

371
10y.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SEMINARIO DE TITULACION
ODONTOPEDIATRIA
T E S I N A

PATOLOGIA ORAL MAS FRECUENTE EN NIÑOS.

ALUMNO: GUSTAVO A. RIVERA BECERRIL.

No. DE CUENTA: 6916170-2

PROFESORA C.D.M.O.

ANGELES L. MONDRAGON DEL VALLE.

MEXICO, D.F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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 T R O D U C C I O N

Es de vital importancia para el odontólogo de práctica general, el conocimiento básico de la Odontopediatría, ya que es aquí donde se dá comienzo a los factores predisponentes para las diferentes especialidades de la Odontología moderna.

En la Odontopediatría es donde la Odontología preventiva tiene gran aplicación y de una forma muy completa, al prevenir las diferentes enfermedades de la dentición primaria a su vez que de esta forma también se está previniendo un futuro trastorno de la dentición secundaria, ya que es en esta fase de dentición mixta donde los tratamientos como la profilaxis, la aplicación tópica de fluor, nos dan muy buenos resultados para evitar anomalías de difícil tratamiento.

La Odontología restaurativa tiene un papel muy importante en esta fase de la práctica Odontológica, ya que al combatir y restaurar los dientes de la primera dentición que ya han sido afectados o destruidos por los diversos factores patológicos que atacan a los mismos. Es aquí donde las restauraciones de la primera dentición son de vital importancia, ya que además de la Operatoria Dental, se conjuga con la Endodoncia, rama de la Odontología que nos ayuda a evitar la pérdida

de los dientes primarios.

La Odontología Correctiva tiene un gran campo de acción dentro de la Odontopediatría, ya que es aquí donde se van a corregir los trastornos de mal oclusión con mayor facilidad, así como las anomalías de malposición causados por los diversos traumas patológicos sufridos durante la primera dentición.

HIDRATOS DE CARBONO Y CARIES DENTAL

Con base en resultados experimentales se ha establecido que para que la caries se produzca es necesario que hidratos de carbono (principalmente sacarosa) entren en contacto directo con la superficie del diente, además de la presencia obligada de placa microbiana, acidófila y acidúrica, capaz de colonizar la superficie del diente y formar la placa dentobacteriana, así como determinadas características constitucionales y genéticas del diente mismo que puede favorecer o dificultar este proceso. Los hidratos de carbono, constituyen un grupo de sustancias esenciales en la dieta del ser humano, cuyo valor principal radica en que proporcionan al organismo la fuente más importante del potencial energético indispensable para el mantenimiento de las funciones metabólicas de las células y la homeostasis tisular.

No obstante que su función principal y su destino bioquímico consiste en ser degradados enzimáticamente para que liberen la energía que su molécula encierra, en ocasiones permanecen formando parte de la estructura de los tejidos en forma de glucolípidos o bien de glucoproteínas.

Los mismos ácidos nucleicos poseen en su estructura molecular un azúcar.

CARIES

A) Bacterias: Cada boca normal tiene su microflora bacteriana, estas bacterias son capaces de vivir especialmente en este ambiente húmedo y caliente.

Se calcula que un ml de saliva en condiciones normales contiene de cuatro a siete millones de bacterias. En condiciones favorables, las bacterias se multiplican cada 20 minutos, en promedio (es decir, que una bacteria después de siete horas se ha multiplicado en dos millones de bacterias).

La presencia por sí sola de esta microflora no causa enfermedades, las bacterias tienden a colonizar, en las fisuras de las caras masticatorias, las superficies que están en contacto entre diente y diente y las que están junto a las encías.

Con la multiplicación de las bacterias se forma la placa activa sobre los dientes.

La mucina es una sustancia que se encuentra en la saliva. Los sacáridos que se encuentran en los alimentos y las bacterias, se combinan formando un mucopolisacárido que se adhiere firmemente a los dientes, con la presencia del azúcar esta película se va engrosando.

Los desechos, productos del metabolismo de las bacterias, también se encuentran en la placa y son ellos precisamente los que dañan a los dientes y a la encía.

B) Azúcar. El papel decisivo del azúcar en la formación de la caries ha sido ampliamente comprobado. Lo que sucede en la boca es que algunos tipos de bacterias que se encuentran en la placa, se desarrollan en presencia del azúcar. El desecho del metabolismo bacteriano del azúcar es ácido y favorece la formación de la placa bacteriana llegando a niveles críticos de PH. Cuando éste es de 5.5 o menos, desmineraliza el esmalte.

CONTROL DIETETICO DE LA CARIES DENTAL

Aunque exista una investigación continua sobre las causas de la caries dental, se puede explicar el principio básico de la enfermedad con las siguientes fórmulas:

a) Carbohidratos + bacterias

b) Acidos + estructura dental susceptible = Destrucción.

En esencia, la primera fórmula señala que algunas bacterias que viven en la cavidad bucal pueden convertir a los carbohidratos en ácidos orgánicos.

Estos ácidos son capaces de desmineralizar el esmalte dentario, en otras palabras, producen destrucción dental. El progreso de la caries dental prosigue por el esmalte hasta llegar a la dentina y el diente es destruido de manera progresiva.

DIENTES FUSIONADOS EN LA DENTICION PRIMARIA

INTRODUCCION

La fusión dental es la unión de dos gérmenes dentales - que da la apariencia de un solo diente clínicamente más grande, en el que la dentina de ambos gérmenes se encuentra unida. --- Radiográficamente puede observarse una raíz con dos conductos radicales.

Se considera que la fusión es la anomalía dental que -- con mayor frecuencia se presenta en la dentición primaria; aun que esto no excluye que en la dentición permanente también se presente, pero con menor frecuencia.

La fusión también se conoce como sinodoncia o dientes - gemelos y el diagnóstico diferencial siempre deberá llevarse a cabo en relación con la geminación, teniendo en cuenta que en la fusión el número de dientes de la fórmula dentaria se en--- encuentra disminuido, a menos que aquélla se presente con un --- diente supernumerario, en cuyo caso el número de dientes de la fórmula estará completo. Sin embargo, radiográficamente se --- observará una corona de mayor tamaño que lo normal, con una o dos raíces, pero con dos conductos radicales, ya que la fu-- sión es la unión de dos gérmenes dentarios diferentes. En el-

caso de la geminación, el número de dientes generalmente no se encuentra alterado, se observan dos coronas separadas total o parcialmente, pero radiográficamente se ve sólo una raíz y un solo conducto radicular, ya que la geminación, en este caso, es el intento de la división de un solo germen dentario.

Se puede presentar de manera total, también conocida -- como completa, y es cuando la unión de los dientes se lleva a cabo tanto en la corona como en la raíz, o en forma incompleta que corresponde a la unión de los dos dientes exclusivamente -- mediante la corona.

Otra característica de esta anomalía puede ser la unión de dos gérmenes de la fórmula dental, como por ejemplo la --- unión del central y lateral, en cuyo caso el número de dientes se encuentra disminuido; o bien con menos frecuencia la unión de un diente de la fórmula con un supernumerario lo que no disminuiría el número de dientes presentes, como ya se mencionó -- anteriormente.

Se considera que su etiología es un factor hereditario y sigue un patrón familiar, como lo menciona Montgomery y --- Stewart.

Los dientes fusionados son muy susceptibles a lesiones cariosas en la línea de unión, esto los convierte en un reto -- para encontrar la manera de restaurarlos adecuadamente.

INFECCIONES BUCALES Y ENFERMEDADES CUTÁNEAS

Hay una diversidad de infecciones específicas y no específicas que se manifiestan por lesiones de la cavidad bucal, y muchas tienen lesiones cutáneas concurrentes. Algunas de estas lesiones bucales son prodrómicas y anuncian una afección más extensa, en tanto que otras sólo reflejan una complicación más extensa ya presente. Aun otras infecciones están limitadas a la cavidad bucal. Por razones obvias, estas lesiones bucales deben ser reconocidas cuanto antes y diagnosticadas correctamente, de manera que el tratamiento, si estuviera indicado, pueda ser instituido sin demoras.

Infecciones específicas

Fiebre escarlinata. La fiebre escarlatina, o escarlatina, es predominantemente una enfermedad de los niños causada por un estreptococo B-hemolítico que elabora una toxina eritrógena. La puerta de entrada suele ser la faringe; después de un período de incubación de 3 a 5 días, se desarrolla faringitis, amigdalitis, cefalgia, fiebre, escalofríos, náuseas y vómitos, y una linfadenopatía cervical asociada. Dentro de los 2 o 3 días aparece el típico exantema cutáneo rojo brillante.

Las manifestaciones bucales, denominadas "estomatitis-

escarlatínaca", consisten en una intensa congestión de la mucosa bucal, paladar y garganta. Las amígdalas suelen estar -- hinchadas y pueden estar ulceradas. La "lengua de frutilla" aparece tempranamente en el curso de la enfermedad y se ve cubierta blanca con numerosos botoncitos, sobresalientes rojos, que representan las papilas fungiformes edemátosas e hiperémicas. Pronto se pierde la cubierta blanca y la lengua -- íntegra aparece roja brillante, aún con las papilas tumefactas. Esta condición es conocida como "lengua de frambuesa". -- La enfermedad termina en una semana a 10 días, la piel se descansa y los tejidos, bucales recuperan su aspecto normal.

Difteria. La difteria es una enfermedad predominantemente de los niños, causada por el *Corynebacterium diphtheriae*, el bacilo Klöbs Loeffler. Se transmite principalmente por -- las microgotas salivales, o por contacto directo. Después -- de un período de incubación de pocos días, aparece fiebre, -- cefalgia, malestar, náuseas y vómitos y, posteriormente una -- angina.

Las manifestaciones bucales consisten en las típicas -- placas de la "membrana diftérica" sobre las amígdalas, faringe, laringe y, a veces, paladar, encías y otras zonas mucosas. Esta membrana diftérica es un exudado fibrinoso que se forma sobre las superficies ulceradas; si se la despega, deja una -- superficie cruenta, sangrante. Además, a veces el paladar --

blando se paraliza temporalmente, con la consiguiente regurgitación nasal de los líquidos al beber. La enfermedad termina en pocas semanas.

Granuloma piógeno. El granuloma piógeno es una entidad definida que sería el resultado de un traumatismo menor que abre la vía para la invasión de microorganismos no específicos para los cuales se produce una respuesta tisular característica como resultado de la escasa virulencia de los microorganismos.

No hay preferencia de aparición en ningún grupo cronológico. Las lesiones aparecen en cualquier momento desde la infancia hasta la edad avanzada. El granuloma piógeno puede desarrollarse en cualquier punto de la cavidad bucal, aunque la gran mayoría de las lesiones se produce en la encía. La lesión suele presentarse como una masa superficial elevada, -- con una base sesil o pediculada que se inicia súbitamente -- crece rápidamente, alcanza su tamaño pleno en un período breve y después permanece estacionaria por un plazo indefinido. Estas lesiones varían de un color rojo oscuro o púrpura a un rojo pálido, según la edad y la vascularización de la lesión. Las primeras lesiones son indoloras, blandas, lisas o lobuladas, y , con frecuencia ulceradas y con tendencia a la hemorragia. Las lesiones más antiguas se parecen más a un fibroma.

El granuloma piogeno es tratado mediante excisión quirúrgica conservadora y, si la lesión está situada en la encía se procede a una tartrectomía y pulido cuidadosos para eliminar toda fuente de irritación. Si la excisión es correcta -- y se elimina toda irritación, rara vez recidiva.

Herpangina. La herpangina o faringitis aftosa, una enfermedad causada por un virus Coxsackie grupo A, se produce en forma epidémica, habitualmente en verano, y afecta sobre todo a los niños pequeños. Después de un período de incubación de 3 a 5 días, se desarrolla una angina, cefalgia, fiebre, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Las manifestaciones bucales con el rasgo principal de esta enfermedad; consisten en la formación de pequeñas úlceras en la faringe, pilares de las fauces, paladar y, a veces en la lengua. Estas úlceras no son extremadamente dolorosas -- aunque puede haber disfagia, y curan en pocos días.

Esta enfermedad es autolimitante, no tiene complicaciones y no necesita tratamiento. Suele dejar una inmunidad permanente cuando desaparece.

Faringitis linfonodular aguda. La faringitis linfonodular aguda es otra infección viral leve del tipo Coxsackie A, observada comúnmente en niños y adultos jóvenes. Es simi-

lar a la herpangina porque su iniciación se caracteriza por malestar, fiebre, escalofríos y angina. En pocos días aparecen lesiones pequeñas, nodulares, inflamadas, múltiples; en particular, en el paladar blando y las fauces. Estos nódulos consisten en pequeños acúmulos linfoides hiperplásicos. La enfermedad es autolimitante, no tiene complicaciones, no necesita tratamiento y suele producir inmunidad contra futuros ataques.

Fiebre aftosa

Es también una infección viral del tipo Coxsackie A, común en niños. No tiene relación con la fiebre aftosa a pesar de la similitud de denominación.

Clínicamente, la enfermedad se caracteriza por una erupción eritematosa maculopapular o vesicular de las manos, los pies y la "zona de los pañales". Las lesiones bucales también existen y son úlceras superficiales múltiples, dispersas, comúnmente en la lengua, paladar y mucosa vestibular. En algunas ocasiones por lo menos, las lesiones bucales aparecieron unos pocos días antes de las erupciones cutáneas.

Aunque la enfermedad es generalmente leve y de corta duración, la infección por este virus ha conducido a veces a serias complicaciones, a veces hasta con resultado final.

Sarampión. El sarampión, o rubéola, es una enfermedad viral, aguda, contagiosa, que afecta principalmente a los niños y a menudo con un patrón epidémico. La puerta de entrada es el tracto respiratorio, después de la transmisión por contacto directo o microgotas. Tras un período de incubación de 8 a 10 días, aparece malestar, fiebre, tos, conjuntivitis, y finalmente, lesiones maculopapulares cutáneas iniciadas en la cara y extendidas al tronco y extremidades.

Las lesiones bucales son una manifestación prodrómica de la enfermedad y, característicamente, se producen 2 a 3 días antes del desarrollo de las lesiones cutáneas. Las lesiones bucales se llaman "manchas de Koplik" y aparecen en más del 95% de los pacientes con sarampión y se desarrollan característicamente en la mucosa vestibular como pequeñas máculas blancas azuladas, rodeadas por un borde rojo brillante, las cuales aumentan de número y coalescen para formar pequeñas placas. También puede desarrollarse una inflamación, generalizada, a veces con ulceración de la mucosa bucal. Estas manchas de Koplik en general desaparecen para la época en que aparecen las lesiones cutáneas. El único tratamiento para esta enfermedad es reposo y terapéutica de apoyo.

Rubéola. O sarampión, alemán, no presenta manifestaciones significativas, excepto ocasionales máculas rojas en el paladar y tumefacción amigdalina.

Varicela.- Es una enfermedad viral, más común en invierno y primavera, que afecta sobre todo a los niños. El mismo virus causa en adultos el herpes Zoster. La puerta de entrada es probablemente el tracto respiratorio. Después de un período de incubación de unas 2 semanas, se desarrolla cefalgia, fiebre, nasofaringitis y anorexia, seguidas por lesiones maculopapilares y vesiculares cutáneas que comienzan en el tronco y se extienden a la cara y las extremidades. Estas erupciones cutáneas se desarrollan por brotes: mientras unas están curando, otras se están desarrollando. A veces, estas lesiones se infectan y forman pústulas.

Las manifestaciones bucales consisten en lesiones papulares desarrolladas principalmente en el paladar, mucosa vestibular y faringe. Estas suelen romperse para dejar pequeñas úlceras erosionadas. Las lesiones cutáneas curan dentro de los 7 a 10 días por formación de costras y descamación, y las lesiones bucales desaparecen en aproximadamente el mismo tiempo. No se necesita tratamiento alguno y las complicaciones son raras.

Enfermedad por arañazo de gato. La causa es desconocida, aunque una evidencia considerable apunta hacia un origen viral. Se presenta predominantemente en niños y adultos jóvenes después de una mordedura o arañazo de gato. Apparentemente el gato es sólo el portador de la enfermedad, pues el ani-

mal en sí no está enfermo. Sin embargo, no todos los pacientes dicen haber estado en contacto con un gato. A los pocos días del rasguño, se forma una pápula o vesícula en el lugar de la lesión; de 1 a 3 semanas después se produce una linfa-denitis regional grave. Los ganglios linfáticos están dolo-ridos y la piel que los recubre puede aparecer inflamada. -- En este momento el paciente suele presentar también cefalgia, fiebre, escalofríos, náuseas y dolor abdominal. La linfade-nopatía puede persistir por un período hasta de 6 meses; los ganglios gradualmente se necrosan y supuran. No obstante -- la enfermedad es autolimitante y el pronóstico es bueno.

La enfermedad tiene importancia en odontología, porque una linfadenopatía cervical -aparecida después de un araña-zo de gato en la cara- puede ser erróneamente diagnosticada-- como causada por una infección dental. Hay que considerar-- siempre la posibilidad de esta enfermedad ante una linfadenopatía regional inexplicada.

Paperas. La parotiditis epidémica es una infección -- viral contagiosa aguda que afecta a niños y adultos; se ca--racteriza por una hinchazón unilateral o bilateral de las -- glándulas salivales. La transmisión es por microgotas saliva-les. Después de un período de incubación de 2 a 3 semanas - aparecen cefalgia, fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y - dolor en la región de las glándulas salivales. Las glándu--

las, entonces, se hinchan y toman una consistencia firme, e--
 lástica. La enfermedad cede en aproximadamente una semana. --
 Puede producirse una diversidad de complicaciones serias so--
 bre todo en adultos.

"Paperas" no específicas. Se produce tumefacción de---
 las glándulas salivales mayores en una diversidad de condiciones
 no relacionadas con la infección viral de la parotiditis -
 epidérmicas; estas condiciones crean a veces dificultades consi-
 siderables en el diagnóstico diferencial, a causa de la similitu-
 tud clínica. Tales tumefacciones de las glándulas salivales--
 aparecen en (1) sialoadenitis inespecífica, crónica, muy fre--
 cuentemente resultado de un cálculo del conducto salival con--
 la subsiguiente infección bacteriana; (2) parotiditis posope--
 ratoria, aguda habitualmente resultado de la deshidratación -
 y xerostomía consecutivas a una intervención quirúrgica con -
 infección microbiana ascendente del conducto salival hacia la
 glándula; (3) "paperas" nutricionales, una afección mal entendi-
 da, pero común en pacientes con signos múltiples de defi---
 ciencia nutritiva, en particular de proteínas y vitaminas del
 complejo B; (4) "paperas" químicas, una reacción de idiosin--
 crasia a los compuestos yodurados orgánicos o inorgánicos usados
 en el tratamiento de una diversidad de enfermedades, in--
 cluido el mixedema; (5) enfermedad de Mikulicz y síndrome de -
 Sjogren, probablemente una reacción de autoinmunidad en la --
 glándula salival; y (6) enfermedad fibroquística (mucoviscidosis
 del páncreas, donde el agrandamiento de las glándulas sa--
 livales es una comprobación constante y casi universal.

Enfermedades dermatológicas

Muchas enfermedades dermatológicas primarias producen también lesiones en la cavidad bucal, a veces como manifiesta --
ción prodrómica, pero con más frecuencia como acompañamiento. --
No obstante, las enfermedades dermatológicas son relativamente --
poco comunes en los niños y aquí se considerarán sólo las más --
comunes.

Eritema multiforme. La causa es desconocida, aunque --
una erupción de la enfermedad suele estar asociada con la admi-
nistración de uno de una diversidad de medicamentos corrientes,
con una infección bacteriana o aun con algunas infecciones vira-
les, incluido el herpes simple. Es principalmente una enferme-
dad de los adolescentes y adultos jóvenes.

Las lesiones cutáneas son máculas eritematosas carac-
terísticamente asintomáticas, o pápulas, a veces vesículas o am-
pollas que se desarrollan según una pauta simétrica en las ex--
tremidades, tronco y cara. Estas lesiones, que suelen tener --
unos pocos centímetros o menos de diámetro, se desarrollan con-
rapidez, persisten unos pocos días a pocas semanas y después --
desaparecen gradualmente.

Las lesiones bucales suelen formarse más o menos al --
mismo tiempo que las cutáneas y también en máculas, pápulas y --

vesículas que a menudo se erosionan o ulceran y cubren con un exudado fibrinoso. Las lesiones son habitualmente dolorosas y pueden afectar una gran parte de la cavidad bucal. Las lesiones bucales pasan al mismo tiempo que las cutáneas. Con frecuencia se emplean corticosteroides y antibióticos en el tratamiento. Es significativo que las recidivas sean comunes por años.

Síndrome de Stevens-Johnson. El síndrome de Stevens-Johnson es considerado ahora sólo una forma grave del eritema multiforme que incluye, además de las lesiones cutáneas y bucales, lesiones de los ojos y genitales. Estas lesiones cutáneas y bucales son idénticas a las del eritema multiforme. Las lesiones oculares suelen ser conjuntivitis, que pueden llevar a ulceración de la córnea. Las lesiones genitales suelen ser una uretritis o vaginitis inespecífica. A causa de la complicación múltiple de órganos, esta enfermedad ha sido denominada alguna vez como síndrome ocular mucocutáneo.

Epidermolisis ampollosa. Es una enfermedad dermatológica rara, caracterizada por la aparición de vesículas o ampollas en la piel y mucosas, de formación espontánea o después de un traumatismo leve. Hay varios tipos de epidermolisis ampollosa, pero en su mayoría siguen una pauta hereditaria definida.

Clínicamente, la enfermedad suele manifestarse al nacer

o poco después. En estos niños se producen las vesículas o ampollas cutáneas en los sitios de presión o irritación. Las ampollas se rompen y usualmente curan con cicatrización.

La cavidad bucal se ve del mismo modo afectada por la formación de vesículas o ampollas tras la más leve irritación o trauma. Con relativa facilidad pueden quedar denudadas zonas relativamente grandes de mucosa. Estas ulceraciones son generalmente dolorosas. Esta afección dificulta los procedimientos restauradores corrientes y la aplicación del dique -- de goma.

No se conoce tratamiento; no se la puede controlar. Muchos pacientes mueren temprano, aunque algunos sobreviven hasta la edad adulta.

Síndrome de nódulo linfático mucocutáneo o enfermedad de Kawasaki. Este síndrome fue descrito por primera vez en Japón en 1967 y reconocido en los Estados Unidos en 1974. La causa es desconocida, pero se ha sugerido un origen viral, -- una enfermedad colágeno-vascular, o posiblemente inmunológica, aunque se reconoce que la herencia juega un papel .

La mayoría de los pacientes son niños, en quienes aparece fiebre, conjuntivitis, linfadenopatía y un sarpullido -- exantematosos, con eritema de las manos y los pies y subsiguien

ESTO DEBE
SER DE LA
BIBLIOTECA

te descamación de los dedos. Las secuelas más serias son las complicaciones cardíacas, como la trombosis coronaria o el aneurisma arterial coronario.

Las manifestaciones bucales consisten en un eritema difuso de la mucosa bucal y faríngea, con una lengua "afrutillada" y sequedad, rojez y agrietamiento de los labios. Ocasionalmente, hay ulceración gingival. Esta enfermedad debe ser cuidadosamente diferenciada del eritema multiforme y condiciones relacionadas.

No existe tratamiento específico, y generalmente es autolimitante. Sin embargo, ocasionalmente se producen muertes.

INFECCIONES E INFLAMACIONES DE ORIGEN DENTAL

ALTERACIONES DE LA PULPA.

Pulpitis es el término general que se aplica a todas las alteraciones inflamatorias e infectivas que tienen lugar en la pulpa, independientemente de su causa o tipo. Entre los síntomas de pulpitis se encuentran las quejas más frecuentes que llevan a los enfermos a la consulta del dentista para su tratamiento. El diagnóstico diferencial de la pulpitis no es difícil de realizar, pero el diagnóstico desde el punto de vista anatomopatológico y terapéutico es ya un problema mucho más importante. Para desarrollar una teoría del tratamiento se debe estar familiarizado con los signos y síntomas de las diversas fases de la alteración pulpar así como con los métodos analíticos que pueden aplicarse.

PULPITIS CERRADA TOTAL AGUDA. Como su nombre indica, esta forma de pulpitis presenta inflamación de toda la pulpa, con o sin purulencia o necrosis del tejido, La intensidad de los síntomas que presenta se debe a la ausencia de comunicación entre la pulpa y la cavidad oral, de aquí el nombre de pulpitis "cerrada".

La pulpitis cerrada se debe muchas veces a caries pro

funda, empastes profundos o episodios traumáticos intensos.

El diagnóstico de la pulpitis cerrada aguda total se basa en la historia y en los hallazgos clínicos. El dolor es muchas veces intenso, pulsátil, y prolongado; aumenta por la noche y cuando el enfermo está en una posición recostada; -- puede ser espontáneo, pero muchas veces lo desencadena el calor o el frío; la masticación o la percusión producen también dolor intenso debido a la extensión del dolor a la membrana peridental, dando lugar a una pericementitis. La afectación de toda la pulpa, el carácter de "cerrado" que tienen las alteraciones de la pulpa y la reducida salida apical explican la intensidad del dolor.

Es una reacción pulpal irreversible, de forma que el tratamiento debe ser por fuerza o la terapéutica endodóntica o la extracción.

PULPITIS ABIERTA TOTAL AGUDA. La única diferencia entre esta forma y la cerrada, ya descrita, es una comunicación "abierta" que permite un escape del exudado inflamatorio de la pulpa a la boca. Esta abertura sirve para reducir la presión sobre los nervios supervivientes de la pulpa y por ello da lugar a un cuadro clínico doloroso limitado y mucho menos intenso que el que presenta la forma cerrada.

PULPITIS CRONICA. La pulpitis crónica es una variedad de pulpitis muy poco frecuente y muy engañosa. Por lo general, el dolor es calor, frío, o la masticación de alimentos duros, pero a veces es espontáneo. Geeneralmente, las reacciones a la percusión no son definitivas.

El principal dato histológico es una inflamación crónica que afecta toda la pulpa, a veces también se encuentra un absceso localizado. La porción apical de la pulpa puede ser normal, al igual que en otras afectaciones "totales" de la pulpa.

PULPA PARCIALMENTE NECROTICA (GANGRENOSA). Esta particular y rara forma de afectación pulpal se debe también a una caries, a empastes profundos o traumatismos.

El dolor de la pulpa gangrenosa es específico y característico; es persistente, constante y muy molesto y aumenta por el calor, pero calma con el frío. La respuesta dolorosa a la masticación y a la percusión será positiva. El enfermo con una pulpa gangrenosa consulta frecuentemente al dentista por una historia de dolor que calma con el frío, e incluso puede llevar hielo en la boca, ya que ha visto que esta es la única forma de calmar el dolor.

El cuadro histológico es de una degeneración putre -

facta y necrosis de la pulpa. Existe la teoría de que el proceso de putrefacción da lugar a la formación de gases que al ser expandidos por el calor, son responsables de una gran compresión sobre los nervios de la pulpa.

NECROSIS TOTAL DE LA PULPA. En esta forma de afectación pulpal, hay necrosis y degeneración total, no quedando ningún elemento vivo. Por ello, los dientes así afectados no responden a los estímulos pulpares normales. Si hay síntoma se debe a la alteración de los tejidos periapicales. Por ello, el motivo de la consulta suele ser sólo un dolor a la percusión. A veces se obtiene una historia de pulpitis previa, lo que hace pensar en una degeneración gradual durante un período prolongado.

Como los tejidos periapicales se ven progresivamente afectados, aparecen lesiones periapicales. Por lo general estas lesiones son del tipo de granulomas o quistes periapicales, pero a veces la zona periapical puede ser asiento de una exacerbación aguda, como un absceso alveolar agudo.

PATOSIS PERIAPICAL

"Patosis periapical" es la denominación que se aplica a un proceso patológico secundario que se puede demostrar radiográficamente en una zona en la que había degeneración y

necrosis de la pulpa. La extensión de las toxinas o de la infección resultante de una irritación pulpar a través del ápex a la región periapical da lugar a alteraciones apicales. Los criterios radiográficos para la patosis periapical son: 1) pérdida de la membrana periodontal, 2) pérdida de la lámina dura, 3) resorción ósea, y 4) en algunos casos, resorción del final de la raíz. La zona de patosis periapical puede ser estéril, aunque generalmente se infecta. La patosis periapical es la lesión radiotransparente más frecuente, representando más del 75% de las lesiones apicales demostradas radiológicamente.

Por ello, por definición, la patosis periapical comprende diversas entidades como el absceso y el granuloma periapicales, el quiste periodontal, el absceso dentoalveolar y la osteítis rarificante. Si se diagnostica la lesión histológica o radiológicamente se debe a una extensión de un proceso patológico de la pulpa. No puede realizarse un diagnóstico preciso de la lesión basado en su aspecto radiológico ya que muchos estudios han demostrado la inconsistencia del diagnóstico basado sólo en la radiología en comparación con los hallazgos histológicos. Ya que es difícil realizar la diferenciación radiográfica es aconsejable usar el término general de "patosis periapical" que cubre todas las lesiones apicales mencionadas más arriba hasta que la biopsia revela la verdadera naturaleza de la lesión.

ENFERMEDADES DEL PERIODONTIO.

Gingivitis marginal crónica. La gingivitis marginal-crónica se debe a una irritación local. Los principales irritantes son los cálculos dentales y la materia blanca, junto con la flora bacteriana acompañante. La fisioterapia oral -- inadecuada, los contactos dentales abiertos, las restauraciones defectuosas y los dientes mal colocados permiten el acúmulo de bacterias y alimentos, dando lugar a una inflamación -- gingival. La evolución de esta enfermedad puede verse influida por la disminución de la resistencia hística y por las enfermedades generales. Habitualmente la lesión se limita a la encía libre, pero a veces puede afectarse la encía adherida.

Las diversas alteraciones inflamatorias del tejido -- gingival afectado se manifiestan por enrojecimiento, cianosis, edema, agrandamiento fibrótico, o ambos. El edema y la fibrosis da lugar a un aumento de tamaño de encía, lo que resulta en una posición oclusiva del tejido mayor de lo normal, y por ello el surco gingival se hace más profundo. Al pequeño espacio entre la nueva localización del margen gingival y la adhesión epitelial se le denomina bolsa gingival. En la gingivitis marginal crónica, la adhesión epitelial en el diente no se altera por la patosis existente (el forro epitelial del -- surco se ulcera). Cuando se usa el cepillo de dientes, durante la masticación y cuando la lengua presiona contra la mejilla inflamada se presenta una rápida hemorragia.

Periodontitis. La periodontitis la causan los mismos irritantes locales que son responsables de la gingivitis marginal crónica. Las enfermedades sistémicas y la disminución de las resistencias pueden hacer que las estructuras periodontales sean más susceptibles de lo normal a ser destruidas por los agentes locales que producen alteraciones inflamatorias en los tejidos periodontales. A la periodontitis la precede una gingivitis marginal. La encía libre es el primer tejido afectado. Si no se suprimen las causas de la gingivitis marginal, la destrucción avanza en profundidad o hacia las estructuras periodontales. En los estadios incipientes, moderados, e incluso en los avanzados, la periodontitis es curable, con tal que la patosis periodontal pueda eliminarse por cualquiera de las distintas técnicas de que se dispone en la actualidad para tratar esta enfermedad.

Absceso periodontal. El absceso periodontal ocurre cuando una bolsa periodontal se cierra total o parcialmente y el pus no puede salir. La mucosa se vuelve tumefacta y dolorosa. Generalmente hay bolsas profundas y la mucosa alveolar subyacente está resplandeciente y cianótica. Forma parte del síndrome una periodontitis preexistente.

La formación del absceso periodontal agudo se acompaña de un dolor intenso debido a la distensión y a la rápida destrucción tanto de los tejidos blandos como de los óseos.

Ocasionalmente, el dolor es ligero, sobre todo en los estadios precoces cuando la presión interna es mínima. La hemorragia se presenta espontáneamente o se provoca muy fácilmente. El tamaño del absceso varía de 3 a 15 mm o más y generalmente se localiza al lado de una raíz. A veces se localiza en la parte apical de la raíz, o en la zona de bifurcación de un diente con muchas raíces.

Generalmente se afecta un solo diente, aunque pueden haber múltiples abscesos. A veces el absceso periodontal afectará a todo el tejido gingival y a la membrana mucosa vecina. El tejido subyacente es normalmente rojo o cianótico. En las zonas en las que las estructuras más profundas del tejido conjuntivo están más afectadas que el resto de la encía, puede apreciarse una tumefacción dura con pocas alteraciones del color.

La formación brusca de un absceso puede deberse a la superposición de un factor irritante, como una bacteria, impacción de un diente, o algún otro traumatismo local. El diente afectado suele ser muy móvil, debido a la extensa afectación del hueso y del ligamento periodontal. Si la infección se generaliza, el enfermo puede presentar fiebre.

Puede expresarse gran cantidad de exudado purulento de la bolsa periodontal que rodea el diente afectado o del

mismo absceso. Con la acumulación del material supurativo en el lugar del absceso aumenta la presión interna. El tejido gingival puede romperse dando lugar a la formación de una fístula. Generalmente ello rebaja la presión, con la consiguiente disminución del dolor. El absceso puede acceder a un estado inactivo. La fístula puede ocluirse por sí sola por el espesamiento del material, con lo que se bloquea el drenaje y, así, la presión en el lugar del absceso puede aumentar de nuevo. Cuando la presión aumenta lo suficiente, el material purulento puede abrir de nuevo la fístula y se reanuda el drenaje. Con el enquistamiento del absceso pueden detenerse espontáneamente los síntomas más intensos, pero sólo se conseguirá la curación completa a través de un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

Allen, A.C.: The skin, ed. 2, New York, 1967, Grune & Stratton, Inc.

Burnett, G.W. and Schuster, G.S.: Oral microbiology and infectious disease, Student ed., Baltimore, 1978, The Williams & Wilkins Co.

Krugman, S., and Katz, S.L.: Infection diseases of children-- ed. 7 St. Louis, 1981, The C.V. Mosby Co.

Lever, W.F., and Schaumburg-Lever, G.: Histopathology of the skin, ed. 5 Philadelphia, 1975, L.B. Lippincott, Co.

Periman, H. H.: Pediatric dermatologic, Chicago, 1960, Year - Book Medical Publishers, Inc.

Shäfer, W. G. Hine M.K., and Levy B.M.: A text book of oral -- pathology, ed. 3 Philadelphia, 1974. W.B. Saunders Co.

Revista A.D.M. Enero-Febrero M. 1988.

Revista .- Practica Odontologica , Mayo de 1986.

Edward V. Zagarelli.- Diagnóstico en Patología Oral.