutánea de la tuberculina. Los niños menores de 3 años son más susceptibles y la diseminación linfohematogena a través de los pulmones y la propagación a sitios extrapulmonares incluyendo el encefalo y las meninges, los ojos, huesos y articulaciones, ganglios linfáticos riñones, intestinos, laringe y la piel, tienden a presentarse con mayor frecuencia en los lactantes. Nuevamente se presenta el aumento de la susceptibilidad en la adolescencia, principalmente en el sexo femenino.

Los factores predisponentes que ayudan a este microorganismo a producir lesiones son hereditarios y ambientales; éstos últimos incluyen malas condiciones de habitación, mala ventilación y hacinamiento.

El complejo primario en la lactancia y la niñez consiste en una pequeña lesión parenquimatosa en cualquier zona del pulmón, con calcificación de los ganglios regionales y cicatrización.

Hay una fuerte tendencia de diseminación linfohematogena en la infección primaria, pero no es frecuente la enfermedad pulmonar crónica.

La tuberculosis postprimaria en los adolescentes y adultos se presenta en las zonas apicales y tiende a producir enfermedad cavitaria progresiva, sin tendencia a la diseminación linfohematógena.

Características Clínicas.- Los signos y síntomas clínicos de la tuberculosis suelen ser muy poco notables. El paciente experimenta fiebre, escalofríos esporádicos, la fatiga, malestar general son los principales rasgos iniciales de la tuberculosis. También hay pérdida de peso y tos persistente con o sin hemoptisis.

Los microorganismos pueden diseminarse por la corriente sanguínea o por metástasis linfática, y en el primer caso, da lugar a lesiones de muchos órganos, como riñón e hígado. Esta es la tuberculosis miliar, en la cual el diagnóstico se hace sobre la base de la clásica apariencia de 'tormenta de nieve' de las radiografías del tórax. La mayoría tiene también un complejo primario reciente y derrame pleural. Pueden presentarse otras lesiones y asociarse a osteomielitis, artritis, meningitis, tuberculomas del cerebro, enteritis e infección renal.

La tuberculosis glandular el complejo primario se puede asociar con una lesión de piel drenada por ganglios regionales o tumefacción crónica de los ganglios cervicales o infección de las amígdalas.

Los ganglios afectados se pueden volver sensibles, fijos

a la piel suprayacente y productivos, pudiendo supurar.

Manifestaciones Bucales. - En el curso de un día, algunos enfermos de tuberculosis pulmonar espectoran millones de bacilos ácido-resistentes, mientras que otros espectoran cantidades menores.

Si se considera la frecuencia de traumatismos menores que ocurren en la boca, por mordeduras de la lengua, impacción de alimentos, heridas por cepillado de los dientes, extracción de dientes, el caso de los niños que utilizan aparatos de ortodoncia fijos o removibles, coronas mal adaptadas e irritación por el sarro, parece paradójico que con el bacilo tuberculoso presente en la boca, las lesiones de tuberculosis bucal sean tan raras en estos pacientes.

Si ocurren lesiones primarias, se puede especular que un número suficiente de bacilos tuberculosos se han convertido en residentes de algún tejido con poco tono tisular que está protegido de la acción lavadora de la saliva.

Se ha comunicado la localización de bacilos ácido-resistentes en granulomas apicales. Quizás se transmitan a esas áreas por vía hematogena y puede ser un ejemplo de anacorexis, en la cual los microorganismos presentes en la sangre tienden a localizarse en áreas de tono tisular bajo.

El bacilo ácido-resistente presente en la saliva del paciente tuberculoso puede alojarse en las bolsas periodontales y causar lesiones granulomatosas secundarias. Las cavidades de

los dientes recién extraídos en las que no circula sangre (alveólo seco), o en la que los coágulos friables se desprenden, en algunas ocasiones puede contaminarse con esputo que contiene bacilos tuberculosos, y se puede formar un granuloma tuberculoso secundario en la cavidad. Puede aparecer úlceras tuberculosas en la lengua que son muy dolorosas, sin embargo no se puede hacer el diagnóstico de lesiones tuberculosas bucales, simplemente por la observación clínica.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, pero son más comunes en la lengua, seguido por paladar, labios, mucosa vestibular, encía y frenillos. La lesión tuberculosa corriente es una úlcera irregular, superficial o profunda y dolorosa que tiende a aumentar en forma lenta de tamaño, se suele encontrar en zonas de traumatismos y puede ser tomada a simple vista por una úlcera traumática simple o hasta con el carcinoma.

Algunas lesiones mucosas presentan hinchazón o fisuramiento, pero no una ulceración clínica obvia. La gingivitis tuberculosa, es una forma rara de tuberculosis que aparece como una proliferación difusa hiperémica, nodular o papilar de los tejidos gingivales.

La tuberculosis también puede atacar maxilar o mandíbula. Un modo común de entrada de microorganismos en zonas de inflamación periapical por vía sanguínea, efecto anaco-

réxico observado en la cavidad bucal en ciertas circunstancias.- Así mismo es concebible que estos microorganismos entren en tejidos periapicales por pase directo a través de la cámara pulpar y conducto radicular de un diente con caries expuesta. La lesión producida es en esencia un granuloma periapical tuberculoso o tuberculoma.

También se produce la lesión difusa del maxilar o mandíbula por dispersión hematógena de la infección, pero a veces por extensión directa o hasta después de la extracción dental.

La osteomielitis tuberculosa es frecuente en fases tardías de la enfermedad.

El estomatologo también debe considerar el riesgo potencial de infección cruzada en su contacto estrecho con pacientes tuberculosos. El uso de una mascara protectora y guantes de hule es recomendable. Después de haber dado de alta al paciente se debe lavar bien las manos con agua y jabón, y posteriormente introducir las en una solución de yodoformo durante algunos minutos.

Tratamiento.- Antes de los antibióticos y la quimioterapia, los individuos con tuberculosis deberán ser aislados.

El descanso y nutrición adecuada generalmente conducen a la curación o detienen el proceso de la enfermedad.

Con el descubrimiento que la estreptomycinina es tuberculostática en dosis moderadas y tuberculocida en dosis grandes, ocurrieron respuestas espectaculares con este tratamiento. Se -

encontró que el estado agudo con lesiones exudativas mejoraba más que el estado productivo con lesiones necróticas más viejas, en las cuales estaba inhibida la penetración y difusión del antibiótico. Los basilos tuberculosos pueden hacerse resistentes después de la exposición a la estreptomycin. Tales mutantes pueden depender de la estreptomycin para su crecimiento.

2.1.8 Sfilis

La infección infantil con *treponema pallidum*, puede ser congénita o en raras ocasiones adquirida.

A. - Congénita. - Se transmite por inoculación directa a la sangre, a través de la placenta durante la segunda mitad del embarazo. Si la infección materna es reciente, el producto casi siempre está afectado. Mientras mayor es el intervalo entre la infección materna y el nacimiento, mayor será la posibilidad de que el niño se encuentre libre de enfermedad.

B. - Adquirida. - El contagio se establece a través de una abrasión o laceración por contacto con los pezones infectados, a través del beso o por contacto sexual.

Características Clínicas. - Se pueden considerar dos formas para la sfilis de la infancia: temprana y tardía. Se pueden confundir los signos y síntomas específicos con una gran variedad de otros padecimientos. Como regla general, el hallazgo

de varios en combinación, puede sugerir el diagnóstico.

1. - Sífilis Congénita Temprana. - Los signos aparecen antes de la sexta semana. Cuando mayor es la infección, más temprana será la instalación.

Generalmente el primer síntoma es rinitis o rinorrea profusa, persistente y mucopurulenta. Puede presentarse con huellas de sangre.

Erupción cutánea; que aparece después de la iniciación de rinitis, exantema maculopapular o morbiliforme, más marcado sobre la espalda, la región glútea y la cara posterior de los muslos.

Ulceraciones sangrantes y fisuras de las mucosas bucales, anales y áreas contiguas.

Anemia, en muchos casos puede haber eritroblastosis.

Osteocondritis y/o periostitis, con seudoparálisis, fracturas patológicas de aspecto radiológico característico, que consiste en densidad aumentada, ensanchamiento de la línea epifisiaria y zonas diseminadas con disminución de la densidad.

Hepatomegalia y esplenomegalia; puede haber ictericia marcada.

Coriorretinitis con atrofia eventual del nervio óptico.

2. - Sífilis Congénita Tardía. - La sintomatología no aparece eventualmente hasta después del tercer mes.

Trastornos de desarrollo de los huesos de la nariz (nariz en silla de montar), y de las piernas (en forma de sable).

Neurosífilis con evidencia clínica de meningitis, hidrocefalea de desarrollo lento.

Dientes, la primera dentición es normal. La dentadura permanente puede mostrar "Dientes de Hutchinson", - en los cuales los incisivos centrales superiores tienen una hendidura característica en forma de "V" en un diente con aspecto de clavo. Los primeros molares permanentes pueden mostrar cúspides múltiples (molar moriforme).

Grietas o cicatrices alrededor de la boca y nariz.

Queratitis intersticial, generalmente entre el sexto y duodécimo año de edad; conjuntivitis temprana con profunda infiltración gradual intracorneana que da lugar a opacidad.

3. - Sífilis Adquirida. - La sintomatología es semejante a la del adulto. El chancro que es el más común intrabucalmente es una lesión ulcerada cubierta de una membrana blanca grisácea que puede ser dolorosa, debido a la infección secundaria.

Tratamiento:

Medidas Específicas:

1. - Penicilina: adminístrese penicilina G Procaina de 600,000 unidades diariamente durante 8 días en los casos tempranos, o penicilina G Acuosa a la dosis de 50,000 unidades IM cada 3 horas durante 8 días.

2. - En presencia de sensibilidad a la penicilina, adminístrese tetraciclina durante 14 días.

Tratamiento de la Neurosffilis. - Continuese con penicilina durante 14 días.

Tratamiento de control. - Pruebas serológicas a intervalos de tres meses durante un año y evaluación y tratamiento de la enfermedad materna.

Profilaxis. - Detección en los adultos, especialmente - en la primera fase del embarazo, de tal manera que el tratamiento se haya realizado antes del parto. Existen buenas posibilidades para prevenir la enfermedad del recién nacido, aún - si el tratamiento se administra hasta el séptimo u octavo mes del embarazo.

Pronóstico. - El tratamiento inmediato de la sffilis congénita temprana generalmente dará lugar a la curación completa y al desarrollo y crecimiento normales.

El pronóstico de la sffilis congénita tardía en la niñez - es bueno para la curación de la infección de la espiroqueta, pero los transtornos patológicos óseos, nerviosos y oculares permanecerán por vida.

2.2 Enfermedades producidas por Viurs.

Ciertos virus producen enfermedades que llegan a manifestarse en las zonas circundantes a la cavidad bucal o dentro de ella. Aquí se citarán las enfermedades virales que con más - frecuencia aparecen durante la niñez.

2.2.1 Herpes Simplex

Es una infección aguda y a veces crónica, causada por un virus dermatrópico y nerotrópico. La transmisión probablemente es por contacto directo, a través de lesiones cutáneas o bucales.

Características Clínicas. - Puede haber antecedentes de exposición a niños pequeños con estomatitis o a niños mayores o adultos con fuegos.

A. - Infección Primaria. - La infección primaria se caracteriza por erupción vesicular local, malestar general y anorexia, puede manifestarse como gingivostomatitis, vulvovaginitis, queratoconjuntivitis, meningoencefalitis, rinitis, dactilitis, eccema herpética (erupción variceliforme de Kaposi), o como enfermedad grave generalizada del recién nacido. El herpes es la causa más común de la gingivostomatitis grave antes del quinto año de vida, la instalación es insidiosa con fiebre de 38 a 40°C., malestar y molestias faríngeas. Las encías aparecen enrojecidas, inflamadas y sangrantes con facilidad; se desarrollan vesículas pequeñas múltiples en el paladar, lengua y encías, y a la ruptura se convierten en pequeñas úlceras blancas. El aliento es fétido, la ingestión de los alimentos resulta dolorosa. Va a existir también agrandamiento y sensibilidad de los ganglios linfáticos cervicales. La fiebre por lo general cede en una semana, pero las lesiones bucales pueden persistir hasta dos semanas.

B. - Infección Recurrente: (herpes febril "fuegos"). Las

lesiones locales son leves y no existen síntomas constitucionales.

La erupción papulovesicular en la unión mucocutánea es muy frecuente y está relacionada con varios factores en conexión con el hiesped.

Ulceras recurrentes en la mucosa bucal "ulcera gangrenada".

Erupción cutánea recurrente en casi cualquier área del cuerpo, y con tendencia a manifestarse siempre en el mismo lugar.

C.- La infección herpética generalizada en el recién nacido, que por lo general se relaciona a la vagina herpética de la madre, usualmente es una enfermedad fatal, caracterizada por encefalopatía, corioretinitis, erupción cutánea papulovesicular, neumonia y estomatitis. Los virus se pueden aislar de cualquier parte del cuerpo.

D.- El virus herpes simplex contribuye casi con 10% de los casos de encefalitis viral en los E.U.A.

Tratamiento:

Medidas Generales:

1.- Estomatitis Primaria. - Higiene bucal con colutorios salinos y enjuagues a base de cloruro de Zephiran al 1:1000 después de los alimentos, analgésicos (aspirina) y sedación (barbituricos).

2.- Herpes Febril (fuegos) u otras erupciones locales:

a. Tintura compuesta de Benjuí local.

b. Infección bacteriana secundaria. - antibióticos de -
amplio espectro por vía general.

c. Compresas salinas, si existe complicación de áreas
mayores.

3.- Conjuntivitis Herpética. - Deberá evitarse en forma
estricta el uso de preparados a base de cortizona.

4.- Infección cutánea generalizada. - Antibióticos de am
plio espectro, compresas salinas a las áreas grandes, seda -
ción (barbitúricos) y medidas encaminadas a evitar el raspado.

Profilaxis. - La distribución generalizada de los virus en
la raza humana y la ignorancia acerca de los métodos de propa-
gación, hace casi imposible la profilaxis. Solo se puede evitar -
el contacto con las lesiones cutáneas abiertas a las abrasiones.

Pronóstico. - En los casos habituales, excelente. Si la -
erupción generalizada es grave, el pronóstico depende del con-
trol de la infección bacteriana secundaria. Si existe complica -
ción del sistema nervioso central, así como en la enfermedad -
generalizada del recién nacido, el pronóstico es muy malo.

2.2.2 Viruela

Es una enfermedad causada por el virus poxvirus. Los -
poxvirus que afectan al ser humano son la baccina, la cowpox. -
Esta enfermedad se contagia de persona a persona mediante las -
gotas de saliva y el contacto con artículos contaminados reciente-

mente.

Características Clínicas. - La viruela después de un período de incubación de 7 a 10 días se manifiesta clínicamente por la presencia de fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofríos y cefalea. En este período el paciente se siente muy mal y puede llegar a entrar en coma.

Las lesiones cutáneas comienzan como pequeñas máculas y pápulas que aparecen primero en la cara y se extienden con rapidez para cubrir gran parte de la superficie del cuerpo. A los pocos días las pápulas se transforman en vesículas que por último se convierten en pústulas. Estas son pequeñas, elevadas de color verde amarillentas, con un borde inflamado. Se infectan en forma secundaria y a veces se tornan hemorrágicas, lo que es más grave. La descamación marca el comienzo de la fase de cicatrización.

La formación de huecos y concavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de la viruela.

Características Bucales. - Comúnmente se observa ulceración de mucosa bucal y faringe, también se producen lesiones similares en otras membranas, como en tráquea, esofago y vagina.

Las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero una vez de seguir la evolución de las pústulas se rompen y forman úlceras inespecíficas. A veces la lengua está inflamada y duele, lo cual dificulta la deglución.

Tratamiento:

Medidas Generales:

Se debe aislar al paciente y se le deben dar cuidados de sostén. En caso de que el paciente se agrave será necesaria su hospitalización.

Si existe infección bacteriana secundaria será conveniente recurrir a los antibióticos de amplio espectro, debe tomarse en consideración si hay evidencia de escoriaciones cutáneas o escasa higiene.

2.2.3 Varicela

Es causada por herpes virus varisellae, la varicela es común durante la infancia, y más común durante los meses de invierno y primavera. El período de incubación es de 14 a 21 días, le sigue dolores de cabeza, fiebre, nasofaringitis y anorexia.

Características Clínicas. - La enfermedad se caracteriza por cefálea, nasofaringitis y anorexia, seguida de erupciones maculopapulares y vesiculares de la piel y fiebre. Estas erupciones comienzan en el tronco y se extienden hasta abarcar cara y extremidades. Aparece por tandas sucesivas, de manera que es posible hallar muchas vesículas en diferentes etapas de formación o reabsorción. Las lesiones cutáneas terminan por romperse, forman una costra superficial y cicatrizan por descamación. La enfermedad sigue su curso de una semana a 10 días, y raras veces deja secuelas.

Características Bucales. - En algunas ocasiones hay vesículas indoloras temporales en la mucosa de la boca y en faringe 12-24 horas antes de producirse la erupción cutánea.

Las vesículas de la mucosa bucal tienen diversos calibres y están rodeadas por una base eritematosa. Por lo regular se observa una zona de erosión superficial rodeada de pequeños restos de mucosa.

Tratamiento:

Medidas Generales:

El tratamiento es sintomático e incluye el mantenimiento del balance de líquidos.

El control del prurito con loción de Kanamicina y antihistaminicos sedantes.

La atención a la higiene general (corte de las uñas, lavado de manos, baño general).

En caso necesario administración de antipiréticos.

Las lesiones bucales y perineales deberán ser tratados mediante lavados, gargarismos y compresas salinas.

La profilaxis con globulina inmune ha sido mencionada como capaz de modificar o prevenir la enfermedad. La dosis es de 1 mm/kg aplicada dentro de los primeros 6 días después de la exposición.

2.2.4 Sarampión

Es una infección cutánea altamente transmisible, producida por un paramixovirus, es más frecuente en niños entre 2 y 14 años.

Se contagia fácilmente de persona a persona mediante las gotas de saliva y el contacto con artículos contaminados recientemente, durante el período prodrómico de 5 días con las secreciones provenientes de garganta y nariz del individuo infectado. El período de incubación es de 8 a 12 días. La mayoría de los casos se presentan 10 días después de la exposición.

Características Clínicas:

1.- Período Prodrómico (tres a cinco días).

a.- La fiebre generalmente es el primer signo y persiste durante todo el prodromo. Fluctúa entre 38,5 a 40 grados centígrados, tendiendo a ser mayor precisamente antes de la aparición del exantema cutáneo. Puede descender después de la erupción.

b.- Dolor de garganta, rinorrea y tos seca " perruna " , también es común en el período prodrómico.

c.- Hacia el final del período prodrómico aparece conjuntivitis no purulenta que se acompaña de fotofobia.

d.- Linfadenopatía de los ganglios cervicales posterior -

res.

2.- Las manchas de Koplik son patognomónicas del sarampión. Son pequeñas lesiones con un centro blanco azulado rodeadas por una zona eritematosa.

El exantema suele empezar en forma de pequeñas manchas que van adquiriendo características maculopapulares cuando se difunden. En casos graves el exantema es confluyente y la piel queda totalmente cubierta. Cuando el exantema disminuye, persiste una descamación en la piel que cubre las lesiones. La erupción se aclara en plazo de 14 a 21 días.

3.- El exantema aparece hacia el quinto día de la enfermedad, es un eritema macular rosado, irregular que rápidamente se oscurece y que coalesce en forma característica hasta formar manchas rojas de mayor tamaño y forma variable, la erupción desaparece a la presión.

a.- Primeramente aparece en la cara y detrás de las orejas; se propaga hacia el torax y abdomen, y finalmente hacia las extremidades.

b.- Dura de 4 a 7 días y puede ir acompañado por prurito moderado.

c.- Puede seguir una descamación fina, especialmente de la cara y tronco, que dura 2 a 3 días; posteriormente puede -

aparecer una pigmentación café clara.

Manifestaciones Bucales. - Las manchas de Koplik son importantes signos diagnósticos, ya que aparecen dos o tres días antes de la erupción. Existen durante la mayor parte de la etapa infecciosa de la enfermedad en la mucosa bucal a la altura de los molares y posteriormente se puede diseminar a lo largo de toda la cavidad oral, aproximadamente en el tercer ó cuarto día del prodromo. El paciente puede percatarse de su presencia o quejarse de una sensación caliente. Las lesiones tienen forma de cabeza de alfiler, manchas de color blanco o azulado rodeadas por una zona de eritema, en ocasiones con hemorragia. Cuando van aclarándose puede persistir manchas rojas en la mucosa. En los paladares blando y duro suelen haber un enantema o un punteado rojo. El tiempo que tardan en desaparecer es de 2 a 6 días.

Tratamiento:

Medidas Generales:

a. - Aislamiento durante una semana a partir del principio de la erupción.

b. - Aspirina si existen molestias generales o si la temperatura está por encima de 39.4°C .

c. - Reposo hasta que desaparezca la fiebre.

d.- Esponjas salinas sobre los ojos. La obscuridad no es necesario, pero puede aumentar la comodidad del enfermo.

e.- Irrigaciones salinas para las molestias bucales y faríngeas.

Profilaxis.- La vacuna contra el sarampión debe administrarse en forma rutinaria.

2.2.5 Rubeola

Es una infección viral leve que frecuentemente aparece en niños y adolescentes en epidemia, pero no es tan contagiosa como el sarampión o la varicela. La transmisión probablemente tiene lugar por medio de la saliva. El período de incubación es de 12 a 21 días (promedio 16).

Manifestaciones Clínicas.- La rubeola empieza con fiebre, catarro y conjuntivitis y es seguida en lapso de 24 horas por erupción generalizada rosácea maculosa. Esta última aparece primero en la frente y detrás de las orejas y se disemina entonces en el resto del cuerpo. Los ganglios linfáticos cervicales posteriores se agrandan en forma característica. Pueden aparecer unas cuantas petequias en el paladar blando. La enfermedad suele ser ligera y tiende a la curación espontánea. Veinte por ciento de los niños nacidos de madres que han tenido rubeola en el primer trimestre del embarazo tienen defectos congénitos como cataratas, cardiopatías congénitas, sordera y deficiencia mental.

Manifestaciones Bucales. - En esta enfermedad las mu cosas de la boca no están inflamadas, aunque a veces, las - amígdalas están tumefactas y congestionadas y pueden aparecer máculas rojas en el paladar. Las complicaciones ulteriores de esta enfermedad son raras, salvo cuando la enfermedad afecta a la mujer en el primer trimestre del embarazo.

En este caso, los hijos nacen con defectos congénitos como ceguera, sordera o anomalías cardiovasculares, si es - que no ocurre aborto espontáneo.

Algunos trabajos publicados señalan que la rubeola que afecta a mujeres que están en los primeros meses del embarazo origina una serie de defectos de desarrollo, que incluyen hipoplasia adamantina, elevado índice de caries y retardo del - brote de los dientes primarios.

Tratamiento:

Medidas Generales:

a. - No es necesario el aislamiento, pero las mujeres - susceptibles no deberán exponerse en el primer trimestre del embarazo.

b. - Las medidas sintomáticas son necesarias en raras ocasiones.

2.2.6 Herpangina

Es una infección producida por el virus coxsackie A. - Se produce en forma epidémica, principalmente en verano y -

ataca principalmente a niños pequeños; los niños mayores y adultos son afectados raras veces.

Manifestaciones Clínicas. - La enfermedad comienza con dolor de garganta, fiebre, cefalea, a veces vómitos, prostración y dolor abdominal. Los pacientes poco después presentan úlceras, éstas tienen una base gris y una periferia inflamada en los pilares anteriores de las fauces y a veces en paladar duro y blando y lengua. Estas úlceras van precedidas por la aparición de muchas vesículas de corta duración. Las úlceras no son muy dolorosas, aunque pueden producir disfgia. Generalmente se curan en pocos días.

Esta enfermedad es transmitida de una persona a otra por contacto. El período de incubación es de tres a cinco días. La infección con diferentes cepas del virus Coxsackie ha afectado a niños varias veces en una misma estación.

Manifestaciones Bucales. - Las lesiones de herpangina se presentan en faringe y porciones posteriores de mucosa bucal, en formas de vesículas que pronto se convierten en úlceras.

La herpangina no causa gingivitis aguda generalizada.

Tratamiento:

Medidas Generales:

a. Afslese al paciente hasta que la inflamación desaparezca.

b. Reposo en cama durante el período febril.

- c. Aspirina en caso de que el dolor sea intenso.
- d. Aplicaciones bucales de agua fría o tibia
- e. Lavado bucal salino.

2.2.7 Enfermedad de Mano, Pie y Boca

Es una infección epidémica, causada por el enterovirus coxsackie A-16. La enfermedad dura de cinco a siete días.

Características Clínicas. - Esta enfermedad ataca principalmente a niños pequeños entre 6 meses y 5 años. Se caracteriza por aparición de lesiones cutáneas maculopapulares, exantemáticas y vesiculares, que atacan en especial manos, pies, piernas, brazos y a veces las nalgas. Además el paciente suele manifestar anorexia, fiebre, coriza y a veces linfadenopatía, diarrea, náuseas y vómitos.

Manifestaciones Bucales. - Los hallazgos más comunes de la enfermedad son la sensibilidad bucal y el rechazo de la comida, esto es debido a pequeñas lesiones vesiculares y ulcerativas múltiples de la boca. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones bucales son paladar duro, lengua y mucosa bucal; una proporción menor de pacientes las tienen en labios, encía y faringe, incluidas las amígdalas.

Tratamiento. - La enfermedad cura espontáneamente en un período aproximado de dos semanas.

2.2.8 Estomatitis Aftosa Recurrente

Esta enfermedad se caracteriza por una ó varias úlceras necrotisantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal. Las lesiones aftosas aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y tiende a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida.

La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque varios autores han sugerido como agentes causales las formas L de bacterias o algún virus.

Características Clínicas. - Las lesiones comienzan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que van precedidas de vesículas. En un lapso de 2 a 3 días las úlceras aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de esta lesión bien delineado, es grisáceo y los márgenes pueden estar inflamados o no. El dolor y la molestia son las características clínicas salientes y son las causas por las cuales el paciente concurre a la consulta. La curación es entre 10 y 14 días, sin cicatrices. El paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 ó 48 horas antes de la ulceración clínica, pero no hay manifestaciones generales. Las lesiones se limitan a la mucosa bucal y no se localizan en la piel ni en la unión mucocutánea.

Histología. - La úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal presenta una membrana fibrinopurulenta que cu

bre la zona ulcerada. En esta membrana puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos. Hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está de bajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera, mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías.

Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. En los márgenes de la lesión hay proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica. Las glándulas salivales accesorias, por lo regular presentes en la zona de las aftas, presentarán una fibrosis focal ductal y periductal típica, ectasia ductal e inflamación crónica leve. Estas características pueden estar presentes hasta en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso. Así mismo se observó, que la úlcera aftosa propiamente dicha, comienza inmediatamente sobre el conducto excretor de una de estas glándulas menores, allí donde hay una interrupción del epitelio ductal. La lesión suele ser superficial.

Tratamiento. - En casos leves no es necesario el tratamiento. En caso de malestar intenso, se acude a la aplicación tópica de Kanalog u Orabase de 4 a 5 veces diarias, ácido ascórbico 100 mg. dos veces por día y gluconato ferroso 300 mg. cada día ó dos veces por día. Acromicina oral (Iederle), suspensión de 250 mg. usada como enjuagatorio durante 1 minuto cuatro

veces al día después de las comidas. Estos tratamientos empiezan cuando se inician las lesiones.

2.3 Enfermedades producidas por Hongos

Las infecciones micóticas no se consideran muy comunes en niños, aunque si se puede presentar, como es el ejemplo de la siguiente enfermedad.

2.3.1. Candidiasis (Moniliasis o Muguet)

La Moniliasis aguda es la levadura patógena más importante de este género para el hombre. Es un hongo dimórfico que se encuentra en todas partes, y que generalmente se produce por gemación.

La Candida Albicans existe como habitante normal de la flora gastrointestinal, y su crecimiento se restringe a límites normales, por la presencia de otros miembros de la flora.

Así la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad. Debe existir una penetración real en los tejidos, aunque tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas.

Además de afectar a cavidad bucal, la infección por Monilia ataca piel y vagina, así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La Moniliasis bucal o Muguet, suele ser mortal.

La Moniliasis suele presentarse en tres tipos de pacientes: en adultos debilitados o con inmunosupresión, el lactante y durante la niñez.

En los niños recién nacidos, la boca se encuentra estéril y gradualmente se va desarrollando la flora bucal micótica bacteriana normal. En esta etapa inicial, mientras se va estableciendo la flora, el hongo puede proliferar y engendrar la enfermedad.

Asimismo se observa una mayor incidencia de Moniliasis en ciertos trastornos metabólicos, como suele ser la diabetes y el síndrome de insuficiencia hipotiroideo-cortisuprarrenal.

Características Clínicas. - Los tipos más comunes de lesiones son superficiales, localizados en las membranas mucosas y la piel. Las regiones de la piel, que son particularmente susceptibles a la infección son los pliegues cutáneos, zonas intertriginosas, como debajo de las glándulas mamarias axilas y entre los dedos de las manos y los pies. Las áreas se tornan rojas e inflamadas y las células epiteliales exteriores tienden a exfoliarse rápidamente. También puede haber desarrollo de vesículas en las regiones intertriginosas. La afectación de las uñas ocurre cuando algunas personas tienen mala higiene.

La Moniliasis de la vagina, se observa frecuentemente y sobre todo en pacientes diabéticos; la Moniliasis vaginal puede

de constituir un problema particular en la mujer embarazada - y el feto al pasar por el canal del parto, se puede infectar y - desarrollar lesiones de la piel y sobre todo en boca, que son - las más importantes.

Manifestaciones Bucales.- Las lesiones bucales, se - caracterizan por la presencia de placas blancas, blandas y - levemente elevadas, que aparecen con mayor frecuencia en - mucosa vestibular y lengua, pero también se pueden encontrar en paladar, encía y piso de la boca.

Las placas, descritas como coágulos lácteos o en for - ma de queso, se componen de masas empañadas de hifas. - En lesiones graves puede estar afectada la totalidad de la boca; se ha observado lesiones en labios, sin lesiones en cavidad bu - cal.

Si estas lesiones de cavidad bucal, sobre todos los que se encuentran en lengua, si se les retira por la fuerza dejan - puntos sangrantes.

Tratamiento.- El tratamiento actual de la Moniliasis - bucal aguda, prefiere el empleo de agentes antimicóticos como la nistatina, en suspensión o comprimido. Una cucharada de - la suspensión de 100,000 unidades sobre mililitro se desplaza - suavemente dentro de la boca, durante un mínimo y luego se le ingiere. Esto deberá repetirse 4 veces diarias durante 7 ó 10 - días. Los comprimidos son más eficaces y se les mantiene en la boca hasta que se disuelvan, se repite 4 veces diarias durano

de 7 ó 10 días.

Se usan tabletas vaginales 100,000 unidades como si fueran tabletas bucales. La pintcelación de las lesiones con violeta de genciana al 1:100 es un tratamiento antiguo pero eficaz, el odontologo puede pintar todas las lesiones cada día durante 7 días.

Referencias

1. - Diagnóstico y Tratamientos Pediátricos
C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno, S.A.
Tercera Edición 1979
2. - Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P.N. Baer y S.D. Benjamin
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
3. - Estudio de Prevalencia de Enfermedades Periodontales
y Caries en una población infantil de 3 a 13 años.
Revista ADM
Volumen XXXIX No. 4
Julio-Agosto 1982
Págs. 165-167
4. - Manual de Pediatría Práctica
A. Hennequet
Editorial Jims Barcelona España
Primera Edición 1973
5. - Manual de Pediatría
Henry K. Silver y C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno
Sexta Edición 1973

- 6.- Manual de Periodontología Clínica
Howard L. Ward , Marvin Simring
Editorial Mundi editada en Argentina
Primera Edición 1975

- 7.- Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcolm A. Lynch
Editorial Interamericana
Séptima Edición 1980

- 8.- Medicina para Estudiantes de Odontología
Lawrence Cohen
Editorial Manual Moderno
Segunda Edición 1982

- 9.- Microbiología
Philip L. Carpenter
Editorial Interamericana
Segunda Edición 1978

- 10.- Microbiología Odontológica
William A. Nolte
Editorial Interamericana
Segunda Reimpresión 1977

- 11.- Odontología para el Niños y Adolescente
Ralph E. Mc. Donald
Editorial Mundi

- Buenos Aires, Argentina
Segunda Edición 1975
- 12.- Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
Cuarta Edición 1976
- 13.- Patología Bucal
S. N. Bhaskar
Editorial Ateneo
Segunda Edición 1975
- 14.- Patología Bucal
William G. Shafer
Editorial Interamericana
Tercera Edición 1977
- 15.- Periodontología Clínica de Glickman
F.A. Carranza
Editorial Interamericana
Quinta Edición 1982
- 16.- Tratado de Pediatría
Waldo E. Nelson y Victor C. Vaughan
Editorial Salvat
Sexta Edición Tomo I y II
Reimpresión en México 1974

CAPITULO III

FACTORES SISTEMICOS

FACTORES SISTEMICOS

Durante los últimos años, se ha venido incrementando el interés hacia el tratamiento óptimo que se les puede dar a los niños que presentan problemas de tipo físico, mental o emocional; o una interrelación de cualquiera de ellas, que dificulten el tratamiento odontológico normal.

Actualmente, gracias a los adelantos logrados, nos es posible brindar una atención más adecuada a este tipo de niños, ayudando de esta forma a controlar la enfermedad periodontal.

3.1 Síndrome de Down.

El mongolismo es una enfermedad asociada con una anomalía cromosómica; ésta se presenta habitualmente en la forma de tres en lugar de un par de cromosomas 21, de allí el nombre de trisomía-21. En algunos casos están presentes los 46 cromosomas normales, pero hay una traslocación de un cromosoma 21 extra a otro sitio. Este estado es más frecuente en niños nacidos de madres mayores, sobre todo en aquellas que han pasado de los 34 años de edad, pero cuando la madre es joven, puede haber una traslocación heredada de uno del par de cromosomas 21. Este puede entonces convertirse en un tercero de la descendencia, resultando el mongolismo.

La incidencia de mongolismo en la población ha sido estimada como variante entre uno y cuatro por mil. Algo de esa variabilidad puede deberse a problemas de diagnóstico en los casos más leves, pero cifras más recientes sugieren que hay un verdadero aumento. Es un estado que se presenta en todas las zonas.

Los niños mongoles son todos mentalmente retardados en alguna medida; están demorados en sus "monjones" para sentarse, pararse, caminar y hablar, y se desarrollan a un ritmo más lento que lo normal, de manera que continúan perdiendo terreno. Los niños contentos y afectuosos y quizás traviosos, aunque ocasionalmente pueden ser agresivos.

El grado de retardo mental es muy variable. Algunos están afectados tan severamente como para ser totalmente dependientes y estar internados en Instituciones. La mayoría son imbeciles y se les puede adiestrar pero hay un grupo más elevado al que se puede educar en medida variable. Pueden asistir a una escuela especial para retrasados mentales.

Características Clínicas. - Estos pacientes se caracterizan por una cara plana, fontanela anterior grande, suturas abiertas, ojos oblicuos pequeños con pliegues en el epicantho, boca abierta, prognatismo frecuente, subdesarrollo sexual, anomalías cardíacas e hipermobilidad de articulaciones.

Manifestaciones Bucales. - Estos pacientes suelen presentar macroglosia con protusión de lengua, así como la len -

gua fisurada o guijarrosa, debido al agrandamiento que hay - -
en las papilas, es común también que tenga un paladar alto.
A veces los dientes tienen malformaciones de las cuales las - -
más comunes son hipoplasia adamantina y la microdoncia.

Tratamiento. - El grado de cooperación depende mu - -
cho del nivel de inteligencia. El mongoloide más inteligente pue
de ser tratado en el sillón dental en forma más razonablemente
normal para procedimientos conservadores. Para los del grado
más bajo, el tratamiento debe ser adaptado a las necesidades in
mediatas y puede limitarse a extracciones en el caso de niños -
internados. No hay contraindicaciones para la anestesia local.

Los niños con enfermedad cardíaca congénita necesitan
un plan de tratamiento especial que tome en cuenta esa condición
En esos casos, las extracciones y los raspajes profundos deben
hacerse bajo cobertura antibiótica y la terapia de conductos es -
tá contraindicada. Esto y la susceptibilidad a la infección toráxi
ca influirán cualquier decisión para usar un anestésico, ya sea -
para extracción o para conservación.

El estado periodontal constituye la dificultad principal -
en el logro de la salud mental. La enfermedad es progresiva y
aún en el mongoloide de alto grado, la extracción puede ser ine
vitable. El tratamiento gingival se hace de acuerdo a los princi
pios generales, pero habitualmente debe ser de tipo sencillo. -
Se debe tener en cuenta la posibilidad del desarrollo de una leu-
cemia.

Tanto los aparatos de ortodoncia como los protéticos suelen estar contraindicados por varias razones. El mal estado gingival, la lengua relativamente grande y el tono muscular pobre hace difícil la retención y la cooperación suele ser por completo inadecuada. Las raíces cortas también son contraindicadas para el movimiento dental ortodóntico.

3.2 Periodontosis Juvenil (Precoz) con Hiperqueratosis Palmoplantar (Síndrome de Papillon-Lefebvre).

El Síndrome de Papillon-Lefebvre se caracteriza por la pronunciada destrucción del hueso alveolar, tanto en la dentadura primaria como en la permanente. En algunos casos había pérdida ósea a la edad de 2 años, con exfoliación prematura de los dientes. Frecuentemente existe agrandamiento gingival inflamatorio, úlceras gingivales y bolsas profundas, aunque a veces no hay inflamación y solo está afectada la dentadura permanente.

Las lesiones cutáneas características correspondientes a alteraciones bucales consisten en la queratosis de la palma de manos y planta de pies (hiperqueratosis palmoplantar). Además algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo muy fino y piel de color sucio peculiar. Estas últimas características son reminiscentes de la displasia ectodérmica hereditaria, y en algunos casos publicados están presentes todos los aspectos de la enfermedad. La calcificación de hoz del cerebro o

la duramadre también es frecuente.

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

Histología. - Orban y Weinmann (9) describieron la histopatología de esta enfermedad en tres etapas:

Primera Etapa. - Se produce la degeneración de las fibras principales del ligamento periodontal con un ensanchamiento localizado del mismo, por la resorción del hueso alveolar. Durante este proceso se observa una proliferación de los capilares, conformación de tejido conectivo laxo. No hay inflamación ni proliferación de la adherencia epitelial.

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

Tercera Etapa. - El epitelio de la adherencia proliferante se separa de la superficie radicular y se forman hendiduras gingivales profundas. La inflamación aumenta debido a irritación e infección generada en estos surcos profundos.

Tratamiento y Pronóstico. - Antes que nada se debe extraer los dientes cuyo pronóstico sea debidamente malo motiva

do por el aflojamiento o la pérdida de soporte óseo o por que se han alejado tanto de su posición que no pueden ser utilizados. También se extraerán los dientes que hayan sobreerupcionado que sea imposible reestablecer la oclusión.

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

Es por ésto que el pronóstico no es muy bueno. Si se corrige una deficiencia nutricional, el diente afectado por la periodontosis puede repararse antes que se produzca la bolsa. Hay veces en que se consigue un cambio favorable en el estado general, y hay reparación en esas zonas; los dientes se afirman en su nueva posición y no se observa que la enfermedad siga avanzando.

3.3. Enfermedad de Hand-Schuller-Christian

Esta enfermedad es la forma de histiocitos X, se caracteriza por lesiones esqueléticas y extraesqueléticas diseminadas y curso clínico crónico. Aparece en los primeros años de vida, entre el primero y el décimo, pero ha sido observada en adolescentes y hasta en adultos jóvenes. Es más frecuente en varones que en mujeres, con una relación aproximadamente de 2 a 1.

La enfermedad de Hand-Schuller-Christian tiene - - ciertos rasgos en común con la enfermedad de Letterer-Siwe y con el granuloma eosinófilo, y algunos de ellos sirven para distinguir un cuadro de otro. En las tres enfermedades la célula proliferativa es el histiocito. En la enfermedad de Hand Schuller-Christian pueden estar afectados tanto tejidos esqueléticos como blandos, en tanto que el granuloma eosinófilo, lo está únicamente en el hueso, aunque es frecuente observar la extensión a tejidos blandos.

Características Clínicas.- La enfermedad de Hand - Schuller-Christian se caracteriza por una trífada de zonas única o múltiples de desnutrición ósea como producidos por un socabado en el cráneo, exoftálmia unilateral o bilateral y diabetes insípida con o sin otras manifestaciones de dispituitarismo como poliuria, enanismo o infantilismo. Sin embargo, es raro ver la trífada completa en un mismo paciente. La lesión de huesos faciales suele estar asociada con inflamación y sensibilidad de tejidos blandos y produce asimetría facial. La otitis media también es común. Además, son atacados otros huesos, en particular el femur, costillas, vértebras, pelvis, húmero y escápula. Asimismo, puede estar afectado cualquier órgano visceral, al igual que la piel, que a veces presenta lesiones papulares o nodulares, según Winkelmann (9).

Manifestaciones Bucales. - Estas lesiones bucales - suelen ser inespecíficas e incluyen irritación, con o sin lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuración, gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de dientes y su caída precoz y falta de cicatrización de alveolos dentales después de la extracción. Es característica la pérdida del hueso alveolar que parece una enfermedad periodontal avanzada, y este signo observado en un niño siempre debe ser visto como dudoso.

Histología. - Esta enfermedad se manifiesta en cuatro fases durante la evolución de la lesión característica.

A. - Histiocítica proliferativa con acumulación de grupos de leucocitos eosinófilos distribuidos entre las capas de histiocitos.

B. - Vascular granulomatosa con persistencia de histiocitos y eosinófilos, a veces con agregado de macrófagos cargados de lípidos (colesterol).

C. - Xantomatosa difusa con abundancia de células espumosas.

D. - Fibrosa o cicatrizal.

Tratamiento y Pronóstico. - El pronóstico de esta enfermedad es malo. Muchos casos terminan en la muerte, aunque el proceso suele resultar relativamente lento y benigno, pero progresivo.

El cureteado o el tratamiento con rayos X, o ambos,

produce ciertos efectos positivos sobre lesiones óseas, en tanto que al tratamiento con predmisona, y más recientemente algunas de las drogas citotóxicas como 6-mercaptopurina, mostaza nitrogenada, vinblastina y ciclofosfamida han sido utilizadas con buenos resultados para conseguir remisiones de la enfermedad.

3.4 Enfermedad de Leterrer-Siwe

Esta enfermedad es una forma aguda, con frecuencia fulminante, de histiocitos X. El mal ataca a niños comúnmente antes de los 3 años de edad.

Características Clínicas. - La principal manifestación de esta enfermedad es una erupción cutánea que abarca tronco, cuero cabelludo y extremidades. Esta erupción puede ser eritematosa, purpúrica o equimótica, a veces con ulceración. Los pacientes también tienen fiebre persistente de bajo grado con malestar e irritabilidad. La esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía son manifestaciones tempranas, así como las lesiones nodulares o difusas de órganos viscerales - en particular los pulmones y tubo digestivo, son signos que aparecen más tarde. También aparece más tarde lesiones difusas del Sistema Esquelético.

Manifestaciones Bucales. - Las lesiones bucales consisten en lesiones ulcerativas, aunque también se ha descrito hi

perplasia gingival, además es posible que exista destrucción difusa del hueso de ambos maxilares, lo cual causa aflojamiento y pérdida prematura del diente. Hay veces que la enfermedad avanza tan rápido que no aparecen manifestaciones bucales significativas.

Histología.- Hay proliferación histiocítica con o sin eosinófilos. Sin embargo estos histiocitos no contienen cantidades significativas de colesterol de manera que las células espumosas no son una característica de la enfermedad, ni tampoco la fibrosis encontrada. Hay veces que hay histiocitos histológicamente alterados en cantidades suficientes como para parecer una linfoma histiocítica.

Tratamiento y Pronóstico.- El pronóstico es malo. En la mayor parte de los casos, el curso es rápido y termina en la muerte en un corto tiempo. Sin embargo hay algunos pacientes que reaccionan a la quimioterapia y a veces se mantienen controlados por años.

3.5 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es un desajuste del metabolismo de los hidratos de carbono en el que hay hiperglucemia y glucosuria de variada gravedad. Este defecto está determinado genéticamente, aunque el modo de herencia no se conoce en forma precisa.

Características Clínicas.- El principio de la enfermedad clínica puede ser a cualquier edad, y se puede precipitar por algunos factores como son: una infección aguda, stress emocional, obesidad o pubertad, éstos pueden producir una tolerancia disminuída de los carbohidratos.

En caso de embarazo debe tenerse mucho cuidado de las futuras madres, pues la previa historia de la madre de haber tenido bebes grandes de 4 kg. y medio y más o bebes que aumentan sucesivamente de peso, sugiere un estado prediabético y los bebes mismos pueden tener el potencial diabético.

La diabetes juvenil ocurre en pacientes delgados y es la enfermedad común en niños y adolescentes, sus signos son: fragilidad y son particularmente inestables, hay fluctuación rápida de hipoglucemia.

En la diabetes mellitus hay deficiencia o ausencia de insulina, o puede haber un factor anti-insulina en la sangre circulante.

La deficiencia insulínica se debe a un defecto en cualquier punto de la compleja cadena de sucesos desde la producción hasta el uso como resultado de una falla en el aporte de materiales o en el mecanismo para liberarlos de su almacenamiento o su transporte, o pueden ser unidos o neutralizados por las protefmas o destruídos excesivamente por hígado y riñones.

La diabetes mellitus en niños constituye aproximadamente el 5% de los casos conocidos y suele ser del tipo agudo, con

un comienzo que tiende a ser más rápido que en el adulto. Los síntomas que se presentan más comunmente son somnolencia, sed y apetito y poliuria aumentados, cualquiera de los cuales, o todos, pueden desarrollarse durante un período considerable. Si la cetosis aparece rápido, sin embargo, pueden no notarse, y el estupor o el coma ser el síntoma presente. En un caso así suele haber una infección aguda causante del rápido comienzo. Los síntomas de la cetosis son somnolencia, piel seca y mejillas sonrosadas, náusea y vómitos, posiblemente dolor abdominal, un olor a acetona en el aliento e hiperpnea. Esta última es una indicación importante de la gravedad de la cetosis y tiene el carácter de una respiración muy profunda más que rápida o superficial y cuando es grave, el paciente necesita tratamiento. El pulso es entonces débil y rápido y la presión sanguínea por debajo de lo normal. Aunque el comienzo de la crisis diabética es rápida, aun la más veloz toma varias horas o más para desarrollarse. De inmediato hay que buscar ayuda hospitalaria tan pronto se sospeche ese estado, porque cuanto más rápido se pueda administrar insulina y líquidos mejor para el paciente.

En el niño diabético, el objetivo del tratamiento es lograr y mantener la salud normal controlando el nivel de azúcar por medio de la dieta y la insulina. En todos los casos diagnosticados en este grupo de jóvenes, la insulina es necesaria y aunque algunos niños comienzan con un tipo de desorden leve, suele haber un deterioro eventual a un tipo más grave con tendencia a

la quietosis.

Manifestaciones Bucales.- La enfermedad periodon - -
tal es el mayor problema en pacientes diabéticos adultos y se -
observan sus primeros estadios desde la niñez. En las encías -
hay reducción del aporte sanguíneo, también hay susceptibilidad
a la infección, esto es menos aparente en pacientes controlados.

En los niños, las encías tienen un color violáceo carac -
terístico, hay aumento de la profundidad de la hendidura gingi -
val y hay cierto engrosamiento de las encías. Hay más tenden -
cia a la acumulación de cálculo. Radiográficamente se puede ob -
servar algún grado de atrofia ósea, estas lesiones aumentan con
forme el niño crece. También puede ocurrir abscesos periodon -
tales. En estos pacientes hay una reacción inflamatoria más in -
tensa que en pacientes normales, esto se debe a un irritante con
tinuo como es el sarro.

Tratamiento.- Los principales objetivos del tratamiento
dental para estos pacientes son:

- Eliminar y evitar cualquier infección bucal que pertur -
be la estabilidad del balance de azúcar.

- Procurar mantener la salud periodontal saludables.

Se debe procurar atender a estos pacientes por la maña -
na, después de que han desayunado y tomado su dosis de insulina,
además es más conveniente porque a esa hora están más estables.

Se debe tener cuidado con estos niños, porque les pue -
de venir un ataque hipoglucémico o un shock insulínico que result

ta por la alteración, ya sea en su hora de comer o en tomar su dosis insulfnica, en caso de suceder, darles en un vaso con agua dos cucharadas de azúcar, si no se recupera en 5 minutos volver a repetir ésto. Si este estado ha avanzado a la inconciencia el paciente debe ser colocado de costado o inclinado y darle 50 mlr. de glucosa al 50% por via intravenosa, usando una aguja gruesa por la viscosidad. Alternativamente una ampolleta de 1 mg. de glucagón (dosis adulta), ésta se consigue preparada y se pone intramuscular. Esta técnica tiene ventaja de no hacer daño si el diagnóstico de coma insulfnico fué equivocado.

Después de que el paciente se ha reestablecido, se le dan carbohidratos por via oral para estabilizar el recobro.

Se debe tener cuidado con la salud periodontal. Puede ser necesario realizar raspaje frecuente a fondo en la forma menos traumática posible.

3.6 Epilepsia

La epilepsia no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma de un trastorno cerebral subyacente. Los ataques son más comunes en niños que en adultos, pero están incluidos aquellos niños que tienen convulsiones con un aumento repentino en la temperatura vinculado con un estado fébril, muy común entre las edades de 18 meses y 3 años.

Características Clínicas.- Este trastorno se manifiesta como un ataque que se debe a una descarga repentina en la materia

gris como un shock eléctrico. El gran mal es un ataque mayor que puede ser precedido por una advertencia de tipo visual o motor, o por irritabilidad o jaqueca, poco antes del ataque. Al comienzo hay un espasmo tónico súbito en todo el cuerpo con pérdida de la conciencia. Hay palidez facial, pupilas dilatadas, con los globos oculares habitualmente girados hacia arriba y la cabeza tirada hacia atrás. El cuerpo está endurecido y rígido. La lengua puede ser mordida cuando se contraen los músculos maxilares. La palidez de la cara cambia rápidamente a cianosis y en medio minuto del comienzo sigue la fase clónica. El paciente despierta eventualmente con dolor de cabeza y en estado de confusión mental. El tratamiento de estos estados convulsivos es a base de drogas para suprimir los episodios. El más frecuente es el Epanutin (Dilantina), y es la que va a provocar la hiperplasia gingival.

Manifestaciones Bucales. - La encía con hiperplasia producida por el dilantin se encuentra fibrosa; según la edad, va ser el aspecto clínico de la encía. Cuando el tratamiento se inicia antes de la erupción de los dientes permanentes puede provocar el retardo de la erupción y apertura de la oclusión motivado por el abultamiento del tejido gingival. En estos casos los dientes erupcionan, pero el abultamiento que hay apenas si dejan que se vean.

Cuando el tratamiento con dilantin comienza durante la adolescencia, las lesiones son diferentes, comienzan en la papila interdental y el márgen gingival libre, y se ve granular y lobulado. En algunos pacientes el agrandamiento cubre los dientes y por su volumen y

naturaleza fibrosa mueve los dientes sacándolos de su alineamiento.

Las principales zonas afectadas son superficies vestibulares anteriores inferiores, las superficies vestibulares posteriores superiores y las superficies vestibulares posteriores inferiores.

Tratamiento. - Después del grado del crecimiento gingival. Es muy importante el control de la placa dentobacteriana y eliminar los factores irritativos locales para evitar o retardar el crecimiento gingival.

3.7 Neutropenia Ciclica.

Es una enfermedad rara y se caracteriza por malestar general, fiebre, astralgia, úlceras bucales, y a veces pérdida de hueso alveolar, inflamación gingival y bolsas periodontales. Se desconoce la etiología de esta enfermedad.

Características Clínicas. - Comienza con la rápida disminución de la cantidad de neutrófilos en la sangre y la desaparición de granulocitos y precursores de médula ósea. Pocos días después, aparecen úlceras en labios, lengua, encía y mucosa bucal, además hay escalofríos, fiebre, malestar general y anorexia. Algunos pacientes sufren lesiones cutáneas con forúnculos durante la enfermedad e infecciones respiratorias superiores.

Manifestaciones Bucales. - Hay una relación entre la edad a que comienza la enfermedad y las manifestaciones periodontales.

Si la enfermedad comienza en la infancia, los niños sufren de una severa gingivitis, después hay pérdida ósea alveolar alrededor de los dientes permanentes.

Tratamiento. - El tratamiento de sostén durante la fase agranulocítica. El tratamiento consta de ajustes oclusales, ferulización de dientes móviles, cureteado y control de placa dentobacteriana.

3.8 Leucemia

Es una enfermedad mortal, se caracteriza por alteración de elementos hematopoyéticos del organismo (o sea hay multiplicación anormal de células blancas y sus precursores, junto con una alteración de la cantidad y tipo de células blancas de la sangre circulante.)

Esta enfermedad es mortal y ataca con más frecuencia a niños entre 1 y 15 años. Su etiología se desconoce.

Características Clínicas. - Es una enfermedad mortal, que en su inicio el niño empieza con dolores generalizados indefinidos, malestar y fatiga. Más tarde se produce agrandamiento de los nodulos linfáticos.

Las lesiones extramedulares más comunes son las de los testículos y sistema nervioso central. Otro signo es el agrandamiento bilateral de las glándulas lagrimales (se le llama a este agrandamiento Síndrome de Michuliez). Los elementos hematopo-

yéticos están reemplazados por células leucémicas, ésto produce signos clásicos de la enfermedad como son la anemia, infección y hemorragia.

Manifestaciones Bucales.- Según el tipo de leucemia van a variar los hallazgos clínicos.

En los casos graves el infiltrado leucémico y la infección bacteriana provoca lesiones necróticas fulminantes, noma o lesiones del tipo del noma.

Las leucemias en niños son de tipo linfoblástico, aquí las enfermedades gingivales son raras.

Histología.- El tejido conectivo se infiltra con una masa densa de leucocitos inmaduros y proliferantes, cuya naturaleza específica varía según la clase de leucemia. Asimismo, se observa leucocitos maduros correspondientes a la inflamación crónica.

Los capilares se hallan ingurgitados; el tejido conectivo está en su mayor parte edematizado y degenerado. El epitelio presenta diverso grado de infiltración leucocitaria con edema. Es frecuente ver zonas aisladas de inflamación ulceronecrotisante, con trama pseudomembrana de fibrina, células epiteliales necrosadas, leucocitos polimorfonucleares y bacterias.

Tratamiento.- El tratamiento de las infecciones bucales agudas debe ser referido al médico, quien debe decidir la terapia a seguir. Los pacientes que están en terapia antileucémica, por lo regular no presentan problemas periodontales crónicos, pero deben instruirse con respecto a la técnica de cepillado, para mante-

ner en buen estado la cavidad oral.

3.9 Anemia Aplástica.

En esta enfermedad hay falta general de actividad de la médula ósea, puede afectar solo a glóbulos blancos y plaquetas lo que origina p^{an}titopenia. Según el tipo de células afectadas varían las manifestaciones clínicas.

Hay dos tipos de anemia:

A. - Anemia Aplástica Primaria. - Es de etiología desconocida, es frecuente en adultos jóvenes, evoluciona muy rápido y suele ser mortal.

El Síndrome de Fanconi consiste en anemia aplástica congénita, va asociada con otras anomalías congénitas como son - anomalías óseas, microcefalea, hipogonadismo y una pigmentación parda olivácea generalizada de piel.

B. - Anemia Aplástica Secundaria. - Se origina a cualquier edad. Su etiología es la exposición del paciente a diversas drogas o sustancias químicas, o la energía radiante de rayos X, radioisótopos radioactivos. En muchos casos la aparición de la anemia aplástica después de una exposición a un medicamento o un producto químico parece ser un fenómeno alérgico, porque la cantidad de sustancia absorbida es muy pequeña, para producir envenenamiento o intoxicación. Las sustancias químicas que frecuentemente causan aparición de esta afección son la acetofenetidina, amidopirina, arsénicos orgánicos, en particular la sulfarsfenamina, ben-

zal, clorafenicol, clorhidrato de quinacrina, trinitrotolueno, di-nitrofenol, plata coloidal, bismuto, mercurio, sulfamidas y penicilinas.

Características Clínicas.- El paciente siente gran debilidad y disnea después de un mínimo de ejercicio físico y tiene la piel pálida. Hay entumecimiento y hormigueo en las extremidades y edema. Se producen petequias en piel y mucosa, debido a la deficiencia de plaquetas.

Manifestaciones Bucales.- Pueden aparecer petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa bucal en cualquier zona, a veces hay hemorragia bucal especial gingival espontánea. - Estos fenómenos se relacionan con deficiencia de plaquetas.

A causa de la neutropenia hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones ulcerativas en mucosa bucal o faringe.

Estas lesiones llegan a ser de gran magnitud y pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

Tratamiento y Pronóstico.- Para la anemia aplásica primaria no hay tratamiento específico, aunque por lo general se puede atenuar intensidad y rapidez del curso de la enfermedad, mediante la administración de antibióticos y transfusiones sanguíneas. Esta enfermedad es mortal en la mayoría de los pacientes.

En la anemia secundaria, la eliminación del agente causal específico, junto con la instauración de un tratamiento de apoyo suele ser suficiente. El pronóstico es bueno.

3.10 Deficiencias Nutricionales

La nutrición es la utilización de los derivados del alimento - en el crecimiento, la conservación y la reparación de los tejidos del cuerpo, y la satisfacción de las necesidades de energía. La dieta es el total de todos los alimentos ingeridos, tanto sólidos como líquidos. Una dieta satisfactoria debe incluir hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas, agua y elementos inorgánicos, pero no todos éstos producen alteraciones parodontales.

A continuación se mencionarán alteraciones que ocurren a falta de algunos elementos de la dieta.

Carbohidratos. - Al aumentar la ingestión de sucrosa da por resultado acumulación de placa dentobacteriana y aumento de caries. La placa se acumula alrededor de los bordes gingivales de los dientes y, a menos que no se retire en forma adecuada, dará por resultado gingivitis y pérdida subsecuente de los dientes por la enfermedad periodontal.

Vitamina C. - La falta de esta vitamina produce escorbuto y se presenta de la siguiente manera: en lactantes las extremidades inferiores están flexionadas, debido a que están hinchadas y al moverlas experimenta en ellas hipersensibilidad muy aguda. Las articulaciones costocondrales pueden estar agrandadas. Las encías están hinchadas y aparece hemorragia alrededor de los dientes que ya han hecho erupción, hay hemorragias cutáneas. En los adultos las encías - sangran solo cuando hay dientes. Hay hemorragias cutáneas y dolor -

así como debilidad en extremidades inferiores.

Tratamiento. - A los lactantes se les administra vitamina C natural en forma de zumo de naranja o de tomate. En adultos se usa ácido ascórbico sintético, hasta 500 mg. por día.

Vitamina del Complejo B. - Las vitaminas que componen este complejo son el ácido paraaminobenzoico, la colina y el inositol, pero hay más que forman también parte de este complejo B y se subdivide en: Los que liberan energía a partir de hidratos de carbono y grasas como la tiamina, niacina, riboflavina, ácido pantoténico y biotina; los que participan en la formación de eritrocitos o sea ácido fólico y vitamina B 12, los que tienen ambas funciones la de liberar energía y la antianémica y que son piridoxina, piridoxamina y piridoxal.

Las manifestaciones bucales a falta de este complejo son: labios inflamados, puede haber queilitis y fisuras verticales, la membrana mucosa bucal se vuelve de color rojo encendido. Las papilas del dorso de la lengua pueden atrofiarse, lo que da por resultado un aspecto liso, seco y glaseado. El paciente se queja de boca reseca y quemante

Niacina. - (Ácido Nicotínico). Esta vitamina se encuentra en granos enteros y en pan y cereales enriquecidos, hígado, aves y pescado.

La deficiencia de niacina da por resultado pelagra. Las deficiencias primarias suelen relacionarse con una dieta alta de maíz.

Las deficiencias secundarias aparecen cuando hay mala absorción de vitaminas hidrosolubles, como en la diarrea crónica.

Los síntomas clásicos de la pelagra avanzada son estomatitis y glositis escarlata, diarrea, dermatitis y trastornos mentales, delirio, psicosis. Suelen aparecer lesiones cutáneas en las partes expuestas del cuerpo, que consisten en eritema seguido por formación de vesículas y costras.

Tratamiento.- Se administra niacina por vía bucal de 50 a 500 mg. diariamente en dosis fraccionadas.

Rivoflavina. - Esta vitamina se encuentra en: hígado, leche, huevos, carne magra, granos enteros y cereales enriquecidos. La rivoflavina ayuda en la liberación de energía para la función celular.

La deficiencia de esta vitamina causa lesiones maceradas en las comisuras de la boca (queilosis comisural). Más tarde estas lesiones pueden infectarse por bacterias o por cándida y las lesiones se llaman entonces queilitis comisural. Además da por resultado cambios en el color y la cubierta de la lengua, enrojecimiento de la conjuntiva y sensación de quemaduras y resequedad excesiva en ojos.

Tratamiento.- Se suministran de 2 a 10 mg. por día en dosis fraccionadas. En raras ocasiones la queilosis comisural reacciona a la rivoflavina sola, con frecuencia se requiere aplicación de pomadas antibióticas o antimicóticas.

Acido Fólico. - Se encuentra en los vegetales de hojas verdes, en levaduras, hígado y hongos. La vitamina C es esencial para la reducción del ácido fólico a su forma metabólicamente activa: el ácido tetrahydrofólico.

La deficiencia de esta vitamina provoca: lengua roja, hinchada y carente de papilas. El paciente con esprue tropical, se queja de lasitud, diarrea y pérdida de peso.

Tratamiento, - 10 mg. de ácido fólico por vía bucal diariamente deben producirse efectos terapéuticos totales, incluso en pacientes con mala absorción intestinal.

Referencias

- 1.- Alteraciones de la cavidad bucal en pacientes
con Síndrome de Down
Revista FO No. 21
Volumen IV Págs. 42-51
Abril 1978
- 2.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P. N. Baer and S.D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
- 3.- Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcolm A. Lynch
Editorial Interamericana
Séptima Edición 1980
- 4.- Medicina para Estudiantes de Odontología
Lawrence Cohen
Editorial Manual Moderno
Segunda Edición 1982
- 5.- Microbiología
Philip L. Carpenter
Editorial Interamericana
Segunda Edición 1978
- 6.- Microbiología Odontológica

William A. Nolte

Editorial Interamericana

Segunda Reimpresión 1977

7.- Odontología para Niños Impedidos

Joan Weyman

Editorial Mundi

Primera Edición 1976

8.- Patología Bucal

S. N. Bhaskar

Editorial Ateneo

Segunda Edición 1975

9.- Patología Bucal

William G. Shafer

Editorial Interamericana

Tercera Edición 1977

CAPITULO 1 V

FACTORES LOCALES

FACTORES LOCALES

Un porcentaje elevado de niños muestran las formas simples de la gingivitis, que afectan a las encías marginales y a la papila interdental. Instrucciones para una buena higiene bucal y hábitos alimenticios eliminaría generalmente los síntomas en preescolares y disminuiría el número de dientes perdidos por formas más graves por enfermedad periodontal.

La gingivitis por lo general, es originada por factores locales que se clasifican por su origen en tres grupos: físicos, químicos y biológicos.

En este capítulo se encaminará más hacia los factores físicos.

En el capítulo que estamos viendo, se mencionarán los principales factores que provocan una gingivitis.

La encía y la membrana mucosa están continuamente expuestos a traumatismos físicos como a continuación se menciona:

- En la masticación hay irritación mecánica al movimiento de la lengua, carrillo y labios.

- Al humedecimiento y secado de la saliva alternamente con el aire.

- Los alimentos condimentados, ácidos y alcalinos provocan irritación química.

- Los productos manufacturados producen irritación bacteriana.

A continuación se mencionará como actúan los factores locales en la producción de gingivitis:

4.1 Propiedades Físicas de los Alimentos.

Los tejidos infantiles por su contorno, posición y estructura se adaptan a la dura función de la masticación.

Pero a menudo se producen irritaciones que sobrepasan esta tolerancia de los tejidos, esto se provoca por la adhesión de los alimentos alrededor de los dientes.

Los factores que cooperan a todo esto comprenden:

- Propiedades físicas de los alimentos.
- Eficiencia de la oclusión dentaria.
- Fuerza masticatoria.
- Flujo de la saliva.

La naturaleza física de los alimentos, juega un papel importante en la adhesión de éstos en los dientes. En estudios realizados, se observaron niños con bocas limpias después de comer, en tanto que otros grupos de niños mostraron abundantes placas alrededor de los dientes. Todo esto va asociado a la dieta, más no a los hábitos higiénicos que tiene el niño.

Por lo general, los alimentos que tienen más tendencia a adherirse a los dientes son: mezclas blandas, semilíquidas y suaves que no cuestan trabajo masticar. Por tal motivo se deglute solo una parte de esa masa pegajosa, la otra parte se

queda adherida a los dientes (salculus bucal), y también en paladares elevados.

En cambio los alimentos que ayudan a la autoclisis son los fibrosos que forzosamente se tienen que masticar, como son la carne, pescados, hortalizas frescas y duras y la fruta; hay que procurar no acompañar estos alimentos fibrosos con alimentos pegajosos.

4.2 Higiene Bucal

Es muy difícil lograr que los niños tomen conciencia de la importancia que tiene el cepillarse los dientes, para ellos no tiene sentido el aseo bucal, unas veces porque se cepillan tan fuerte que se lesionan ellos mismos; otras porque se cepillan tan suave que no se retira la placa como se debe.

Para poder llevar a cabo la motivación del niño, es recomendable hacer programas de concientización de lo que es la higiene bucal, esto necesita de un interés adecuado y cuidadoso por parte del Cirujano Dentista, para dar pláticas sencillas y amenas a la altura de la mentalidad de los niños, y por consiguiente la concientización de los padres, logrando de esta manera un interés por parte de toda la familia, acerca de la importancia que tiene el cepillado, para la salud periodontal.

4.3 Impacción de Alimentos.

Los dientes que se encuentran en buena posición oclusal, tendrán un mínimo de problemas en impactación de alimentos, en tanto que los dientes que se encuentran en mal posición oclusal van a dar lugar en un alto grado de impacción de alimentos, y por consiguiente existirá placa dentobacteriana, provocando subsecuentemente gingivitis.

Los espacios entre los dientes pueden volverse más susceptibles a la impacción de alimentos, siempre y cuando las crestas de las papilas se encuentren lejos de las cúspides oclusales o incisivos de los dientes, y las superficies dentales próximas sean planas y sin rasgos.

Dependiendo de la forma que tenga la cara oclusal será el grado de impacción de alimentos, por ejemplo si hay un borde marginal y las superficies proximales de los dientes están destruidos y no son restaurados correctamente, o cuando los dientes contiguos no están al mismo nivel oclusal va a existir impacción de alimentos constantemente en los dientes provocando así reabsorción alveolar.

4.4 Traumatismo en los Tejidos Blandos.

Aparte de la degeneración de los tejidos blandos y duros, existen entre los dientes contiguos provocado por el trauma que produce la impacción de alimentos, puede originarse

áreas localizadas de resesión en las superficies tanto bucal como lingual de los dientes, y hay veces que suele llegar hasta el tercio apical.

Se cree que esta afección, es debida a una oclusión traumática, aunque por lo regular los dientes no muestren ningún indicio de trauma.

En ocasiones, a consecuencia de la acumulación de placa dentobacteriana, formándose más tarde el cálculo el cual se encuentra alrededor del diente provocando una constante denudación de la encía, exponiendo al exterior una gran parte de la raíz de los dientes, aún sin que éstos entren en una oclusión funcional. Por lo regular estos dientes erupcionan fuera del arco dental. A continuación se mencionará la secuencia que sigue:

- Dientes erupcionados, que toman una posición ya sea lingual o bucal, cuando los dientes se encuentren en cualquiera de estas dos posiciones, la encía así como también el hueso alveolar que se encuentra rodeando a la raíz dentaria en erupción, son delgadas o se encuentran en una posición apical que los dientes contiguos del arco que se encuentran en una posición normal y en contacto con sus antagonistas.

- Los múltiples traumatismos provocados en los tejidos blandos de la raíz dental que sobresale, suele provocar degeneración del receso apical, siendo las principales causas de esta degeneración el constante roce de los labios, carrillos, lengua, alimentos y cepillado en los tejidos blandos.

- La impacción de alimentos que se acumulan en el margen gingival, tiene un efecto en él, el cual hace que retroceda la encía continuamente de la porción coronaria, dejando visible a través del tiempo la raíz del diente.

- Afección del ligamento del frenillo causando un aumento repentino del desprendimiento de tejidos.

4.5 Respiración Bucal.

Es difícil llegar a observar que un niño respire por -- la boca, existen casos en que algunos niños lo hacen porque -- tienen demasiado profundos sus dientes superiores .

En otras ocasiones no cierran la boca por costumbre , postura, tejido inadecuado o mal tono muscular. Otras veces por tener mal formaciones congénitas, como es el caso del labio leporino o paladar hendido. Existe también otros casos como son la obstrucción de fosas nasales como por ejemplo la -- sinusitis aumentan la costumbre de la respiración bucal.

Por cualquiera que sea el motivo de la respiración bu- - cal, la encía tenderá a secarse cuando hay constante contacto con el aire, este constante cambio, en el cual se humedece y seca el interior de la cavidad oral provoca irritación en los tejidos gingivales. La saliva que hay en la encía que está expuesta, se vuelve viscosa, se acumulan residuos alimenticios en la encía y de esta forma aumenta la flora bacteriana.

Para los pacientes que tienen costumbre y hábitos de -

respirar por la boca es recomendable colocar aparatos nocturnos como es el caso de las pantallas orales para tratar de corregir este problema.

En pacientes con malformaciones congénitas, como es el caso de paladar hendido es recomendable poner un paladar para facilitar su alimentación, colocar una pantalla oral para que adquiera la costumbre de respirar por la nariz.

4.6 Irritación provocada por actividad bacteriana.

En la cavidad oral siempre ha existido una flora bacteriana que se mantiene en equilibrio con el huésped. Este equilibrio puede romperse cuando el huésped sufre una baja.

Los microorganismos se encuentran distribuidos en todo el espacio de la boca, algunos adheridos a los dientes y otros en el flujo salival, constantemente son movidos y deglutidos en el proceso de la alimentación, éstos se vuelven a reproducir formando de esta manera un círculo vicioso. Estos microorganismos tienden a aumentar al ingerir alimentos como son los carbohidratos.

Hay varios tipos de bacterias, todas ellas pueden ocupar alguna etapa de fermentación de los carbohidratos en su metabolismo.

Los almidones serán desdoblados por las enzimas de la digestión bacteriana, a través de azúcares hasta el producto

de desecho final, estos organismos efectúan una función valiosa al liberar a los órganos dentarios de desechos alimenticios, obteniendo en cierto grado higiene bucal biológica.

Siendo los tejidos y órganos dentarios marcadamente resistentes a los productos bacterianos, pero cuando existe un exceso de acidez sobre las superficies de los dientes, éstas sufren un mínimo desgaste en su esmalte, aunado a esto influye en gran cantidad a este desgaste la existencia de acumulaciones masivas de materiales adherentes como suele ser el dextrán alrededor del diente y la presencia de productos y subproductos bacterianos provocando la inflamación de la encía.

Estos organismos no tiene participación directa en la enfermedad periodontal por acción de ellos mismos, éstos necesitan de un cierto estímulo para provocar una acción dinámica con fuerza propia, como es el caso del desequilibrio de la triada ecológica que se presentan enfermedades debilitantes generales graves.

4.7 Cálculo

En muy raras ocasiones se observan niños con diversos grados de depósitos de cálculos sobre la superficie dental, sobre todo en su cara lingual de los dientes anteriores.

Existen algunas alteraciones, en las cuales es común la presencia del cálculo. Tal es el caso de niños con fibrosis quística, en la cual la formación de cálculo es sumamente intenso, probablemente relacionado con grandes aumentos en las concentraciones

nes de fosfatos, calcio y protefnas que se mezclan en el flujo salival.

4.8 Mal Posición Dental.

Los dientes que erupcionan o fueron desplazados de su oclusión normal, o desviación de los dientes ya sea por lingual o vestibular a consecuencia de los hábitos malos como lo es el hábito de lengua, chupadero, o la costumbre de morderse constantemente los labios; éstos son agredidos durante la masticación por la fuerza oclusal, la cual es de magnitud excesiva, las encias suelen ser sumamente susceptibles a la enfermedad periodontal.

Los dientes que se encuentran fuera de su oclusión normal son favorables para la formación de cálculo, las bacterias que de ahí se deriven atacarán a los tejidos que rodean a los dientes, y como consecuencia de esta relación de influencias los tejidos se inflaman y se retraen, provocando de esta manera alteración gingival.

4.9 Frenillo Inferior Anterior.

Las inserciones de frenillos en la encia libre, que causan el movimiento de la encia libre durante los movimientos de los labios o carrillos también producen recesión gingival.

Esto se diagnosticó tensionando el labio inferior, haciendo que la encia se separe del diente. En lesiones avanzadas, la recesión gingival está asociada con el frenillo y complicada por la presencia del vestibulo plano. El resultado final de estas situaciones es la ausencia total de encia insertada en la superficie vestibular

de la rafz. En forma similar, los frenillos que se insertan cerca del margen de la encia, pero no en él, asociados con bolsas periodontales verdaderas dan origen a la resección gingival. La razón de ello es que los movimientos de la boca, suelen producir la distensión de la parte coronaria de la bolsa, cuya consecuencia son alteraciones inflamatorias y la profundización de la bolsa. A veces resulta difícil decidir si está indicada la cirugía mucogingival o no.

En estas situaciones es útil examinar a los padres del paciente para determinarse la posición del frenillo inferior anterior para ver si sigue una tendencia familiar.

4.10 Frenillo Lingual.

En los recién nacidos, el frenillo lingual se extiende en toda la distancia hasta la punta de la lengua, o la mayor parte de ella. El frenillo retrocede unicamente como resultado del crecimiento apical postnatal de la lengua de manera que en los niños normales entre los 2 y 5 años de edad la punta de la lengua se extiende mucho más alla del frenillo. En casos de desarrollo insuficiente de la lengua, el frenillo es corto (lengua atada).

En el infante la lengua normalmente móvil, no está confinada por los dientes, y se extiende hacia adelante entre los arcos superior e inferior. Al deglutir, el niño mantiene sus maxilares separados y coloca la lengua entre los rebordes gingivales oclusales para producir el vacío necesario para succionar. Al erupcionar los dientes, la lengua queda confinada dentro de la cavidad bucal.

Alrededor de los 2 1/2 años de edad, cuando ya han erupcionado todos los dientes temporales y están en oclusión, la deglución infantil es reemplazada por la deglución adulta. En la deglución adulta los labios se cierran, los dientes ocluyen y la punta de la lengua se eleva y presiona contra la pared anterior del paladar, sellando la porción anterior del paladar, sellando la porción anterior de la boca. Al mismo tiempo, el hueso hioides y la laringe se elevan, mientras la cavidad nasal y las aberturas respiratorias son selladas. El borde del frenillo lingual en el momento del nacimiento, práctica común en otras épocas, no goza de favor, y en realidad está totalmente contraindicado porque establece un pasaje para una posible infección bacteriana de las glándulas submaxilares.

A veces el frenillo lingual se inserta en la encía insertada de la zona lingual, pero casi nunca se ha registrado que su inserción sea en el margen de la encía libre. Por ello constituye un problema de parodencia.

Referencias

- 1.- Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcolm A. Lynch
Editorial Interamericana
Séptima Edición 1980
- 2.- Microbiología
Philip L. Carpenter
Editorial Interamericana
Segunda Edición 1978
- 3.- Microbiología Odontológica
William A. Nolte
Editorial Interamericana
Segunda Reimpresión 1977
- 4.- Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
Primera Edición en español 1976
- 5.- Odontología Preventiva
John O. Forrest
Editorial Manual Moderno
Tercera Edición 1979

6.- Periodontología Clínica de Glickman

F.A. Carranza

Editorial Interamericana

Quinta Edición 1982

7.- Tratado de Patología Bucal

William G. Shafer

Editorial Interamericana

Tercera Edición 1977

CAPITULO V

MEDIDAS DE PREVENCION

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La enfermedad periodontal inflamatoria y la caries dental son el producto en gran medida de la placa dentaria. La enfermedad periodontal está asociada con la presencia de colonias de bacterias sobre las superficies superiores y el surco gingival del diente que inician una reacción inflamatoria, debida a los productos tóxicos producidos por los microorganismos de la placa dentobacteriana, la acción de endotoxinas y las reacciones del huésped ante los antígenos.

La iniciación de caries dental es la acción de los microorganismos de la placa dentobacteriana, que están íntimamente relacionados con la superficie del diente. Estos microorganismos actúan sobre productos de la sacarosa que entran en la placa dental después de la ingestión de carbohidratos y forman ácidos que al nivel crítico del pH abajo de 5.5 provocan la disolución del esmalte.

Los esfuerzos preventivos relativos a la caries implica el aumento de la resistencia a la solubilidad del ácido sobre la superficie del diente por el uso de fluoruros, limitación de los carbohidratos y reducción de la placa, pero cuando consideramos los métodos de prevención en relación con la enfermedad periodontal encontramos que tenemos hasta ahora solamente una medida, la cual tiene una aplicación universal práctica, esto es la eliminación total de la placa.

La formación de la placa dental no tiene lugar en forma casual, sino de una manera ordenada. Una película derivada de la saliva o líquido salival se forma primero sobre los dientes. Esta película es una cutícula delgada, clara y está compuesta principalmente de glucoproteínas. Poco después de la formación de bacterias del tipo cocos, primordialmente estreptococos son atraídos a la película que tiene una superficie pegajosa, la cual permite el anclaje de las colonias de organismos, que a su vez se dividen y forman otras colonias. La adherencia de los microorganismos es acrecentada aún más por la producción de dextranas, así como por productos de la actividad metabólica; más tarde otros tipos de organismos son atraídos a la masa y se forma una flora densa, mixta conteniendo ahora formas filamentosas.

Se sabe que en su etapa temprana la placa dentobacteriana es más cariogénica, y que en sus etapas posteriores puede estar comprometida con la iniciación de la enfermedad periodontal.

Durante años el método convencional para eliminar la placa dentobacteriana es cepillarse los dientes tres veces al día después de cada alimento en especial, después de haber ingerido alimentos azucarados, no obstante, si no hubiera placa en el diente antes de consumir alimento, no habría matriz para retener los azúcares y otras sustancias en contacto con los dientes, por lo tanto, si se pudiera lograr la eliminación completa y efi-

caz de la placa mediante el cepillado y otros métodos accesorios, habría un argumento poderoso para que ésto se efectuara antes de los alimentos, pero hasta que se logre un control satisfactorio de la placa es mejor optar por el método convencional pidiendo al paciente que elimine la placa y el residuo potencial de azúcar después de los alimentos.

Programa de Control de Placa

La enseñanza de la eliminación de placa dentobacteriana a pacientes muy pequeños debe incluir a sus padres.

El desarrollo de un control de placa casero demanda bastante tiempo y paciencia. Para todo ésto suele requerirse de cuatro sesiones o tal vez más en el consultorio, antes de que el paciente sea capaz de eliminar adecuadamente la mayor parte de la placa dentobacteriana.

El material audiovisual es esencial en la base educacional. En el caso de no tener este material el Odontólogo puede crear sus propios elementos auxiliares de enseñanza como en el caso de rotafolios, transparencias con explicación verbal material didáctico (cepillo dental, tipodonto, hilo dental).

Al paciente se le dará una explicación posterior a todo lo anteriormente señalado de que cualquier persona, es susceptible a la caries dental y a la enfermedad periodontal, las cuales, si no se trata, produce la pérdida de los dientes. También se informará al paciente que se conoce ampliamente

la etiología de las enfermedades periodontales, y que la mayoría de éstas pueden ser prevenidas por el Odontólogo. Obviamente, para prevenir la enfermedad es necesario eliminar su causa.

Secuencia de aprendizaje de control de placa dental por citas:

Primera Cita. - En esta sesión odontológica se ocupará la enseñanza de eliminación de la placa, la cual consistirá en demostración de material audiovisual, o en su efecto una explicación verbal sobre la naturaleza de la enfermedad. Se usará también sustancias revelantes mostrando al paciente en un espejo la cantidad y localización de la placa. Se hace una demostración del cepillado sobre un modelo de yeso y se enseña al paciente como realizar él mismo procedimiento en la boca. La técnica de cepillado más difundida y quizás la más fácil de emprender es la de Bass o la técnica de Bass modificado. En ella, se coloca un cepillo de nylon de cerdas blandas con extremos pulidos en el margen gingival, con una angulación de 45 grados respecto al eje mayor diente-diente y se le desplaza con un movimiento barrido y horizontal.

Segunda Cita. - En la segunda visita se procurará hacer uno o dos días después de la primera cita, en la cual se le dará al paciente una tableta revelante y se le pide que muestre como realiza la técnica de cepillado. Es aquí donde se hará las correcciones necesarias. Después se hace una demostración -

del uso del hilo dental mediante una película o en un modelo de yeso y se pide al paciente que la repita.

En los pacientes pequeños, el medio principal de eliminación de la placa debe de ser el cepillo dental. El uso del hilo dental es un procedimiento que cuesta trabajo aprender, y si no se realiza bien produce lesiones, por eso el uso de éste en pequeños pacientes no es recomendable.

Es de suma importancia que el hilo dental a usar sea encerado y en todo caso de que no sea encerado se debe tener mucho cuidado al usarlo, ya que éste puede llegar a ocasionar severas laceraciones. El hilo dental debe ser pasado por contactos dentarios con un movimiento de vaivén para llevar al mínimo de lesiones a la encía, una vez que el hilo paso el contacto dental se le coloca contra el diente y se le lleva hacia apical hasta donde lo permita la encía y se mueve hacia arriba y hacia abajo, esta operación se repite 6 ó 7 veces hasta eliminar el residuo.

La eliminación completa de la placa bacteriana una vez por día es suficiente para impedir que se acumule en un grado tal, que resulte nociva para los dientes o para la encía.

Tercera Cita.- Se realiza una tercera visita, la cual se debe hacerla la misma semana de la visita inicial, esta tercera cita consiste en la revisión de las técnicas enseñadas previamente, con la observación de que estos procedimientos sean lo más exacto posible, si fuese necesario se agregarían otros -

métodos auxiliares que no haya visto el paciente, para lograr una buena higiene.

El éxito de estas medidas de prevención se deberá a la motivación del Odontólogo hacia el paciente y de la perseverancia de este último.

Cuarta Cita. - Aquí se harán críticas necesarias - con respecto al aprendizaje del paciente hasta el momento, pero es imposible que el paciente retenga el cien por ciento de lo enseñado, al término de esta cuarta sesión, es por ésto que se harán citas semanales o mensuales según indique su progreso, con el fin de aplicar los refuerzos necesarios.

Dieta. - Uno de los métodos más efectivos para control y prevención de la caries y enfermedad periodontal, pero difícil de implementar es el de reducir la ingesta de carbohi-dratos, particularmente los que se consumen entre comidas.

La regulación efectiva de la dieta requiere de cooperación de los padres y los niños, pero la supresión total de - azúcar no es posible ni conveniente.

Es recomendable darle cierta porción de azúcares - durante sus alimentos, ésto con relación a su crecimiento, y - eliminar los azúcares entre comidas por alimentos no cariogenos.

Técnicas Auxiliares para el Control de Placa.

1. - Técnicas de cepillado:

a) Técnica de Bass.

- Instrumento. - cepillo multipenacho blando con cerdas de nylon pulido, de extremos redondeados.

- Método. - Coloquense las cerdas con los extremos orientados hacia el margen gingival, vibrense las cerdas en el surco gingival hasta que se elimine el colorante.

b) • Técnica Circular.

- Instrumento. - Cepillo multipenacho blando con cerdas de nylon pulido y extremos redondeados, 3 ó 4 hileras de cerdas.

- Método. - Coloquense las cerdas alrededor de 2 mm. por debajo del margen gingival. Inclínense las alrededor de 45 grados, barriendo hacia incisal en forma circular, repítase este movimiento 3 ó 4 veces en cada zona.

c) Técnica Horizontal.

- Instrumento. - Cepillo multipenacho blando con cerdas de nylon pulidas y extremos redondeados, 3 ó 4 hileras de cerdas.

- Método. - Coloquense los extremos de las cerdas en sentido horizontal a la encía, moviendo el cepillo en

vaivén. En las superficies linguales anteriores, sotengase el cepillo en posición vertical con el extremo posterior contra el margen gingival y muevaselo en sentido vertical.

d) Hilo Dental.

- Instrumento. - Hilo de nylon encerado de unos 45 cm. de largo.

- Método. - Envuelvase los extremos del hilo en torno al dedo índice de cada mano, usando los pulgares como gafa. Dejense alrededor de 1,5 cm. entre los dedos extremos para ser utilizado, con movimientos de vaivén se hará entre 6 y 7 veces hasta eliminar residuos.

Limpiese el sector superior guiando el hilo entre los dientes, con la ayuda de los dedos pulgar y mayor, hasta abarcar el surco gingival.

Limpiece el sector inferior, usando como gafa el hilo entre los dientes a los dedos mayores. Una vez pasado el hilo entre los dientes, asegúrese el deslizar el hilo a lo largo de las superficies de cada diente. Esta acción tiene efecto de raspado. En ningún caso se hará movimiento de barrido. Es conveniente comenzar de la parte posterior del último de los dientes y continuar hacia adelante, abarcando todos los dientes superiores e inferiores.

Referencias

- 1.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P.N. Baer and S.D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
- 2.- Estudio de Prevalencia de Enfermedad Periodontal
y Caries en una Población Infantil de 3 a 13 años
Revista ADM
Volumen XXXIX No. 4
Julio-Agosto 1982
Págs. 165-167
- 3.- Manual de Periodontología Clínica
Howard L. Ward
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
- 4.- Odontología para el Niño y Adolescente
Ralph E. Mc. Donald
Editorial Mundi
Segunda Edición 1975
- 5.- Odontología Preventiva
John O. Forrest

Editorial el Manual Moderno, S.A.

Primera Reimpresión 1981

6. - Periodontología Clínica de Glickman

F.A. Carranza

Editorial Interamericana

Quinta Edición 1982

RESULTADOS

En esta tesis se describió y analizó los principales componentes del periodonto en el niño y se comparó con el periodonto del adulto. Además se estudió a fondo las principales causas de las enfermedades periodontales en los niños, sus diagnósticos, tratamientos y pronósticos.

Se mencionaron medidas de prevención que deben seguirse para evitar las enfermedades periodontales en los niños, que es en esta etapa donde se deben prevenir, para evitar la pérdida de los dientes.

El tema de Parodoncia en Odontopediatría se hizo con el fin de lograr una mayor concientización y aumentar el interés en la carrera de Odontología, para que se lleven a cabo diagnósticos y tratamientos periodontales oportunos para evitar así la pérdida de los órganos dentarios en etapas ya adultas.

DISCUSION

El tema de parodoncia en Odontopediatría, se hizo pensando en que es aquí donde se generan la mayor parte de enfermedad en cavidad oral, provocando en muchos de los ca sos secuelas irreversibles.

Por lo tanto se hace necesaria una mayor concien - tización del Odontologo a la comunidad, para que muchas de - las enfermedades que se presentan en la infancia no adquieran proporciones gigantescas en cuanto a densidad de población se refieren. Esto es con el fin de que acudan quienes con más - frecuencia padezcan, a las Instituciones que ofrezcan servi - cios odontológicos o en Clínicas y Consultorios privados, de esta manera se puede prevenir enfermedades, desde etapas - más tempranas de la vida, evitando un problema que a la pos - tre causará daños parciales o totales en la cavidad oral, ésto no necesariamente se presentará en la cavidad oral del niño, se puede presentar en la adolescencia, incluso en etapas adul - tas.

Existen enfermedades o alteraciones que están la - tentes desde la infancia y que se desarrollan en la etapa adul - ta, sin causa aparente que la origina.

Todo lo anteriormente señalado, se puede concluir en la preparación del Odontologo y de la asistencia periódica de los pacientes concientes, lo cual dará como resultado el - perfecto estado de salud del individuo desde las etapas más -

tempranas de su vida hasta las más avanzadas.

CONCLUSION

El estudio de las estructuras del periodonto infantil sano, es el primer paso que para comprender la importancia de la atención que éste debe recibir, ya que es en esta etapa donde se generan las alteraciones que han de decidir el futuro de las estructuras del periodonto en la etapa de adolescencia y en casos más graves en etapa adulta.

Es por ésto que en esta tesis, se hace una comparación del periodonto sano y el enfermo en el niño y algunas de las enfermedades más comunes que suelen presentarse y otras que se prolongan más allá de la adolescencia.

Es común que muchas de estas alteraciones no se detecten a tiempo, debido a la frecuencia con que el niño asiste al consultorio.

Pero cuando se logra detectarlas es inminentemente necesaria su atención hasta eliminarla, previniendo una destrucción parcial o total en el periodonto.

Como consecuencia de todo lo anterior es imperativa la reflexión sobre las enfermedades y su posible prevención sobre éstas.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

Es básico dar orientación y concientización en todas las escuelas desde el Jardín de Niños hasta el nivel de la secundaria, inclusive a los padres de familia sobre los siguientes temas:

1. - Alimentación. - La dieta debe incluir alimentos que ayuden a la autoclisis, como es por ejemplo la carne, manzanas, etc.
2. - Higiene oral. - Es básico hablar sobre técnicas de cepillado e indicar que el cepillado debe realizarse tres veces al día, o por lo menos después de cada comida.
3. - Atención Dental. - Explicarles que es muy importante visitar al Dentista por lo menos cada seis meses para la revisión de su cavidad oral.
4. - Enfermedad Periodontal. - Dar a conocer qué es en si la enfermedad periodontal, cómo se inicia, cómo avanza hasta llegar a estados crónicos que pueden llevar a la pérdida prematura de los dientes y cómo prevenir ésta.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- 1.- Alteraciones de la Cavidad Bucal en Pacientes con Síndrome de Down.
Revista FO No. 21
Volumen IV Págs. 42-51
Abril 1978
- 2.- Diagnóstico y Tratamiento
C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno, S.A.
Tercera Edición 1979
- 3.- Embriología Médica
Jan Langman
Editorial Interamericana
Tercera Edición 1976
- 4.- Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes
P. B. Baer y S.D. Benjamín
Editorial Mundi
Primera Edición 1975
- 5.- Estudio de Prevalencia de Enfermedades Periodontales
y Caries en una Población Infantil de 3 a 13 años.
Revista ADM
Volumen XXXIX No. 4 Págs. 165-167
Julio-Agosto 1982

- 6.- Histología y Embriología Odontológicas
D. Vincent Provenza
Editorial Interamericana
Primera Edición 1977

- 7.- Manual de Pediatría Práctica
A. Hennequet
Editorial Jims Barcelona, España
Primera Edición 1973

- 8.- Manual de Pediatría
Henry K. Silver y C. Henry Kempe
Editorial Manual Moderno
Sexta Edición. 1973

- 9.- Manual de Periodontología Clínica
Howard L. Ward y Marvin Simring
Editorial Mundi editada en Argentina
Primera Edición 1975

- 10.- Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y Tratamiento
Dr. Malcolm A. Lynch
Editorial Interamericana
Séptima Edición 1980

- 11.- Medicina para Estudiantes de Odontología
Lawrence Cohen

- Editorial Manual Moderno
Segunda Edición 1982
- 12.- Microbiología
Philip L. Carpenter
Editorial Interamericana
Segunda Edición 1978
- 13.- Microbiología Odontológica
William A. Nolte
Editorial Interamericana
Segunda Reimpresión 1977
- 14.- Odontología para Niños Impedidos
Joan Weyman
Editorial Mundi
Primera Edición 1976
- 15.- Odontología para el Niños y Adolescente
Ralph E. Mc. Donald
Editorial Mundi
Segunda Edición 1975
- 16.- Odontología Preventiva
John O. Forrest
Editorial Manual Moderno
Tercera Edición 1979

- 17.- Odontología Pediátrica
Sidney B. Finn
Editorial Interamericana
Primera Edición 1976
- 18.- Patología Bucal
S.D. Bhaskar
Editorial Ateneo Buenos Aires
Segunda Edición 1975
- 19.- Periodontología Clínica de Glickman
F.A. Carranza
Editorial Interamericana
Cuarta Edición 1982
- 20.- Tratado de Patología Bucal
William G. Shafer
Editorial Interamericana
Tercera Edición 1977
- 21.- Tratado de Pediatría
Waldo E. Nelso y Victor C. Vanghan
Editorial Salvat Tomo I y II
Reimpresión en México 1974