

88
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA Y SU RELACIÓN CON LA ERUPCIÓN DIFÍCIL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A
MARÍA YOLANDA MONGE SIERRA



DIRECTORA: MTRA. MARÍA GLORIA HIROSE LOPEZ
ASESORA: C.D. MARIA ELENA NIETO CRUZ

MÉXICO, D.F., 1999

274465

TESIS CON FALLA DE OPICEN



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.

A MIS PADRES:

BERNARDINO MONGE VILLALÓN
Y
ANGELINA SIERRA PÉREZ

Les doy las gracias por darme
la vida, pero sobre todo, por
darme su amor, consejos e
impulsarme para seguir siempre
adelante.

A MIS HERMANOS:

Jaime, Rosalba, Laura, Maribel,
Juan Carlos y Fernando.

Por depositar su confianza en mi
y brindarme siempre su apoyo y
cariño.

A MIS AMORES:

David, mi extraordinario esposo
por darme la oportunidad de cul-
minar mis estudios. Carolina, -
Mariana y Paola que son nuestro
Orgullo y alegría.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

Gracias por esos momentos
agradables que compartimos,
por sus consejos y amistad.

A LA DOCTORA:

María Gloria Hirose López.
Mi agradecimiento por su
orientación, ayuda y paciencia
para culminar esta etapa.

A TODOS MIS MAESTROS:

Por aportar todos sus conocimientos y hacer de mi una profesionalista.

A TODOS LOS PACIENTES:

Porque gracias a ellos tengo una formación completa.

**A MI QUERIDA
UNIVERSIDAD:**

Por darme la oportunidad de prepararme profesionalmente y tener las armas para luchar en la vida.

ÍNDICE

	PAGS.
• INTRODUCCIÓN	
• ANTECEDENTES	1
• CAPÍTULO 1 PROCESO DE ERUPCIÓN.....	5
1.1. FASES ERUPTIVAS	8
1.1.1 FASE PREERUPTIVA.....	8
1.1.2 FASE PREFUNCIONAL	9
1.1.3 FASE FUNCIONAL	10
• CAPÍTULO 2 MECANISMOS DE ERUPCIÓN.....	12
2.1. HIPÓTESIS VASCULAR	16
2.2. HIPÓTESIS DE LA TENSIÓN INTRALIGAMENTOSA	17
2.3. HIPÓTESIS DEL CRECIMIENTO RADICULAR	18
• CAPÍTULO 3 ERUPCIÓN DIFÍCIL.....	19
3.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS	20
3.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE COMÚNMENTE SE ATRIBUYEN AL PROCESO DE ERUPCIÓN	21
3.3. TRATAMIENTO	24
• CAPÍTULO 4 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA	27
4.1. CARACTERÍSTICAS Y TIPOS DEL HERPES SIMPLE	28
4.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.....	29

	4.3. ETIOLOGÍA	31
	4.4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	32
•	CAPÍTULO 5 GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA Y PROBLEMAS EN LA DENTICIÓN.....	35
•	CONCLUSIONES.....	38
•	BIBLIOGRAFÍA.....	39

INTRODUCCIÓN

El proceso de erupción es un evento multifactorial que sucede en la boca. Es algo tan visible, pero tan difícil de explicar, que ha dado lugar a que se realicen numerosas investigaciones, sobre todo porque se le atribuyen algunos trastornos generales más serios que una simple irritación local. El proceso de erupción dental ha sido motivo de gran discusión entre pediatras, odontólogos y padres de familia a través de la historia, ya que se piensa o se pensaba (sobre todo los padres) que la erupción es un proceso patológico, causante de varios síntomas y signos como son: fiebre, diarrea, convulsiones, irritabilidad, sialorrea, etc.

Es por eso que se realizó esta recopilación bibliográfica para comparar los signos y síntomas que presenta la gingivoestomatitis herpética primaria principalmente, con los signos y síntomas comúnmente atribuidos a la dentición primaria, ya que las manifestaciones de esta enfermedad son casi las mismas que se le atribuyen a la erupción de los dientes temporales.

A través de los años se han realizado numerosos estudios para determinar la relación de la erupción con algunas alteraciones que se presentan durante esta etapa. Sin embargo, no hay una respuesta satisfactoria, ya que muchos han afirmado la existencia de trastornos generales asociados al proceso eruptivo, otros han negado la existencia de los mismos y algunos opinan que el proceso eruptivo no es más que un proceso fisiológico normal y que las alteraciones que pueden presentarse con él, no necesariamente tienen relación directa.

ANTECEDENTES

Históricamente, los médicos consideraban a la erupción como una causa frecuente de mortalidad infantil. En el siglo IV A.C. Hipócrates observó que los niños que presentaban erupción difícil sufrían de comezón en las encías, fiebre, convulsiones y diarrea. Pliny, en el siglo I D.C., Soranus y Galeno en el siglo II, Oreibasius en el siglo IV, Actius en el siglo VI y Avicenna en el siglo X, coincidían con lo observado por Hipócrates (1).

Ya en el siglo IV, Ambrose Paré (1517-1592) convenció a muchos de los profesionales contemporáneos acerca del hecho de que podría ocurrir la muerte y que estaba directamente relacionada con la erupción difícil. Ocasionalmente, el concepto de dentición difícil como un evento que podría amenazar la vida, era algo esencial y creció en popularidad hasta fines del siglo IX (1).

La dentición difícil coincidió con lo que era un período especialmente vulnerable de la vida y además sirvió como una explicación conveniente para las altas tasas de morbilidad y mortalidad infantil.

En el siglo XVIII se pensaba que más de una décima parte de todos los niños morían durante el proceso de la dentición difícil. En 1839 se atribuyeron 5,016 muertes en Inglaterra y Gales a la dentición difícil, y en 1842, se reportó que el 12% de las muertes en niños menores de 4 años de edad estaban relacionadas con la erupción difícil. La enfermedad era tan importante que se le dio el nombre en latín de "*Dentitio difficilis*" aunque en general se conocía como dentición difícil o dentición patológica.

Aquéllos que creían en la patogenidad de la dentición difícil, no estaban muy preocupados en probar cómo un proceso del desarrollo podría llegar a ser inclusive mortal. Cuando se daba alguna explicación etiológica ésta se formulaba sin ninguna base microbiana en relación a alguna enfermedad infecciosa. Se consideraba al sistema nervioso como una unión entre estímulos nocivos de la erupción dental y una enfermedad sistémica. El sistema nervioso es muy sensible, y al presentarse la erupción de los dientes se consideraba como una perturbación nerviosa que incrementaba la susceptibilidad y que disminuía el poder de resistencia de los niños. Se creía que la dificultad experimentada por los dientes al erupcionar y al penetrar el tejido gingival, afectaba las terminaciones del nervio trigémino. Se creaba un estímulo reflejo de otros nervios craneanos y espinales produciendo alteraciones funcionales y enfermedad en otros órganos. Estas teorías de estimulación refleja se presentaron en 1939 y 1954 (1,2).

En otros estudios que se han realizado mas recientemente, el proceso de erupción ya no se culpa de la mortalidad infantil, aunque todavía lo siguen considerando como una causa de enfermedad, los padres; y algunos médicos y dentistas. El concepto de que la erupción de los dientes podría ser responsable de síntomas más serios que una irritación local, ha sido desafiado por varios autores. Se dice que cuando se le atribuyen síntomas a la dentición, la enfermedad básica y la verdadera causa pueden llegar a una culminación grave sin el tratamiento adecuado (1,3,4).

En 1968 en un estudio realizado por Tasanen con 126 niños se reportó que no existe ninguna relación entre la erupción de los dientes y los muchos síntomas popularmente atribuidos a ella, principalmente la fiebre (5).

Jaber, en 1991, al igual que Tasanen, subraya el peligro de atribuir la fiebre a la dentición sin descartar otra patología (6).

Massarano, en 1992, hace una observación con respecto al reporte que hace Jaber, ya que opina que es muy difícil que un padre pueda determinar con precisión si la fiebre y el malestar están relacionados precisamente con un diente en erupción o si solamente representan una enfermedad coincidente (4).

En una encuesta realizada a 70 pediatras por Honig en Filadelfia en 1975, se demostró que muchos signos y síntomas como son diarrea, fiebre y sialorrea se le atribuyen a la dentición. Es de interés saber que el 28% consideraban que la dentición puede causar una elevación de la temperatura a 38°C o más, lo cual no concuerda con los estudios que realizó Tasanen (7).

En otro estudio realizado por P. Olango y F. Aboud en Etiopía, se observó que casi el 75% de las madres entrevistadas creía que la erupción de los dientes y las caídas accidentales causaban la diarrea y que ésta ayudaba a limpiar los intestinos (8).

En un estudio más reciente, en una comunidad de África occidental, M. Sodemann observó que el 80% de las madres de niños con diarrea no buscan consulta médica ya que piensan que la erupción de los dientes es causante de la "diarrea de la dentición" (9).

Asimismo, García-Godoy realizó un estudio en 1981 y observó que un 70.3% de los niños examinados no presentó ningún tipo de trastorno durante el proceso eruptivo, y sólo un 27% de los casos presentaron uno o más trastornos (12).

Recientemente varios autores como King, Steinhaver, etc. han atribuido a la erupción de los dientes primarios los síntomas causados por una infección herpética primaria no diagnosticada. Hay factores circunstanciales que dan crédito a esta propuesta. Coincidentemente la

erupción de los dientes primarios empieza aproximadamente cuando el niño pierde los anticuerpos maternos contra el virus del herpes y es precisamente en este período cuando la gingivoestomatitis herpética tiene mayor incidencia (1,3).

CAPÍTULO I

PROCESO DE ERUPCIÓN

La erupción de los dientes es uno de los procesos de crecimiento normal y fisiológico en el desarrollo de los dientes (10,15).

Existe una relación íntima entre la erupción de los dientes y el crecimiento de los huesos ya que los dientes se desarrollan dentro de una cripta ósea o dentro de una depresión ósea. La cripta esférica de un diente humano permanente, antes de la calcificación de la corona, parece aumentar de tamaño igual que el crecimiento de un quiste. La pérdida del hueso que rodea a un quiste puede explicarse mecánicamente mediante un incremento en la actividad osteoclástica debido a la presión por la acumulación de fluido dentro de la cavidad central. Aunque un mecanismo similar puede estar involucrado en el crecimiento del folículo dental, la fuente de la "presión" que resiste la aposición del hueso y produce la reabsorción, no es aparentemente claro dentro del tejido conectivo fibroso suelto.

Después de la calcificación de la corona, ocurre la reabsorción de hueso en dos regiones; primeramente en la base de la cripta y más tarde alrededor del conducto gubernacular, expandiendo la cripta en el eje largo del diente. Puesto que la reabsorción del hueso debajo de la corona calcificada coincide con el desarrollo de la raíz, varios autores han intentado explicar la erupción del diente por la proliferación de la vaina radicular epitelial de Hertwig o la dentinogénesis continua. Sin embargo, los experimentos que han usado dientes irradiados o dientes sin pulpa

dentaria o sin vaina radicular epitelial, han demostrado que el desarrollo continuo del diente y la erupción son procesos separados.

En otros estudios se ha confirmado que el diente no tiene ningún papel activo en el proceso, ya que las réplicas de metal o silicona de coronas calcificadas, colocadas dentro del folículo, también erupcionan.

También observaron que el folículo dental es indispensable, ya que a través de él se mueven los dientes o las réplicas. Más tarde demostraron que la remoción quirúrgica de la parte coronaria o apical del folículo dental detenía el proceso de erupción. Se han obtenido resultados similares después del daño al ligamento parodontal de incisivos continuamente en erupción. Puesto que el diente en erupción se mueve a través del folículo dental (el cual se convierte en el ligamento parodontal) este tejido tiene un papel central en el proceso (11).

Dado que los dientes se desarrollan dentro del hueso, es necesario la reabsorción del hueso para su erupción. Por lo tanto, la densidad del hueso y la rapidez de reabsorción del hueso son factores que influyen directamente sobre la rapidez de la erupción.

En ausencia de hueso, un diente se mueve relativamente rápido a través de los tejidos blandos.

En algunos experimentos con réplicas de metal y silicona se ha observado que el crecimiento del hueso alveolar, la aposición y reabsorción "lleva" pasivamente al diente a su función a través del hueso.

Varias investigaciones demuestran que el mecanismo de erupción provee el estímulo para el crecimiento del proceso alveolar. La rapidez de absorción del hueso está dada por varios factores, como son la densidad del hueso, la vascularidad y la actividad celular, la cual a su vez puede estar

mediada por una multitud de moléculas presentes dentro del folículo dental. Puesto que los procesos de crecimiento del hueso alveolar y la erupción del diente están coordinados, no siempre es posible distinguir entre causa y efecto (10,11).

Durante la odontogénesis, el tamaño y la forma de la cripta ósea están en armonía con el diente en desarrollo. Es probable que muchos factores locales y sistémicos interactúen con las células del folículo dental coordinando su actividad. La presencia de estos factores no excluyen los efectos de fuerzas mecánicas sobre el proceso de remodelado del hueso. Aunque los mecanismos reguladores no se han entendidos completamente, es evidente que las células del hueso responden a fuerzas mecánicas, cuyos mecanismos están actualmente bajo investigación (11).

Las teorías de la erupción prefuncional son numerosas. El diente y cada estructura en el parodonto proporcionan datos importantes para la teoría de la erupción de los dientes; así también sus anexos han aportado datos para cada una de las teorías (10).

1.1. FASES ERUPTIVAS.

El fenómeno eruptivo se divide en tres fases importantes, en las que el diente recorre un trayecto desde el lugar de formación hasta que establece contacto oclusal con la pieza correspondiente de la arcada antagonista. Este concepto de la erupción abarca no sólo el período comprendido desde que el diente aparece en la boca hasta que entra en contacto con la pieza antagonista, sino que incluye la fase de crecimiento vertical intramaxilar que lleva al diente desde el recinto formativo a la cresta alveolar. La erupción no se reduce, desde esta perspectiva, al simple hecho del brote dentario: el

diente empieza la erupción cuando inicia su translación topográfica en el interior del hueso maxilar una vez calcificada la corona y mientras acaba de formarse la raíz. De acuerdo con estas consideraciones, se divide el proceso eruptivo en una fase preeruptiva, una fase prefuncional y una fase funcional (15).

1.1.1. FASE PREERUPTIVA.

Esta fase está dada en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y no hay un crecimiento vertical sino únicamente un desplazamiento lateral desde el punto de origen de la lámina dentaria hacia la encía de recubrimiento. 1) En el momento formativo inicial, el folículo dentario crece concéntricamente alrededor de un punto central fijo, según un patrón de crecimiento circular quístico. El folículo se agranda mientras se

desplaza gradualmente desde lingual hacia labial; se acerca así tanto al plano oclusal como al borde mandibular o a la base del maxilar superior, pero no hay un verdadero movimiento axial vertical. 2) Una vez que la raíz ha empezado a formarse, el diente comienza a aproximarse al borde alveolar en fase de erupción o crecimiento activo. Lo que virtualmente pudiera considerarse el ápice radicular (aún no formado) permanece a la misma distancia de la base maxilar o mandibular mientras que la corona se va acercando verticalmente a su lugar de erupción. Parece como si el crecimiento radicular empujara la corona apoyándose en el hueso que circunda el ápice aumentando simultáneamente la longitud total de la pieza dentaria (15).

1.1.2. FASE PREFUNCIONAL.

Se inicia en el momento en que el borde incisal o el vértice cuspídeo rompe la encía y el diente se hace visible en el interior de la boca. Las piezas dentarias inician la erupción intraoral cuando tienen tres cuartas partes de su raíz formada, excepto los incisivos centrales y los primeros molares inferiores, que pueden erupcionar con sólo la mitad de la longitud de la raíz, desde que se inicia la formación de la raíz hasta que se alcanza la mitad del tamaño definitivo, este período dura entre año y medio y dos años.

En el período prefuncional se mantiene la misma distancia del punto más apical de la raíz hasta la base del maxilar, por lo que la erupción de la corona va acompañada de un crecimiento radicular proporcional. También se ha observado que una vez que la pieza atraviesa la encía es muy rápida la erupción, en un primer momento, para sufrir un retardo relativo en la segunda fase del período prefuncional; el proceso total de la erupción desde

que el diente es visible hasta que entra en contacto con la pieza antagonista suele durar alrededor de tres meses. El período prefuncional se caracteriza porque la erupción dentaria es mayor que el crecimiento vertical de la apófisis alveolar y finaliza una vez que la corona alcanza la pieza antagonista y entra en oclusión (15).

La fase prefuncional de la erupción está marcada notablemente por el movimiento de la corona del diente de su sitio de formación en una cripta ósea dentro del maxilar a su posición en la boca. Es un proceso de crecimiento localizado, complejo, bilateralmente simétrico y precisamente regulado en el tiempo que sigue causando perplejidad (10).

1.1.3. FASE FUNCIONAL.

Una vez que el diente contacta con la pieza opuesta alcanza una nueva posición vertical y este estadio de estabilidad puede durar varios años. Es una fase de equilibrio dinámico en la que la corona busca su acomodo oclusal sin tener una erupción activa que le haga crecer verticalmente; el potencial eruptivo sigue latente, pero entran en juego una constelación de factores ambientales que incluyen el crecimiento de las piezas vecinas y antagonistas y las fuerzas masticatorias, que limitan la capacidad de crecimiento individual de cada diente.

El desarrollo facial que aumenta la altura de la caja oral (por la separación de los maxilares ante el crecimiento condíleo) condiciona una adaptación dentaria, por lo que los dientes deben hacer erupción activamente para seguir manteniendo el contacto oclusal.

El diente, en su conjunto, tanto la corona como el ápice radicular (que ya ha completado la formación), y acompañado del hueso alveolar circundante, crece verticalmente en este nuevo estadio de erupción dentaria activa cuya cuantificación esta vinculada a factores ambientales de alta variabilidad individual que están sincronizados con los fenómenos de crecimiento óseo que acompañan a la maduración final de la cara.

El potencial eruptivo está presente aunque el conjunto de factores que determinan el equilibrio estomatognático posibilite una estabilidad posicional. Pero tan pronto como la pieza antagonista falte o desaparezca el encaje oclusal, el diente tiende a crecer en el joven y el adulto, hasta alcanzar un nuevo punto de equilibrio dinámico; el potencial eruptivo en definitiva no se agota con la edad (10,15).

CAPÍTULO 2

MECANISMOS DE ERUPCIÓN

El mecanismo de erupción de los dientes es un enigma que ha dejado perplejos a varios investigadores. La erupción de los dientes es un proceso esencial para la supervivencia de muchas especies diferentes y aunque el movimiento de los dientes y su función ha sido la materia de extensas investigaciones no hay ningún consenso en cuanto a los mecanismos involucrados. La comprensión de los mecanismos de activación y regulación celular ha facilitado la investigación a nivel molecular. Las relaciones entre la fuerza eruptiva y los mecanismos moleculares de activación de las células todavía están por determinarse (11).

Han surgido múltiples interpretaciones del fenómeno eruptivo apoyadas en experimentación animal. El trabajo experimental lógicamente se aplica a animales cuyo tipo de erupción no es el mismo que el peculiar y específico del diente humano, aunque la extrapolación de los datos observados sea el intento más próximo para comprender lo que es exclusivamente del hombre (15).

Los adelantos recientes en bioquímica, inmunología, biología estructural y molecular han renovado el interés por entender los mecanismos de remodelado del hueso y erupción de los dientes porque ya es posible ubicar y determinar la actividad de citosinas, receptores de las membranas, moléculas de transmisión de señales y eventos intracelulares post-activación (11).

D.R. Cahill y colaboradores revisan y discuten las teorías de la erupción y también comparan y contrastan las ventajas y desventajas de los dos sistemas experimentales usados más frecuentemente para estudiar la erupción. Uno es la erupción continua que se encuentra en los lagomorfos y el otro es el modelo de la erupción limitada que se encuentra en las mandíbulas complejas de perros, gatos, cerdos y primates. También discuten el esquema y el momento de la erupción prefuncional y proponen una hipótesis que dice que el órgano del esmalte de cada diente regula el momento e induce las actividades de su folículo dental en la erupción prefuncional, como son: la reabsorción del hueso para la formación de la vía de erupción y la formación de hueso que mueve al diente a través de esta vía (10).

Existen varias teorías que han intentado identificar la fuerza eruptiva; sin embargo, ninguna ha sido apoyada completamente por la evidencia experimental. Los cambios específicos en la actividad celular del hueso que rodea al diente en erupción dan información indirecta acerca de la mecánica del proceso que necesita ser explicado en cualquier teoría de la erupción. Cuando un diente empieza a erupcionar hay un cambio en su momentum, por lo tanto debe haber una fuerza presente.

La primera evidencia de la erupción es la reabsorción del hueso debajo de la corona calcificada, en una dirección opuesta en la cual se espera que se mueva el diente. Dicha actividad celular de la fuerza dentro del folículo se desplaza apicalmente y da como resultado la calcificación de la corona. La actividad osteoclástica debajo de la corona del diente sirve para identificar la posición de la fuerza eruptiva dentro del folículo. Mientras la corona se mueve oclusalmente y continúa el remodelado del hueso en los tejidos apicales, la fuerza sigue actuando en esta región ya que ocurre proliferación epitelial y desarrollo radicular.

Se han descrito varias fases para la erupción de los dientes sobre la base de la rapidez a la que ocurre el proceso.

Un modelo mecánico predeciría cambios en la rapidez y la dirección de la erupción debido a la magnitud del equilibrio entre la fuerza de acción y la resistencia, por lo tanto, factores tales como la densidad del hueso y la rapidez de remodelado pueden modificar significativamente el proceso.

La calcificación de la corona es un paso crítico para el proceso eruptivo ya que proporciona una masa rígida contra la cual pueden actuar las fuerzas dentro del folículo. Por lo tanto, una variedad de factores que influyen sobre la mineralización también modifican la rapidez de la erupción y pueden resultar en deformación de los tejidos formativos apicales.

Se ha revisado la literatura referente a la ubicación y el origen de la fuerza eruptiva, con revisiones recientes que concluyen que no hay ninguna explicación simple para el proceso multifactorial. Aunque el remodelado del hueso alrededor del diente en erupción se ha usado para identificar la presencia, la posición y el eje de la fuerza eruptiva, todavía no se ha determinado el origen. El folículo dental tiene un papel esencial en el proceso eruptivo ya que esta matriz colágena extracelular disipa las fuerzas que actúan dentro de la cripta y permite el movimiento de la corona calcificada.

Se ha observado previamente la naturaleza pulsátil del flujo sanguíneo dentro del folículo y el ligamento parodontal y su significancia para la erupción de los dientes. Los impulsos repetitivos que actúan sobre la corona calcificada, similares a la acción de un martillo sobre un clavo, son la probable fuerza eruptiva. Aunque los resultados obtenidos después de la resección de incisivos en crecimiento continuo parecen apoyar las teorías de la presión del fluido tisular o de tracción, ya que se ha eliminado la vascularidad apical, el efecto de las fuerzas vasculares pulsátiles del hueso

circundante no se eliminó. El alveolo se llena inicialmente con plasma lo que permite la transmisión de las fuerzas pulsátiles de los tejidos circundantes al diente. Los dientes se desarrollan, erupcionan y funcionan en un sitio vascular expuesto constantemente a fuerzas pulsátiles que surgen del flujo sanguíneo. Si un diente erupciona o no, depende del desequilibrio de las fuerzas que actúan sobre el diente y las fuerzas que se resisten a su movimiento (10).

Los dientes se desarrollan en un sitio vascular con una relación directa entre conglomerados de vasos debajo de la corona en desarrollo y los números de cúspides y raíces. El ligamento parodontal tiene un rico suministro vascular, el movimiento oscilatorio de los dientes erupcionados ocurre en sincronía con el pulso y la vascularidad bajo control fisiológico durante toda la vida. Hay una relación estrecha entre la presión osmótica del fluido tisular y la presión sanguínea. Se ha observado que las presiones derivadas de la vascularidad son ejercidas por el fluido tisular. También pueden ocurrir cambios en la presión del fluido tisular debido a las propiedades de enlazamiento de agua de los glicosaminoglicanos extracelulares, previendo un mecanismo por el cual la presión del fluido tisular podría aumentar independientemente de la vascularidad.

Las fuerzas pulsátiles de la vascularidad apical son la fuente probable de la fuerza eruptiva. Como la erupción de los dientes puede explicarse mediante la acción de fuerzas que actúan en una relación dinámica con el remodelado del hueso, habrá muchos factores (edad, nutricionales, hormonales, celulares, moleculares y fisicoquímicos) que pueden modificar la rapidez y la dirección del proceso. Son componentes clave del proceso la presencia de la fuerza pulsátil continua, la calcificación del diente y una sustancia intercelular a través de la cual el diente puede moverse (11).

Se han propuesto tres hipótesis sobre los mecanismos íntimos de la erupción que sirven para explicar, desde diferentes perspectivas, un fenómeno multifactorial en el que intervienen un conjunto de agentes

biológicos, aunque resulte imposible identificar y discriminar la aportación de cada uno de ellos al crecimiento vertical del diente (15).

2.1. HIPÓTESIS VASCULAR.

Esta hipótesis propone que el diente hace erupción porque la presión vascular interdientaria es mayor que la de los líquidos que lo rodean. Al aumentar la presión intrapulpar a lo largo del proceso formativo, llega a un punto en el que sobrepasa la presión pericoronar y el diente hace erupción por el mismo principio por el que sale un balín de una pistola de aire comprimido.

Aunque técnicamente es difícil valorar cuantitativamente estas presiones preruptivas, sí es cierto que la mayoría de los datos muestran un gradiente pasivo de la presión intrapulpar con respecto a la presión extradentaria.

Una vez que el diente está presente en la boca, el potencial eruptivo se explica de la siguiente manera: la fuerza de erupción supera a la presión atmosférica y la de otros factores funcionales locales que se oponen a la salida dentaria. Es necesario reconocer el papel de la presión vascular intrapulpar o periodontal, aunque no es posible establecer la prioridad de este factor o su influencia precisa en la erupción dentaria humana (15).

La teoría de que la pulpa produce una fuerza propulsora afirma que las presiones generadas por la extrusión de la pulpa a través del crecimiento

de la dentina, por el crecimiento intersticial de la pulpa o por efectos hidráulicos dentro de la vascularidad pulpar, producen fuerzas eruptivas debido a gradientes de presión que son mayores debajo del diente que arriba de él. Sin embargo, no se han proporcionado datos referentes al comienzo de estos gradientes de presión, relacionados con el comienzo del movimiento a través del curso de la erupción, o en dientes adyacentes no erupcionados.

Cahill y Marks, han demostrado que las réplicas dentarias metálicas (sin pulpa) que se implantaron en perros jóvenes también erupcionaron. Por lo tanto, hay evidencias de que la teoría de la pulpa no ofrece una propuesta satisfactoria para la erupción prefuncional, y que el diente en sí es un agente pasivo en la erupción (10,11).

2.2. HIPÓTESIS DEL CRECIMIENTO RADICULAR.

Se dice que el propio crecimiento dentario es la fuerza responsable de la erupción: el crecimiento axial del diente lo empuja sobre el fondo del alveolo provocando el desplazamiento vertical de la pieza. La proliferación histica en el extremo apical de la raíz actúa como un resorte que expulsa al diente del interior del alveolo. Se ha comprobado la actividad mitótica en la base radicular coincidiendo con la erupción, y se ha intentado valorar si es el crecimiento de la raíz lo que permite que el diente salga o si la raíz se adapta a la erupción creciendo longitudinalmente.

De manera experimental se han administrado antimitóticos o productos citotóxicos para analizar el efecto de la no proliferación histica en la erupción dentaria. Los resultados han sido evidentes porque retrasan

significativamente el proceso eruptivo. Se ha comprobado que el diente sigue creciendo aunque no tenga la base proliferativa que se supone es el tercio apical, y éste lo empuja a la erupción. Es común observar la erupción de caninos o terceros molares semi-impactados que hacen erupción tardía cuando ya tiene la raíz completamente formada y el ápice cerrado; o por el contrario se ha visto, a veces, que piezas patológicas que no tienen raíz son capaces de hacer erupción con normalidad. Parece también que el crecimiento de los tejidos duros dentarios pudiera tener alguna influencia en la erupción (10,15).

2.3. HIPÓTESIS DE LA TENSIÓN INTRALIGAMENTOSA.

Se ha planteado la importancia del ligamento periodontal como foco principal de la fuerza eruptiva. Así como en las dos hipótesis anteriores se consideraba a la presión (presión hidrostática o presión ejercida por el crecimiento radicular) como fuerza impulsiva de la erupción, también la tensión o tracción de las fibras colágenas periodontales ha sido acreditada como factor del brote dentario; la tensión de las fibras colágenas tiran del diente haciendo tracción de él hacia el exterior del alvéolo. La tensión, a su vez, puede estar condicionada por circunstancias hipotéticas que apoyan el papel de la atracción ligamentosa en la erupción dentaria.

Puede decirse que la erupción es un fenómeno biológico complejo en el que presumiblemente actúan una constelación de factores en forma independiente o coordinadamente integrados en su acción (10,15).

CAPÍTULO 3

ERUPCIÓN DIFÍCIL

Las dificultades atribuidas a la dentición han recibido o se les ha dado gran importancia a través de los siglos. Un gran número de síntomas locales y generales se han relacionado con la dentición en diferentes grados de severidad, los cuales van desde una simple molestia hasta inclusive la muerte. A través de los años los médicos y dentistas han dado gran importancia a la dentición difícil, sin embargo, hasta ahora todavía existe divergencia de opiniones en relación con las alteraciones locales y generales y la erupción de los dientes primarios (1,2).

Las opiniones acerca de las alteraciones locales y sistémicas relacionadas con la erupción de los dientes de la infancia se pueden categorizar de la manera siguiente:

- (1) La dentición es la causa de las alteraciones (*dentitio difficilis*).
- (2) Las alteraciones corresponden a un proceso normal fisiológico.
- (3) Las alteraciones están causadas por un proceso patológico.

Desafortunadamente, no existen en la literatura, pruebas irrefutables que prueben estas opiniones. La razón que explica la escasez de información, es que la mayor parte de la información que se ha recopilado es en relación a la opinión de los padres y ésta es subjetiva. Otra dificultad adicional en este tipo de investigaciones es que el período de la dentición que corresponde de los 4 meses a los tres años de edad coincide con un período dinámico de crecimiento y desarrollo durante el cual ocurren muchos cambios fisiológicos y psicológicos. Por lo tanto resulta ser extremadamente

difícil el llevar a cabo un estudio adecuado acerca de la dentición. Sin embargo, la dentición es un tema sumamente importante ya que frecuentemente los padres ignoran síntomas y signos significativos o importantes de enfermedades orgánicas serias o severas y las atribuyen a la dentición. Desafortunadamente aún algunos médicos tienden a ignorar estos signos y síntomas y pierden la oportunidad de tomar medidas preventivas y de resolver problemas complejos en una etapa primaria (2).

3.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS.

El niño que está experimentando dificultad durante su erupción puede presentar los siguientes signos y síntomas: fiebre, pérdida del apetito, insomnio, salivación incrementada y babeo, chupeteo de los dedos, rechínido mandibular, tos, alteraciones gastrointestinales y convulsiones.

Los signos y síntomas orales se pueden explicar de la siguiente manera:

- 1) La inflamación gingival y las úlceras orales están en relación con la masticación de objetos duros. Por ejemplo cuando el niño llega a la etapa de la erupción dental, él tiende a colocar objetos en la boca o bien los padres ofrecen objetos para que muerda. Debido a la masticación vigorosa de estos objetos, se puede presentar irritación y ulceración de los tejidos blandos.

- 2) El rash se atribuye a la salivación extraoral y la retención de saliva en los pliegues faciales, los cuales aumentan la probabilidad de que se presente la erupción o rash.
- 3) Así mismo, el flujo salival aumentado es atribuido por Hermann (1969) a un establecimiento normal de una actividad salival glandular aunada a la dificultad por parte del niño para deglutir ese flujo salival incrementado (2,5).

Lo que es importante en la determinación de la causa y el efecto de los signos y síntomas de la dentición, es la separación de la dentición de otros cambios normales fisiológicos. El babeo que se asocia comúnmente a la dentición puede en realidad reflejar un establecimiento de la actividad de las glándulas salivales. El insomnio de los 6 a los 9 meses de edad puede ser el resultado de ansiedad por separación y/o una disminución en la necesidad de dormir; el llanto excesivo que a veces se le atribuye a la dentición, en realidad puede estar relacionado a la formación de hábitos en relación con el sueño y como consecuencia de un mal manejo por parte de los padres (2,7).

3.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE COMÚNMENTE SE ATRIBUYEN AL PROCESO DE ERUPCIÓN.

La Odontología y la Medicina están actualmente en un punto tal que los signos y síntomas atribuidos a la dentición difícil han sido reducidos a unos cuantos, pero éstos cuantos sobreviven en las mentes de algunos profesionistas y de los padres.

Se han realizado numerosos estudios para examinar las causas de signos y síntomas que generalmente se le atribuyen a la erupción primaria. Se mencionan algunos autores para comparar los resultados obtenidos.

Tasanen (1968) publicó un estudio controlado de los signos y síntomas de la dentición. Concluyó que la dentición puede causar inquietud diurna, aumentos en la succión de los dedos, fricción de la encía y salivación, y es posible que cause pérdida del apetito pero nada más (5).

En un estudio llevado a cabo en 1975 con 64 pediatras de atención primaria, Honig encontró que solamente 5 creían que la dentición difícil no era responsable de los síntomas tales como irritabilidad, problemas en la alimentación, insomnio y rash cutáneo. Dieciocho creían que la dentición difícil podría ser responsable de la elevación de la temperatura hasta 39°C. Los dentistas también se encuentran renuentes a descartar completamente el diagnóstico de dentición difícil. Muchos dentistas generales no tratan de manera rutinaria a niños en la etapa de la dentición, y sus opiniones acerca de este tema por lo general reflejan el folklore dental (7).

Federico M. García-Godoy (1981), realizó un estudio con 1817 niños para definir desde el punto de vista epidemiológico la correlación entre la erupción dentaria y la ocurrencia de condiciones asociadas. Observó que el trastorno que se presenta con mayor frecuencia es la sialorrea (10.12%) siguiendo la tendencia a llevarse los dedos a la boca (6.67%). En el mismo orden se encontró tumefacción gingival ligera en un 3.91%; fiebre en un 2.80% y tumefacción gingival avanzada en un 1.66%.

Un 73.0% de los niños no presentó ningún tipo de trastorno durante el proceso eruptivo. Sólo un 27% de los casos presentó uno o más trastornos (12).

P. Olango (1990) realizó entrevistas a madres que tuvieran niños menores de 5 años de edad y los cuales presentaron diarrea en las 2 semanas previas. Hubo 707 casos de diarrea entre 6384 niños. La tasa de mortalidad asociada con la diarrea fue de 11.4/1000 niños. El principal factor asociado fue el tratamiento inadecuado de la diarrea en casa. Sólo el 26.8% de las madres tenían conocimiento suficiente. Muchas de las madres creían que la erupción de los dientes y las caídas accidentales causaban la diarrea y que ésta ayuda a limpiar los intestinos. También creían que debía darse sólo agua al niño, pero que demasiado fluido empeoraba la diarrea (8).

En otro estudio realizado por Jacob Ayodole (1991), en una comunidad de Yoruba, Nigeria, se examinaron las diversas formas a través de las cuales las creencias y actitudes de los adultos relacionados con la salud afectan a los niños. Se observó que se creía que la erupción de los dientes y causas relacionadas con los alimentos son responsables de la diarrea. Las madres, en lugar de acudir a un centro de salud, acudían a otras fuentes alternativas como son tiendas de medicinas de patente, curanderos, etc. (13).

En otro estudio, L. Jaber (1992) buscó la relación entre la dentición y la fiebre, examinando los reportes de 46 niños sanos. Veinte niños tuvieron fiebre de más de 37.5°C en el día cero en comparación con siete infantes o menos. Se subraya el peligro de atribuir la fiebre a la dentición, ya que esto podría descuidar alguna enfermedad de importancia (4).

M. Sodemann (1996), realizó otro estudio con relación a la diarrea y observó que un 80% de las madres no acuden al médico ya que piensan que la diarrea se debe a que el bebé está en período de erupción, "diarrea de la dentición". De igual manera hay otros autores que insisten en que "la erupción no produce más que dientes" (9).

3.3. TRATAMIENTO.

En el siglo XIX, los bebés tuvieron que soportar medidas terapéuticas que iban desde unas inocuas hasta otras que amenazaban inclusive su vida. No se le daba la importancia a las aplicaciones tópicas de emolientes. Cambios dietéticos se prescribían y varios medicamentos se administraban de acuerdo a los prejuicios o no del dentista o médico que los tratara. Un texto escrito en ese tiempo en relación a las enfermedades de los niños, favorecía el hecho de darle al niño calomel (opiasio de mercurio), o una solución donde el principal ingrediente era acetato de plomo. Se recomendaban purgantes y eméticos aún cuando el paciente tenía diarrea o vómito. Se proponía poner sanguijuelas en el área mastoidea o directamente en la encía. Sin embargo, ésto era mucho menos popular que el cortar la encía. No se sabe aún cómo se le convencía de utilizar sanguijuelas al niño que se sentía mal.

El cortar la encía en la zona del diente que iba a erupcionar era algo bastante común, ya que se creía que se calmaba la molestia al disminuir la "tensión tisular patológica", pero también debido a lo que se pensaba que era un beneficio terapéutico al sangrar la zona. Aunque el cortar la encía no se practicaba de manera regular, ésto era algo que los profesionistas del aquel entonces no se atrevían a cuestionar. Se creía que el llevar a cabo una incisión sobre el tejido isquémico que se encontraba sobre un diente próximo a erupcionar, disminuía la presión, y el estímulo reflejo del nervio trigémino hacia el resto del sistema nervioso central cesaba. Generalmente, cualquier niño entre la edad de 5 y 30 meses presentaba por lo menos un diente cuya erupción inminente era seguramente responsable de alguna enfermedad que presentara. Era a un grado tal que si no se observaba ningún abultamiento

gingival para poder identificar alguna patología en un niño enfermo, siempre había alguien que recomendara cortar la encía de cualquier niño.

El uso de calomel (polvo para la dentición difícil) en una base de mercurio se siguió usando hasta mediados de los 50's en los Estados Unidos y Gran Bretaña, hasta que la asociación entre la administración de mercurio y condiciones tales como la acrodinia (enfermedad rosa) y nefrósisis fue establecida. Fue vergonzosamente obvio que las muertes y alteraciones permanentes que antes se le habían atribuido a la dentición difícil, fueron en realidad debidos solamente a los remedios aplicados (1).

Ya que es difícil separar los efectos sistémicos de la dentición de otras causas de estas alteraciones, deben ser tratados solicitando interconsulta con un médico capacitado, mientras que el dentista puede prescribir medicamentos o acciones para las condiciones locales (2).

La erupción dolorosa de los dientes primarios puede complicar la vida a toda la familia ya que interfiere con el sueño del niño y lo hace irritable durante el día. Algunos tratamientos han sido defendidos y practicados ya que alivian la molestia o el dolor asociado con la erupción de los dientes primarios. Aunque no hay un solo tratamiento aceptable, existen básicamente dos tipos de remedios empleados: analgésicos administrados sistémicamente o medicamentos aplicados tópicamente.

Sin embargo, el tratamiento se puede limitar a asegurar a los padres que los síntomas van a desaparecer cuando el diente erupcione o dando al niño un objeto firme y limpio para que lo muerda y por lo tanto, facilite el corte de la encía. El tratamiento sintomático se lleva a cabo usando medicamentos tópicos de un gel de salicilato de colina, aplicando en la encía del niño que está con dolor. El salicilato de colina tiene la acción terapéutica del ácido acetil salicílico y actúa como un agente tensoactivo.

Un compuesto de partes iguales de Xilocaína o de ungüento de Xilocaína al 2.5% y Orabase, ha probado ser efectivo en el control del dolor que produce la erupción de dientes primarios o permanentes. El ungüento aplicado al tejido sobre el diente que está erupcionando, 3 veces al día, produce alivio en los primeros 4 a 15 minutos y su efecto dura aproximadamente 6 horas (2).

CAPÍTULO 4

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

El herpes primario o gingivoestomatitis herpética, es una enfermedad generalizada cuyo agente causal es el virus del herpes simple, siendo las ulceraciones una de sus manifestaciones más comunes. El herpes primario se presenta con mas frecuencia en la primera infancia, antes de los cinco años de edad, aunque en algunas ocasiones, se han reportado adultos con herpes primario. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno (16,17,18).

El virus del herpes simple es sumamente contagioso, es un virus ectodermotrófico semejante a los virus que causan el herpes zoster o la varicela. Esta enfermedad rara vez aparece antes de los seis meses de edad, aparentemente debido a los anticuerpos que suministra la madre y que se pierden aproximadamente a esta edad. En la mayoría de los individuos, la infección herpética primaria ocurre sin síntomas apreciables y el hecho es que ha ocurrido siempre sin hacerse evidente hasta que el individuo manifiesta la forma más común de herpes recurrente, el herpes labial, a una edad mucho mayor (16,17,19).

4.1. CARACTERÍSTICAS Y TIPOS DEL HERPES SIMPLE.

Los virus del herpes se caracterizan por su habilidad para establecer y mantener infecciones latentes que pueden ser activadas. Varios estímulos pueden desencadenar la reactivación de los virus del herpes los cuales se reconocen en forma de úlceras asociadas con el virus del herpes simple (14).

Los virus del herpes que son aislados de seres humanos incluyen los virus del herpes simple 1,2 (HSV-1,HSV-2), citomegalovirus (CMV), varicela-zoster (VZV), epstein-barr (EBV), virus del herpes 6 y 7 (HHV6,7), y el virus del herpes humano 8(HHV8).

Los miembros de la familia Herpesviridae son determinados por la arquitectura que presenta la partícula de virus o virión. Una característica de los virus del herpes es su habilidad para establecer y mantener infecciones latentes que pueden ser retiradas. Esto es, los virus del herpes pueden persistir en células infectadas definitivamente en un estado latente. El estado de latencia del virus es compatible con la supervivencia de la célula y representa un balance delicado entre los mecanismos del virus y del huésped. Ciertas condiciones y estímulos pueden ocasionar que el virus sea reactivado de tal manera que la transcripción del gen viral resulte en una producción de viriones completos. Dichos estímulos pueden incluir: estrés emocional, fiebre, alguna extracción dental, hipertemia transitoria, radiación ultravioleta ó inmunosupresión. Éstos son disparadores que producen una reactivación del virus y que existe más de una vía que conduce a dicha reactivación viral (14).

4.2. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

El diagnóstico de esta enfermedad suele hacerse sin dificultades porque la historia y los signos y síntomas son característicos. En ciertos casos la infección inicial en los niños se caracteriza por el desarrollo de fiebre, irritabilidad, cefalea, dolor al deglutir y linfadenopatía regional. Dentro de las primeras 24-36 horas del comienzo, la boca se vuelve dolorosa, la encía se inflama y aumenta la salivación. Poco tiempo después, por lo general dentro de las 24 horas, se desarrollan vesículas de 2-4 mm de diámetro sobre la encía, lengua, labios y mucosa bucal. Las vesículas se presentan de redondas a ovales, perfectamente delimitadas y amarillentas o blancas llenas de líquido. Varias horas después, las vesículas se rompen y forman erosiones dolorosas poco profundas de 1 a 3 mm, cubiertas por una pseudomembrana blanco grisácea con un borde eritematoso, con una área de inflamación circunscripta. El paciente presenta malestar general, fiebre de 37.2° hasta 40° centígrados de 2 a 4 días, y se produce una gingivitis generalizada y úlceras dispersas o agrupadas en la mucosa bucal, en cualquier parte de la boca, lengua, labios, paladar duro y blando y zona amigdalina. Tanto la gingivitis como las úlceras son dolorosas, de modo que la boca es el centro de un intenso malestar. Hay pérdida de apetito debido por igual a la fiebre y al malestar general como al problema bucal que torna dolorosa la masticación. Solo durante el ataque primario se produce la inflamación y las lesiones en zonas tan extensas de la boca (16,17,18).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La gingivitis se observa generalizada. Consiste en el enrojecimiento y la tumefacción de las papilas interdentarias y los márgenes gingivales vestibulares y linguales. Pueden sangrar con facilidad, como en cualquier inflamación gingival, pero normalmente no es espontánea. No hay necrosis de las puntas de las papilas interdentarias, ni cráteres como en la GUNA (17).

Las lesiones bucales comienzan como vesículas que se abren pronto y producen pequeñas úlceras superficiales, aisladas o agrupadas, en la mucosa bucal, faríngea o peribucal. Pero la mayor frecuencia corresponde a los labios, lengua y mucosa vestibular. La salivación es bastante a menudo superior a la normal, probablemente como reacción secundaria al dolor. Además pueden presentarse otras manifestaciones como palidez, náuseas, linfadenopatías y faringitis. Pueden presentarse en grados variables de intensidad y aun pueden faltar por completo (16).

La gingivoestomatitis herpética primaria es autolimitante y suele completar su curso en 10 a 14 días, aunque autores como Krugman argumenta que puede presentarse hasta por 20 días (19). Las manifestaciones generales comienzan a desaparecer entre el séptimo y el décimo día. La gingivitis disminuye y la curación de las úlceras se produce al generarse los anticuerpos y aparecer éstos en sangre. La curación suele progresar sin tropiezos y hacia los 14 días es total, por lo común, sin que queden muestras de la infección previa. Pero los títulos de anticuerpos circulantes persisten durante toda la vida del paciente y previenen que sobrevenga otro ataque de gingivoestomatitis herpética generalizada (16,17,18).

4.3. ETIOLOGÍA

Esta enfermedad es causada por el virus del herpes simple. Los estudios epidemiológicos (17), demostraron que el 80% de la población alberga el virus en los tejidos epiteliales profundos y que se encuentra en sangre con anticuerpos específicos contra él. Los datos indican que un gran sector de la población es susceptible y ha estado expuesto al virus del herpes simple (16,17).

El herpes simple es un virus relativamente grande. Ha sido aislado y estudiado en células de cultivo y se sabe que tiene DNA. Se demostró que existen dos cepas distintas (17).

Sólo alrededor del 5% de las personas que contraen el virus del herpes simple y se infectan de manera sistémica, se enferman de moderada gravedad. El otro 95% que contraen la enfermedad puede permanecer esencialmente asintomático. Esto lo demuestra la cantidad de personas de un estudio poblacional que tiene una elevada concentración de anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple, pero que no tienen ninguna historia de haber padecido jamás la enfermedad aguda (17,18).

Después del ataque inicial durante la primera infancia, el virus del herpes simple se mantiene inactivo, reside en los ganglios de los nervios sensoriales pero a menudo puede reaparecer posteriormente en la forma conocida como herpes labial, por lo general en la parte externa de los labios (18).

4.4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de una gingivoestomatitis herpética primaria suele depender de la correlación de edad, signos y síntomas antes mencionados y de una aparición súbita. Sin embargo, en algunos casos cuando los datos son incompletos o incongruentes, pueden ser necesarias las pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico. De éstas la más específica analiza el nivel de anticuerpos en sangre. Si el paciente tiene una gingivoestomatitis herpética primaria, las pruebas repetidas de su suero mostrarán un nivel creciente en el título de anticuerpos con un máximo a los siete días. Las observaciones histológicas positivas, como el edema celular intraepitelial, las células gigantes multinucleares y los cuerpos de inclusión intranucleares pueden ayudar a establecer el diagnóstico.

Si aun no hubiera certeza porque ciertos datos no encajaran en el cuadro típico (por ejemplo, gingivoestomatitis mucho más prolongada que don semanas), el clínico debe entonces considerar la presencia de otras enfermedades que pueden producir síntomas clínicos similares, como son: leucemia, mononucleosis infecciosa, eritema multiforme y otras infecciones virosicas de las mucosas gingivales y bucales. Se requieren las pruebas de laboratorio apropiadas para descartar la posibilidad de cada una de estas entidades (19,16).

La gingivoestomatitis herpética primaria es contagiosa. El periodo de incubación es de aproximadamente siete días y la transmisión puede producirse antes de que sean aparentes los síntomas clínicos. Además muchas personas son "portadoras", esto es, albergan el virus latente en sus tejidos. Por lo tanto, descubrir el contacto infectante es extremadamente difícil. El pronóstico es en general bueno y, si el individuo tiene capacidad inmunológica, la enfermedad seguirá su curso de 14 a 21 días sin mayores complicaciones. Sin embargo, se ha informado de compromiso del sistema nervioso central, y están registrados varios casos de encefalitis herpética, algunos de ellos fatales.

Al igual que con otras infecciones virales, no hay tratamiento definitivo para el trastorno. Las medidas de apoyo alivian el malestar del enfermo así como la ansiedad de los padres y pueden evitar la deshidratación. El tratamiento empleado variará de acuerdo con la edad del paciente. Niños muy pequeños pueden rehusar tomar cualquier cosa por vía oral como resultado del intenso dolor oral y faríngeo y llegar a la deshidratación, requiriendo ser hospitalizados para la administración de líquidos por vía intravenosa. A un niño que coopera, se le puede pedir que mantenga en la boca durante 2 a 3 minutos una cucharadita de un agente anestésico como la xilocaína viscosa o el clorhidrato de diclonina (al 0.5%) (Dyclone) antes de las comidas, o bien se puede utilizar difenhidramina (Benadryl) con caolípectina (Kaopectate); se realiza una mezcla por partes iguales y se hacen aplicaciones tópicas y éstas anestesian la mucosa bucal justo antes de comer, animando por lo tanto al paciente a ingerir una cantidad adecuada de líquidos para mantener la hidratación. La difenhidramina tiene propiedades analgésicas y antiinflamatorias leves, mientras que el compuesto de coalípectina recubre las lesiones. Algunos clínicos encuentran que una solución débil de bicarbonato de sodio (la mitad de una cucharadita de bicarbonato de sodio en 180 ml de agua tibia), usado como enjuague bucal, es efectiva.

Deberán evitarse los líquidos que contienen ácido cítrico u otros agentes irritantes (como jugos de frutas y bebidas carbonatadas). Las sustancias no irritantes (como la leche malteada y los líquidos fríos ricos en proteínas) sirven con el doble propósito de inducir cierta anestesia tópica, así como mantener la hidratación y los niveles adecuados de nutrición. Se puede indicar un suplemento vitamínico durante el curso de la enfermedad. Asimismo, se recomienda el reposo en cama y el aislamiento de otros niños (16,17,18).

La aplicación tópica de tetraciclinas en las áreas ulceradas ayudará al control de infecciones secundarias, y se ha observado que este tratamiento altera favorablemente el curso de la infección. Puede aplicarse antibiótico en polvo con un aplicador de algodón humedecido después de las comidas. Existe poco riesgo o ninguno de provocar coloración intrínseca en los dientes en desarrollo cuando la droga se usa de esa manera durante pocos días. La dosis efectiva mínima de una droga antihistamínica a menudo hará que el niño se sienta más confortable y puede producir cierta somnolencia que lo alentará a dormir. El tratamiento de las lesiones primarias menos severas puede consistir solamente en mantener la boca limpia, seguir una dieta adecuada y el tratamiento sintomático.

Sólo durante el ataque primario se produce la inflamación y las lesiones en zonas tan extensas de la boca.

Por lo general, deberán evitarse los esteroides en el tratamiento de las infecciones virales, así como los antibióticos, como las penicilinas, ya que fija el virus y prolonga el curso clínico de la enfermedad, excepto en el caso de que se presente una infección bacteriana que en algunas ocasiones es secundaria a la ulceración oral (16,18).

CAPÍTULO 5

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA Y PROBLEMAS EN LA DENTICIÓN

Recientemente, varios autores han sugerido que frecuentemente se culpa a la erupción de los dientes primarios por los síntomas causados por una infección herpética primaria no diagnosticada (1,3). Hay factores circunstanciales que dan credibilidad a esta propuesta. Coincidentemente, la erupción de los dientes primarios empieza aproximadamente en la época en que los infantes están perdiendo la protección de los anticuerpos maternos contra el virus del herpes y la encía recientemente perforada alrededor de un diente en erupción ofrece un sitio conveniente de inoculación viral.

Además, los reportes sobre dificultades en la dentición han registrado síntomas que son notablemente congruentes con la infección herpética oral primaria tales como fiebre, irritabilidad, insomnio y dificultad para alimentarse. Sin embargo, estos estudios, así como los editoriales de revistas y los documentos de revisión sobre las dificultades de dentición, no han considerado a la infección herpética como una posible causa de los síntomas. Ningún informe sobre problemas de dentición ha incluido pruebas en busca de la infección viral (1,3).

David L. King y colaboradores realizaron una investigación para determinar si las infecciones orales herpéticas deberán incluirse en el diagnóstico diferencial de niños que se presentan con una queja inicial por parte de los padres, con respecto a los problemas de dentición (3).

King realizó un estudio en el cual cuarenta niños cuyas edades variaron entre 7 y 30 meses participaron en este estudio. De éstos, 20 eran niños que supuestamente estaban sufriendo por la erupción de los dientes (Grupo A): Para que un niño fuera incluido en el Grupo A, era necesario que el padre ó acompañante ofreciera una queja principal espontánea de "dentición" o una variante de significado idéntico, "dificultades de dentición" o "problemas de dentición". Las muestras fueron reunidas de varias clínicas. El personal responsable en cada lugar recibió instrucciones escritas pertinentes a los criterios de selección de pacientes, los procedimientos de examen y el protocolo de muestreo viral (3).

Veinte niños que, de acuerdo con los padres, no estaban sufriendo por la dentición, sirvieron como controles (Grupo B). Estos niños fueron observados y seleccionados igualando las edades con el Grupo A. Todos los sujetos del Grupo B fueron revisados por uno de los autores, quién usó los mismos procedimientos de examen y protocolo de cultivo que se usaron para el Grupo A.

Se tomaron muestras para el cultivo viral de ambos grupos y se enviaron al laboratorio de virología. Los cultivos se examinaron cada 24 horas durante 5 días. Un cultivo positivo de virus de herpes simple (HSV) dentro del período de 5 días se considero indicativo de una infección herpética oral en el niño.

Los cultivos fueron positivos para el virus del herpes número 1 en 9 de los 20 sujetos. Estos niños positivos para el HSV mostraron signos de infección oral y síntomas generales consistentes o relacionados con la gingivoestomatitis herpética primaria. Ninguno de los niños negativos para el HSV (11 niños) mostraron signos de infección oral pero 5 de ellos tenían temperatura elevada. Todos los niños negativos para el HSV sintomáticos fueron referidos al odontopediatra para una evaluación posterior.

No se llevó a cabo un seguimiento riguroso de los niños negativos para el HSV, pero se supo incidentalmente que dos tenían otitis media y uno desarrolló varicela poco tiempo después del examen.

Algunos conocimientos de las características clínicas de las infecciones humanas por virus del herpes 6HHV6 sugieren que también pueden ser responsables por un mal diagnóstico de la dentición difícil. Esta infección ocurre principalmente en niños en edad de dentición y produce elevación de la temperatura y rash los cuales frecuentemente se atribuyen a alteraciones de la dentición o molestias por la dentición difícil (1,3).

CONCLUSIONES

Es difícil separar los efectos sistémicos de la dentición de otras alteraciones que pudiera presentar el niño en ese momento, por lo cual, es importante que el niño sea atendido con profesionalismo por personal capacitado, como puede ser un odontopediatra y un pediatra. De esta manera se puede brindar un mejor tratamiento, ya que el pediatra puede determinar si el niño presenta alguna enfermedad sistémica de importancia y dar el tratamiento adecuado o remitirlo al odontopediatra para que éste lleve a cabo algún tratamiento local o prescribir algún medicamento para aliviar la sintomatología. De igual manera, el odontopediatra debe ser capaz de detectar cuando se trata de una sintomatología leve o cuando se requiera interconsulta con el pediatra.

Es de suma importancia el realizar una buena historia clínica para obtener un diagnóstico certero, y así llevar a cabo el tratamiento adecuado; de otra manera, un diagnóstico o tratamiento inadecuado puede complicar más la enfermedad y llevar al paciente a un mayor riesgo.

La relación entre la erupción de los dientes primarios y los síntomas que un niño puede presentar durante un período de gingivoestomatitis herpética primaria, todavía no es lo bastante convincente para algunos odontólogos, ya que los reportes en general son subjetivos y existen una serie de opiniones divergentes al respecto.

Por lo tanto, es conveniente el llevar a cabo más investigaciones acerca de este tema tan controversial.

BIBLIOGRAFÍA

1. King David L., Teething revisited. Pediatric Dentistry: May/June 1994 Volumen 16, number 3.
2. Tsamtsouris A. White GE: Teething as a problem of infancy. J. Pedod 1:305-309, 1977.
3. King David L., Steinnaver William, Garcia-Godoy Franklin, Elkins Cassandra J. Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants. Pediatric Dentistry. 1992 March/April, 14(2): 82-5.
4. Massarano A.A. Fever associated with theething. Arch Dis. Child. 1992 Dec. 67(12): 1520.
5. Tasanen A. General and local effects of the eruption of deciduous teeth. Ann Paediatr Fennia 14 (supl.29): 1.1968.
6. Jaber L., Cohen I. J., Mor A. Fever associated with teething. Arch. Dis. Child. 1992. Feb. 67(2): 233-4.
7. Honing Paul J., M.D., Teething-are today's pediatricians using yesterday's notions? The Journal of Pediatrics 1975 Sept., 87(3)415-7.
8. Olango P., Aboud F. Determinats of mother's treatment of diarrhea in rural Ethiopia. Soc. Sci. Med. 1990: 31(11): 1245-9.
9. Sodemann M., Jadoobsen Ms, Molbak K., Martins C., Aaby P. Maternal perception of cause, signs and severity of diarrhhea in a suburban west African community. Acta. Pediatr. 1996. Sep, 85 (9): 1062-9.
10. Cahill Donald R., Marks Jr. Snady C., Aary E. Wise and Jefferey P. Gorski. A review and comparison of tooth eruption systems used in experimentatio: a new proposal on tooth eruption. EBSCO Media, Birmiremtn, AL 35233. 1988.
11. Kardos T. B. The mechanism of tooth eruption. British Dental Journal 1996 (181): 91-5.
12. García-Godoy, F.M: El proceso de erupción dental y condiciones asociadas. Acta Odontol. Pediat. 2(1): 1-4, junio, 1981.

13. Ayodele Adetunji Jacob. Response of Parents to five Killer diseases among Children in a Yoruba community in Nigeria. Soc. Sci. Med. 1991, 32 (12): 1379-87.
14. C. Oakley, J.B. Epstein and C.H. Sherlock. Reactivation of oral herpes simplex virus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: 272-8.
15. Canut, J.A. Ortodoncia clínica. Salvat Editores, España, 1988. 25-41 pp.
16. Barber, Thomas K. Odontología pediátrica. México: Manual Moderno, 1985. 335-338 pp.
17. Prichard, John F. Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad periodontal en la práctica Odontológica general. Médica Panamericana, México, 1982. 385-388 pp.
18. McDonald, Ralph E., Avery David R. Odontología Pediátrica y del Adolescente. 5ª Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1990. 438-442 pp.
19. Krugman, Saúl, Ward Robert. Enfermedades infecciosas. 8ª. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, México, 1989.