

**CAPITULO I**  
**INTRODUCCION**

## 1. CAPITULO INTRODUCCION

En las décadas pasadas, se realizaron diversos estudios epidemiológicos sobre la aparición de la enfermedad periodontal en los niños, y adolescentes llamando la atención sobre la susceptibilidad del niño y adolescente a las periodontopatías.

Los estudios de incidencia de gingivitis en niños y adolescentes de varias partes del país, entre los tres y los diecisiete años, revelan que entre el 28 y 64 por ciento padecían alguna forma de inflamación gingival.

El niño no es un adulto pequeño, sino un individuo en pleno crecimiento y desarrollo, que cambia continuamente. Cada período de la niñez presenta sus características respecto a la anatomía y a la fisiología de los tejidos y tiene, por lo tanto, sus propios problemas en lo que se refiere a la patología.

Resulta evidente de lo que se acaba de decir que los síntomas y la evolución de las afecciones periodontales en los niños, es casi nula y porque imperó la opinión de que, a excepción de la gingivitis, rara vez se presentaban las afecciones periodontales en la niñez o en la adolescencia.

**CAPITULO II ANATOMIA Y  
ESTRUCTURA  
PERIODONTAL EN EL NIÑO**

## 2. CAPITULO

### ANATOMIA Y ESTRUCTURA PERIODONTAL EN EL NIÑO

#### 2.1 ENCIA



**Foto 1.- Encía en el niño**

En las dentaduras temporarias, la encía, se presenta rojiza o rosada, se debe a la capa epitelial más fina, a la capa cornificada menos densa y a la mayor vascularización (en comparación con el adulto).

La encía del niño no presenta el típico aspecto granuloso o punteado que se observa en el adulto; es visiblemente más lisa, lo que se debe a que las papilas del corión son más cortas y planas.

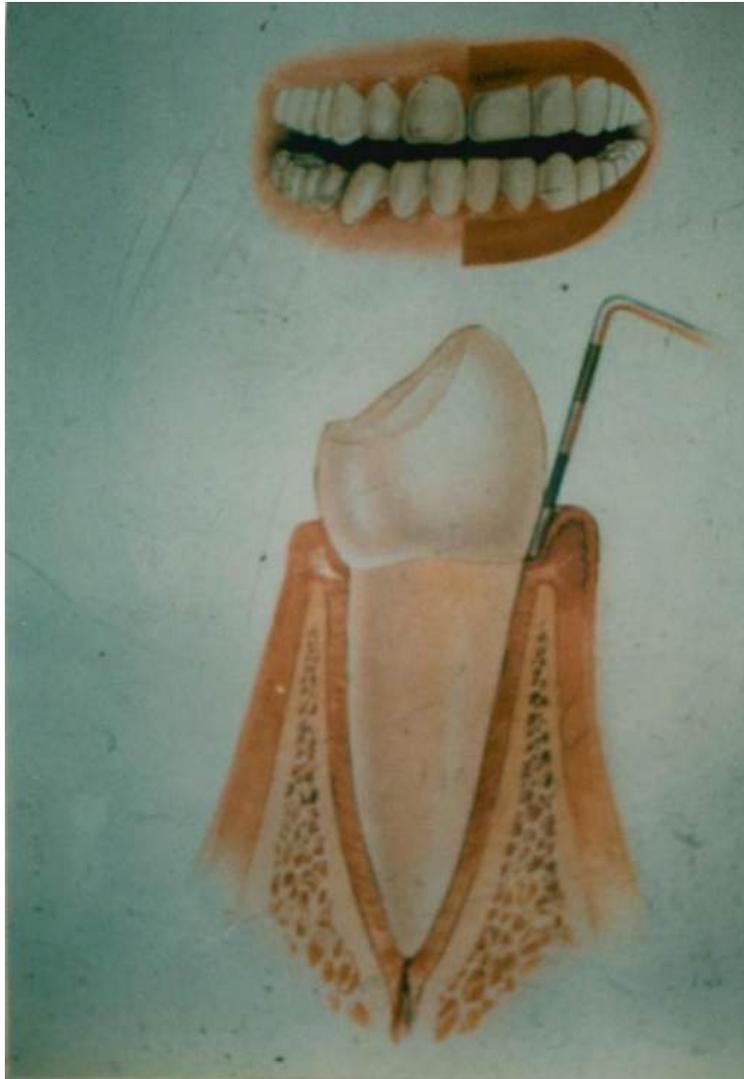
La encía de los niños es asimismo más lustrosa que la del adulto, fenómeno que está aplicado por la mayor abundancia de glándulas salivales y mucosas y por la mayor actividad de las mismas.

En los niños el tono de la encía es por lo común más débil, por cuanto el tejido conectivo del corión es menos denso.

La encía marginal de los dientes en erupción no presenta los bordes afilados típicos de esos tejidos en el adulto sano, sino que es más gruesa, redondeada y vuelta sobre sí misma, lo que se debe a la hiperemia y al edema que acompañan la erupción dentaria.

La profundidad del surco gingival es de ordinario mayor en los dientes en erupción y en la dentadura permanente reciente. La profundidad de la hendidura gingival en los dientes que acaban de hacer erupción es, por lo común, de 2 a 3 mm. En la cara vestibular de los incisivos en erupción es a veces posible penetrar con la sonda hasta una profundidad de 5 a 6 mm., sin provocar dolor ni hemorragia o sin encontrar resistencia. Eso no obstante, la inserción epitelial, según GOTTLIEB, se encuentra adherida en los niños al esmalte del diente " a modo de una ancha banda que paulatinamente se hace más estrecha a medida que el epitelio va despejándose de la superficie del esmalte. La mayor profundidad del surco gingival en los niños es una consecuencia del retraso de la erupción activa con relación a la pasiva.

## 2.2 MEMBRANA PERIODONTAL



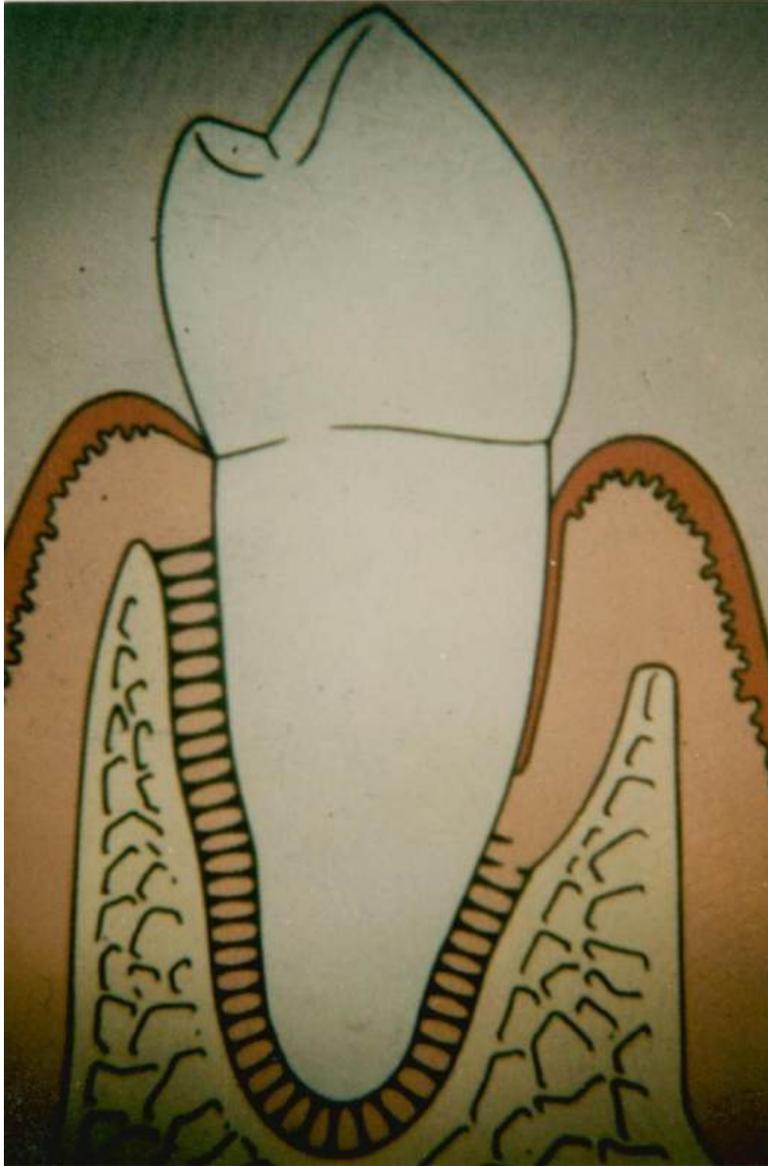
**Foto 2.- Membrana periodontal en el niño**

La membrana periodontal es de mayor espesor en los niños que en los adultos. Durante el proceso de la erupción y hasta tanto el diente sea sometido a las fuerzas funcionales de la masticación, los haces de las fibras de la membrana periodontal son menos densos o sea más laxos y distribuido más irregularmente y presentan menos fibras colágenas. Los espacios entre las fibras del tejido conectivo son mayores, el tejido se halla más hidratado. Debido a la fina capa de cemento existente, solo porciones muy cortas de las fibras de Sharpey se hallan incluidas en las mismas.

Tanto la irrigación sanguínea como la linfática son más ricas en la membrana periodontal de los niños que en el adulto.

La movilidad de los dientes mientras se produce la erupción no es patológica, sino que se debe a la estructura de la membrana periodontal y a la formación incompleta de las raíces durante la erupción.

### 2.3 CEMENTO RADICULAR

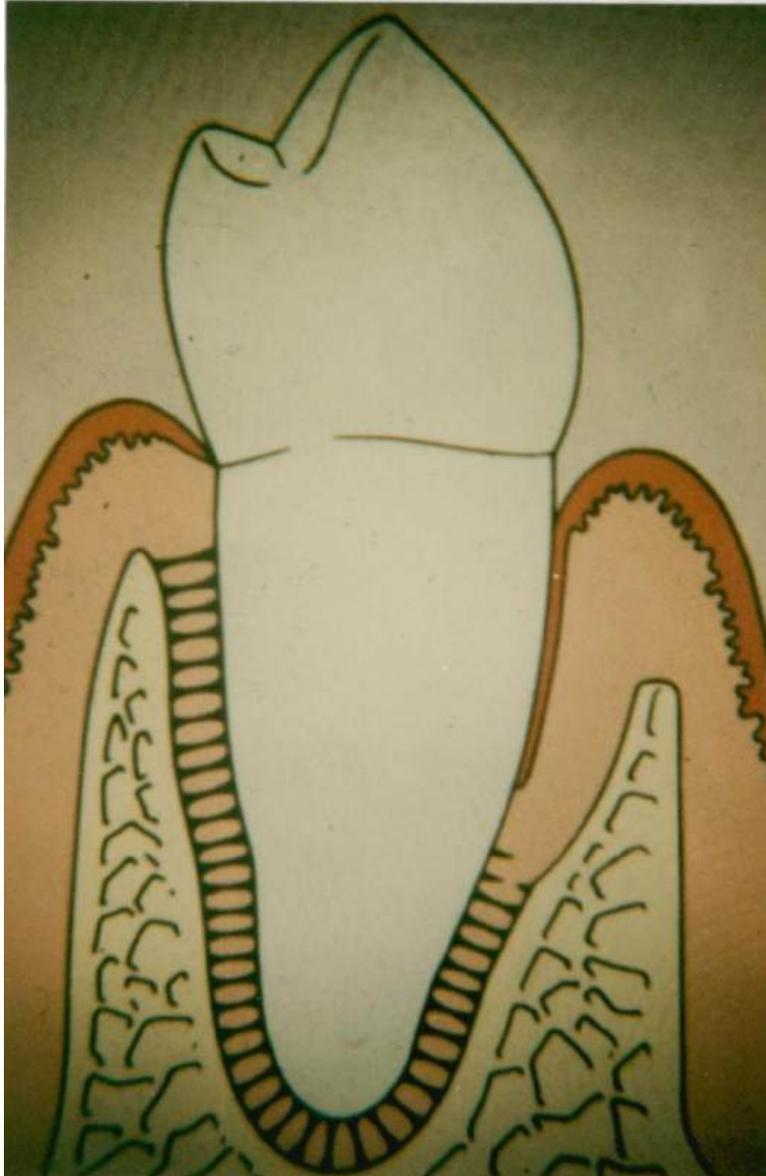


**Foto 3.- Cemento radicular**

En los dientes de los niños que acaban de hacer erupción, sólo existe una capa fina de cemento y su calcificación es menos densa; según GOTTLIER, en los niños existe una tendencia hacia la

hiperplasia de la capa cementoide de elevada vitalidad situada apicalmente con respecto a la inserción epitelial.

## 2.4 HUESO ALVEOLAR



**Foto 4.- Hueso alveolar en el niño**

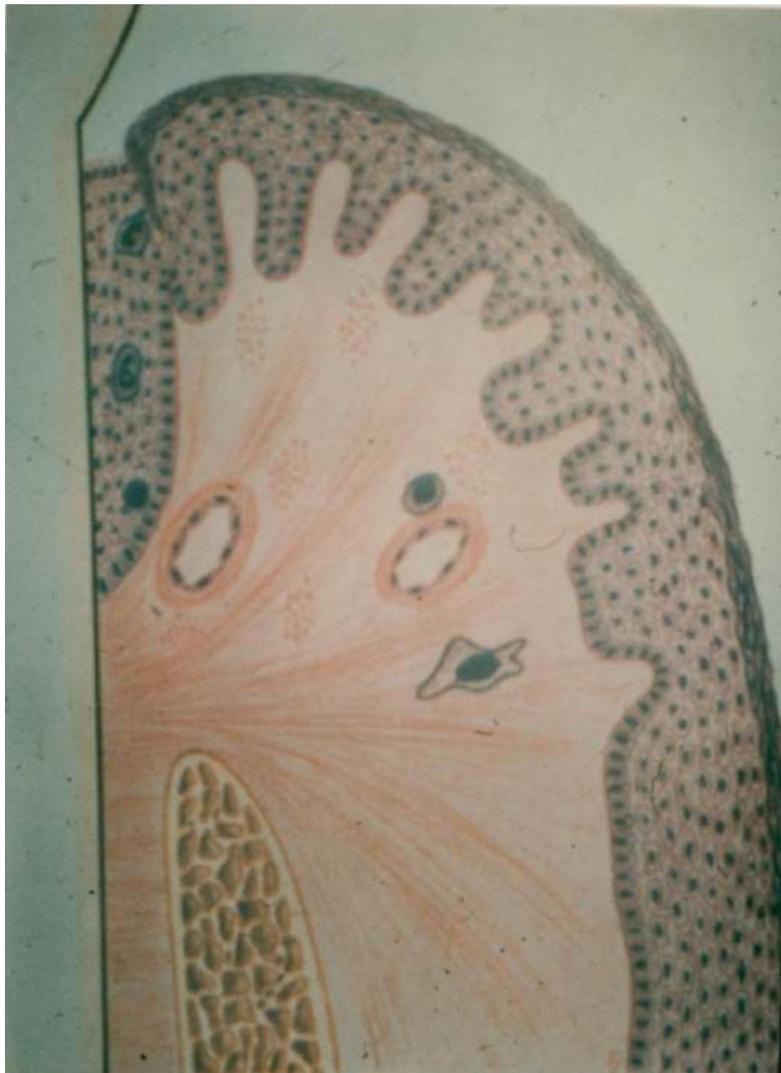
En el alvéolo en desarrollo, la lámina dura es más delgada; las trabéculas del hueso de sostén son más escasas y la calcificación es menos densa. Los espacios medulares son mayores y la irrigación sanguínea y linfática son más abundantes.

Las crestas alveolares que acompañan a la dentadura temporaria son más planas, en tanto que en los dientes permanentes que acaban de hacer erupción son más puntiagudas que en el adulto; debido a su mayor contenido de materia orgánica, el hueso es más blando.

**CAPITULO III FISILOGIA Y  
PATOLOGIA DE LAS  
PERIODONTOPATIAS EN LOS NIÑOS**

**3. CAPITULO**  
**FISIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LAS PERIODONTOPATIAS EN**  
**LOS NIÑOS**

**3.1 FISIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LAS PERIODONTOPATIAS**  
**EN LOS NIÑOS.**



**Foto 5.- Fisiología de la encía**



**Foto 6.- Patología de la encía**

Los factores etiológicos de las periodontopatías en los niños son esencialmente los mismos que se encuentran en los adultos, pero como la respuesta de los tejidos activos jóvenes en la niñez es más rápida y hay una mayor capacidad de regeneración, se observa una diferencia en la gravedad de las lesiones periodontales. Debido al menor desarrollo de la capa queratinizada de la encía en los niños, el tejido es más vulnerable que en los adultos, pero los trastornos por lo común quedan restringidos a los tejidos gingivales y no penetran en las formaciones subyacentes.

Es así que la lesión periodontal que con mayor frecuencia se encuentra en la niñez es la gingivitis.

No obstante ello, cuando la resistencia está disminuida por alguna enfermedad general grave, como por ejemplo, la diabetes, discrasias sanguíneas, trastornos digestivos intensos o una deficiencia nutritiva prolongada, la afección gingival puede progresar hasta alcanzar el hueso alveolar. Una vez que la estructura ósea ha sido afectada, la destrucción avanza más rápidamente en la infancia debido a la baja densidad del tejido óseo. Cuando se ha alcanzado la pubertad se observan con más frecuencia la reabsorción alveolar y la periodontitis juvenil.

### **3.2 FACTORES LOCALES**

A los factores locales que se encuentran en los adultos, hay que añadir otros propios de la niñez. Estos factores se refieren en particular a la erupción de los dientes permanentes y a la caída de las piezas dentarias temporarias, algunos hábitos especiales de la niñez, como el de succionar el pulgar o la lengua, a onicofagia y a mal posiciones evolutivas de los dientes y los maxilares. Algunos de estos factores son:

### 3.3 ERUPCION LENTA



**Foto 7.- Erupción lenta en un niño de 10 años**

La erupción lenta de los dientes es aquella en que la erupción activa se retrasa con relación a la erupción pasiva, lo que determina la formación de las pseudobolsas periodontales. Estas bolsas, en conjunto con la encía marginal engrosada característica del período eruptivo, favorecen la acumulación de depósitos blandos y de bacterias.

### 3.4 ERUPCION ACELERADA



**Foto 8.- Erupción acelerada en un niño de 7 años**



**Foto 9.- Erupción acelerada en un niño de 8 años**

Es aquella en que la raíz y la membrana periodontal no han logrado el desarrollo suficiente cuando el diente alcanza el plano oclusal, lo que determina que se produzca la lesión de la membrana periodontal por las fuerzas oclusales.

### 3.5 DIENTES QUE ERUPCIONAN EN MALPOSICION CREANDO RETENCION DE ALIMENTOS



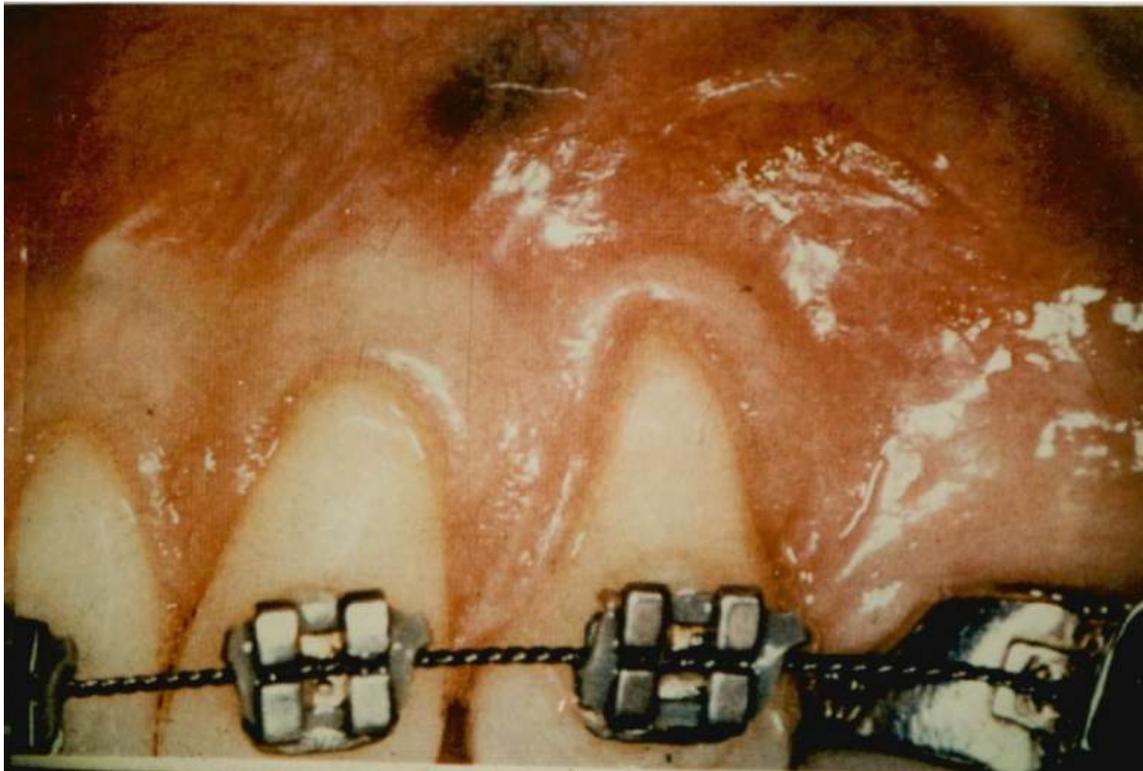
**Foto 10.- Dientes que erupcionan en malposicion creando retención de  
alimentos**

La gingivitis se presenta más frecuentemente y con mayor intensidad alrededor de dientes en malposición debido a su propensión de acumulación de placa bacteriana, materia alba y residuos alimenticios. Se observa cambios intensos, como inflamaciones gingivales, coloración roja azulada, úlceras y formación de bolsas profundas de las que se puede expulsar pus. La salud y el contorno gingivales se restauran mediante la corrección de la malposición,

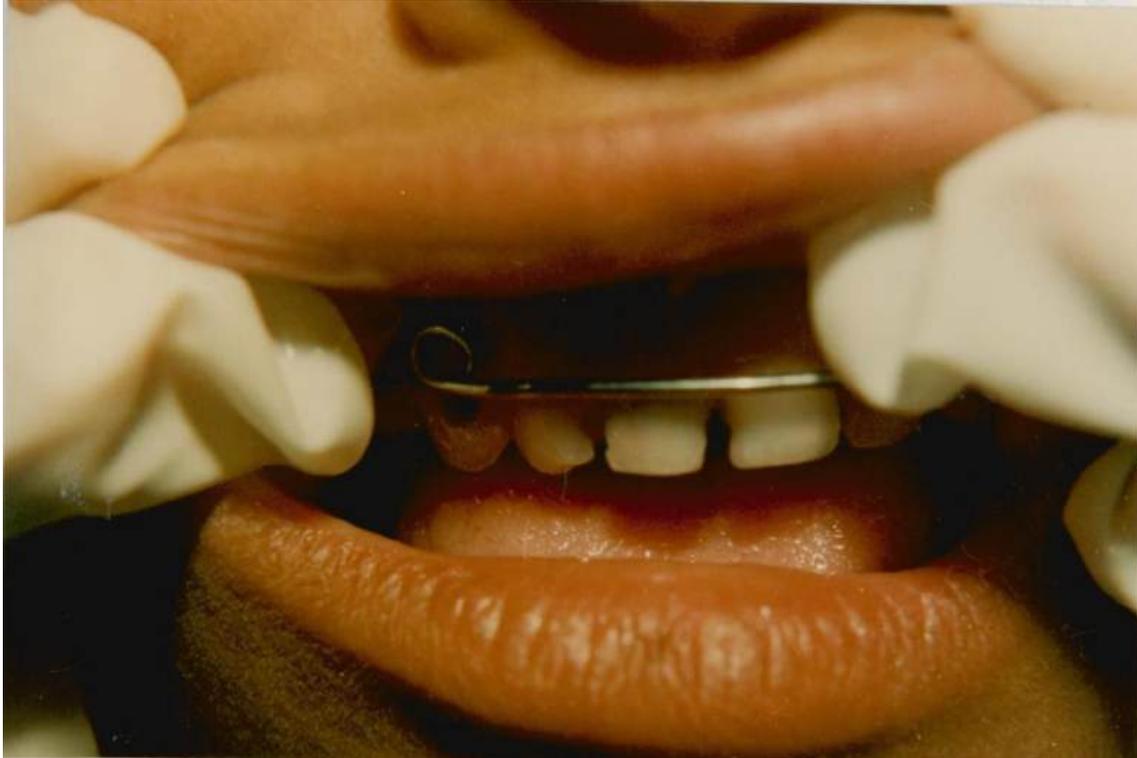
eliminación de irritantes locales y cuando sea necesario, mediante la extirpación quirúrgica de la encía hiperplásica.

La gingivitis aumenta en niños con entrecruzamiento y resalte excesivo, así como con obstrucción nasal y respiración bucal.

### **3.6 APARATOS DE ORTODONCIA CON DEFECTUOSA HIGIENE BUCAL**



**Foto 11.- Aparatos de ortodoncia con defectuosa higiene bucal**



**Foto 12.- Aparatos de ortodoncia con defectuosa higiene bucal**

El objetivo de un programa de higiene oral para un niño con aparatos de ortodoncia fijos, es la eliminación de la placa y de los restos alimenticios de la boca sin dañar los aparatos.

No sólo hay una mayor acumulación de placa en ellos, sino también la presencia física de los aparatos tiende a disminuir la eliminación de la placa mediante el cepillado. Durante la terapia con aparatos de ortodoncia fijos, la higiene oral resulta una consideración crítica.

Las caries de superficie libres y la inflamación gingival son con demasiada frecuencia las secuelas indeseables de la instalación de los aparatos. Todo signo de inflamación gingival debe ser controlado antes de la terapia ortodóncica y durante ella a causa de que el movimiento de dientes en presencia de inflamación puede llevar a un rápido e irreversible deterioro periodontal. Las áreas que tienden a retener mayor parte de la placa cuando los aparatos fijos están instalados son las papilas gingivales entre los soportes gingivales.

Cuando los tejidos han sido irritados por los aparatos de ortodoncia y cuando un programa de higiene bucal no ha sido capaz de solucionar el problema, el dentista deberá emplear todas las medidas necesarias para controlar la inflamación. En algunos casos, será necesario hacer limpieza cuidadosa.

### 3.7 DIETA



**Foto 13.- Dieta blanda**

Numerosos experimentos en animales han probado que el carácter físico de la dieta puede desempeñar algún papel en el acumulo de placa y en desarrollo de la gingivitis. Las dietas blandas, aunque sean nutritivamente adecuadas pueden conducir a la formación de placa y cálculo. Las dietas duras y fibrosas realizan una acción de limpieza y estímulo de la superficie, lo que produce menos placa y gingivitis, aunque la dieta sea nutritivamente inadecuada.

Por otra parte, los estudios en seres humanos han sido incapaces de demostrar menos formación de placa cuando se consumen alimentos duros. La diferencia puede estar relacionada con la diversidad de las

anatomías dentarias y con el hecho de que los alimentos de consistencia dura con los que se alimenta a los animales de experimentación son su única dieta, mientras que los humanos también consumen alimentos blandos. Las dietas humanas también tienen un alto contenido de sacarosa, lo que favorece la producción de una placa espesa.

La flora de la placa es mayor cuando se consumen entre las comidas. En esas circunstancias, el *Streptococcus mutans*, emerge como la especie predominante en la placa.

Tal vez el abordaje más práctico del problema de las enfermedades dentales y periodontales en general, sea el uso de sustitutos de sacarosa, de gusto agradable y que no sean fermentados por la flora de la placa, en especial por el *Streptococcus mutans*.

#### 4. CAPITULO

### ENFERMEDADES ESPECIFICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

#### 4.1 ENFERMEDADES ESPECIFICAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Las enfermedades producidas por los estafilocócos en los tejidos periodontales suelen presentar el cuadro de la periodontoclasia purulenta. Las infecciones streptocócicas de la encía son muy dolorosas y se acompañan de una inflamación acusada.

La disminución de la resistencia capilar a consecuencia de las influencias tóxicas puede, a veces, provocar hemorragias. En general esas infecciones estafilocócicas y estreptocócicas sobreviven después de haber sido reducida la resistencia orgánica por alguna enfermedad metabólica o de carencia.

Cuando la erupción dentaria es difícil, y en particular cuando se trata de los segundos y terceros molares o de los molares temporarios, puede haber inflamación de los tejidos periodontales por debajo del capuchón gingival que recubre parcialmente el diente en erupción. Los microorganismos asociados a este proceso son en la mayoría de los casos, estreptococos y los microorganismos de Vicent.

Box destaca el hecho de que " las infecciones asociadas con la erupción deben ser eliminadas de inmediato como una medida preventiva contra las periodontopatías en los adultos". Este mismo concepto fue expresado por BECKS en un estudio realizado sobre adultos jóvenes de dieciocho a veintiocho años de edad, que

presentaban dificultades en la erupción de los terceros molares, manifiesta que el material proveniente de la bolsa ulcerada, inclusive bacterias y toxinas, inunda la mucosa de la cavidad bucal y da origen a una gingivitis marginal simple.

Este trastorno evoluciona con frecuencia hacia un proceso ulcero necrótico, con reabsorción del tejido óseo. Es frecuente observar en esos individuos una discreta reabsorción de las crestas alveolares. Los mismos trastornos se observan también en la erupción de los demás dientes en los niños.

Frank, opina que este fenómeno representa quizás el comienzo de una enfermedad periodontal más seria del adulto y en consecuencia aconseja un examen periódico de los jóvenes comprendidos entre los dieciocho y los veintiocho años de edad a fin de prevenir las perturbaciones que acompañan a la erupción de los terceros molares y si se considera necesario para instituir el tratamiento antes que resulte dañado el tejido periodontal.

#### 4.2 GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE AGUDA



**Foto 14.- Gingivitis ulcero necrotizante aguda localizada**



**Foto 15.- Gingivitis ulcero necrotizante aguda localizada**



**Foto 16.- Gingivitis ulcero necrotizante aguda generalizada**



**Foto 17.- Gingivitis ulcero necrotizante aguda en un niño de 12 años**

La denominación gingivitis ulcero necrotizante aguda connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

La enfermedad fue reconocida ya en el siglo IV antes de Cristo por Jenofonte, quien menciona que los soldados griegos se hallaban afectados de "Dolor de boca" y aliento fétido.

John Hunter, en 1.778 describe los hallazgos clínicos y la diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. Se produjo en forma epidémica en el ejército Francés en el siglo XIX y en 1.886 Hersch explica algunas características clínicas de la enfermedad, como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación. En 1.890 Plaut y Vicent, describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fuciformes y espiroquetas.

Durante la primera mitad del siglo XX se conoció con el nombre de Infección de Vicent, pero la denominación actual es Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

## **ETIOLOGIA**

### **PAPEL DE LAS BACTERIAS**

Plaut y Vicent, en 1.894 y 1.896 respectivamente, introdujeron el concepto de que la gingivitis ulcero necrotizante aguda, era causada por bacterias específicas, a saber, el bacilo fusiforme y una espiroqueta.

Todavía las opiniones divergen respecto a si las bacterias son los factores causales primarios en la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Algunas observaciones respaldan el concepto de la etiología primaria: Siempre se hallan espiroquetas y bacilos fusiformes en la enfermedad, también intervienen otros microorganismos.

Rosebury, Mac Donald y Clark, describen un complejo fusospiroquetal que consta de *treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además de varias especies denominadas borrelia. El hecho de que la gingivitis ulceronecrotizante se produzca en grupos, sugiriendo contagio, respalda el concepto de origen microbiano. Sin embargo, el mecanismo patógeno de las bacterias sigue siendo poco claro. Se ha formulado la teoría inmunopatógena sobre la base de las diferencias de la inmunidad de origen celular, en pacientes y controles medidos por la prueba de la transformación linfocitaria.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Prevalece la opinión de que es causada por un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten la actividad patógena de las bacterias.

### **FACTORES PREDISPONENTES LOCALES**

La gingivitis preexistente, lesiones de la encía y el fumar, son factores predisponentes importantes. Aunque la gingivitis ulceronecrotizante puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. La inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumenta la susceptibilidad a la infección.

Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulcero necrotizante aguda. Las

bolsas periodontales profundas, los capuchones pericoronarios, son particularmente vulnerables a la enfermedad porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación de bacilos fusiformes y bacterias anaeróbicas. Las áreas de las encías traumatizadas por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son sitios de gingivitis ulceronecrotizantes aguda.

### **FACTORES PREDISPONENTES SISTEMICOS**

Muchas veces, la gingivitis ulceronecrotizante se superpone a encías alteradas por enfermedades sistémicas graves como:

**Deficiencia Nutricional.-** Se ha producido gingivitis necrotizante alimentando animales con dietas deficientes, se ha producido esta enfermedad en animales con deficiencias de la vitamina B, se ha encontrado en estas bacterias oportunistas que con la baja de vitaminas producen enfermedades, como la deficiencia, principalmente, de la vitamina C.

También entre los factores predisponentes sistémicos están las enfermedades debilitantes que predisponen a la GUNA, como la: cacquexia, provocada por enfermedades crónicas como la sífilis o cáncer, leucemia, o en los niños mongólicos. Pero desde el punto de vista clínico el factor predisponente mucho más frecuente es de carácter psicosomático: La tensión y la ansiedad por algún mecanismo no bien conocido favorecen las lesiones ulcero necróticas.

## **CARACTERISTICAS CLINICAS**

Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación.

A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. sin embargo resulta difícil justificar esta designación como entidad separada por que la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

## **ANTECEDENTES**

La gingivitis Ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda.

A veces los pacientes relatan que aparece poco después que se han limpiado los dientes.

La modificación de los hábitos de vida de trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica, son elementos frecuentes de la historia del paciente

**Signos Bucales.-** Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos

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

El olor fétido, el aumento de salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve, son otros signos clínicos característicos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a la bolsa periodontal. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se produce lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Síntomas Bucales.- Las lesiones son en sumo grado sensible al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "Pastosa".

## **SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS**

Los pacientes por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas.

La linfadenopatía local y aumento leve de temperatura, son características comunes de los estadios leves y moderados de la enfermedad. En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del

apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños.

A veces el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental, acompaña al cuadro.

En casos muy raros se puede presentar secuelas como las que siguen: Noma o estomatitis gangrenosa.

## **EVOLUCION CLINICA**

La evolución clínica es indefinida, si no se realiza tratamiento, puede tener como consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con la intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. Muchas veces su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas, también es frecuente la repetición de la afección de pacientes ya tratados.

## **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Hay que distinguir la gingivitis necrotizante de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis escamativa, gingivostomatitis gonocócica y lesiones diftéricas y sifilíticas.

**CAPITULO IV**  
**ENFERMEDADES ESPECIFICAS DE LOS**  
**TEJIDOS**

## **TRATAMIENTO**

En la primera visita se hace el diagnóstico de la enfermedad sobre la base del hallazgo clínico de la lesión característica y los signos y síntomas que lo acompañan. Pacientes con fiebre o con un estado general más o menos comprometido deben ser medicados con antibióticos por vía general.

Generalmente se administran antibióticos de gran espectro (Tetraciclina), por vía oral; se hace además una limpieza suave de las lesiones, con una torunda de algodón embebida con agua oxigenada y se indica al paciente que guarde cama por 24 Hrs. al día siguiente; si el estado general ha mejorado se continúa el tratamiento en la forma que se describe a continuación:

Para pacientes ambulatorios: Son pacientes ambulatorios aquellos que no tienen fiebres ni alteraciones generales.

Una vez hecho el diagnóstico, se procede a limpiar las áreas atacadas con torundas de algodón embebidas en agua oxigenada, se hace la limpieza instrumental superficial de la zona, tratando de no provocar dolor. Son útiles los instrumentos ultrasónicos. Con el fin de aliviar el dolor o mejorar la cicatrización se puede complementar el tratamiento con algunos agentes adyacentes.

## **MEDICACION COMPLEMENTARIA**

Se divide en tres grupos principales:

- a) **MEDICAMENTOS CAUSTICOS.-** Que alivian el dolor en forma muy rápida por destrucción de las terminaciones

nerviosas, pero que pueden retardar o impedir la regeneración tisular posterior al tratamiento. Dentro de este grupo el más usado ha sido los buches, Bicromato de potasio 5 gr ácido Bórico 4 gr y agua destilada 100 cm<sup>3</sup>. se administran diluidos: uno en tres ó uno en cuatro litros de agua tibia, dos buches por día, de un minuto de duración cada uno.

- b) **MEDICAMENTOS OXIDANTES.**- No reducen el dolor tan rápido como los anteriores, pero posibilitan una mayor regeneración de la papila gingival destruida. Lo más corriente es administrar cada dos a tres horas buches de agua oxigenada y agua común por mitades.
- c) **ANTIBIOTICOS.**- Serían el medicamento de elección si no existiera el peligro de reacciones alérgicas o de crear resistencias bacterianas.

Eliminan el dolor en forma rápida sin perjudicar la posibilidad de regeneración tisular. Puede ser administrado en forma local como pastillas consistentes en bacitracina, neomicina y polimicina B, 5 pastillas por día.

Debe recordarse que el tratamiento con drogas es sólo coadyuvante.

El verdadero tratamiento es la limpieza de las áreas gingivales atacadas. Se debe indicar al paciente, que debe dejar de fumar y dejar de comer comidas picantes.

Una vez eliminada la fase aguda de la enfermedad debe procederse a corregir los factores locales y aclarar el papel de los factores sistémicos, en especial los factores psíquicos. Se debe recordar que nunca debe operarse en fases agudas.

El tratamiento se realiza con los siguientes medicamentos METRONIDASOL 500 mgr. uno cada ocho horas durante tres días.

#### **4.3 GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA**



**Foto 18.- Lesiones en la encía y labios**

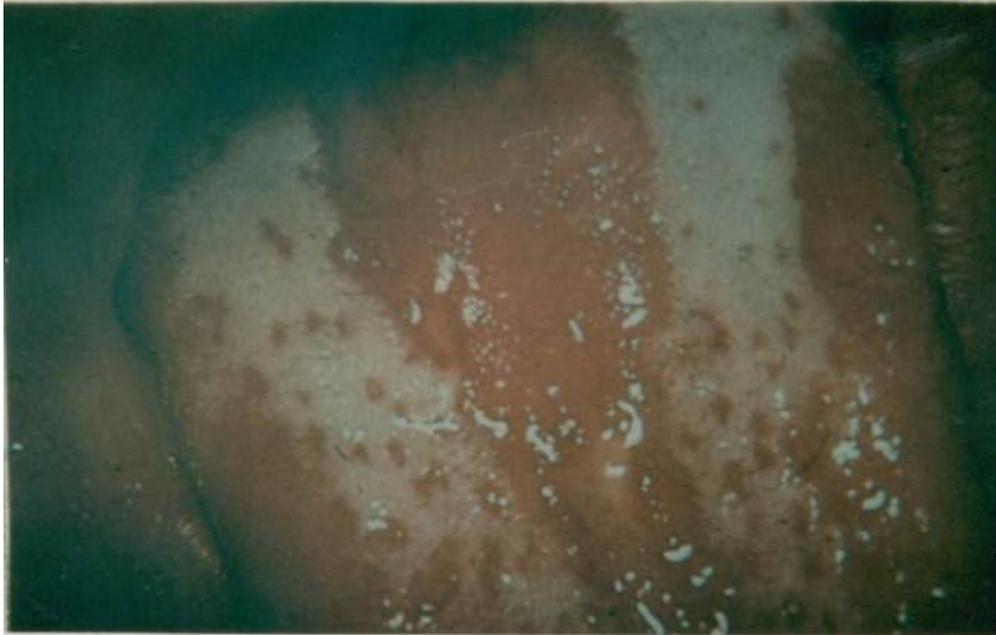


**Foto 19.- Lesiones en los labios**



**Foto 20.- Manifestaciones en la encía**

FIGURA: 56 LESIONES EN LENGUA



**Foto 21.- Manifestaciones en la lengua**

ETIOLOGIA.- La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex. Frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro.

La gingivoestomatitis herpética aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, aunque también se puede presentar en adolescentes y adultos. Se presenta por igual en hombres y mujeres.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

**SIGNOS BUCALES.-** La enfermedad aparece como una lesión difusa, eritematosa, con grados variables de edema y hemorragia gingival. En su período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas, grises, que se localizan en la encía, mucosa labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. En pocos días, las vesículas se rompen y forman úlceras dolorosas de uno a tres milímetros de diámetro que son cubiertos por una membrana blanco grisácea y tienen un área de inflamación circunscrita. Las úlceras se pueden observar en cualquier parte de la mucosa oral. En ocasiones puede verse grandes lesiones ulceradas en los tejidos palatinos, la encía o el surco mucoso vestibular.

La enfermedad tiene un curso entre diez a catorce días.

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

**SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES.-** Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. Entre los síntomas generales tenemos la adenitis cervical, fiebre entre 38 grados centígrados y 40, dolor de cabeza, irritabilidad, malestar general y dolor a la ingesta de alimentos y bebidas con contenido ácido.

**DIAGNOSTICO.-** El diagnóstico se establece sobre la base de la historia del paciente y hallazgos clínicos. Se puede tomar material de las lesiones y enviarlos al laboratorio para realizar pruebas confirmativas. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, en el aislamiento del virus, la demostración del aumento de anticuerpos circulantes o el característico cuadro histológico obtenido en biopsia.

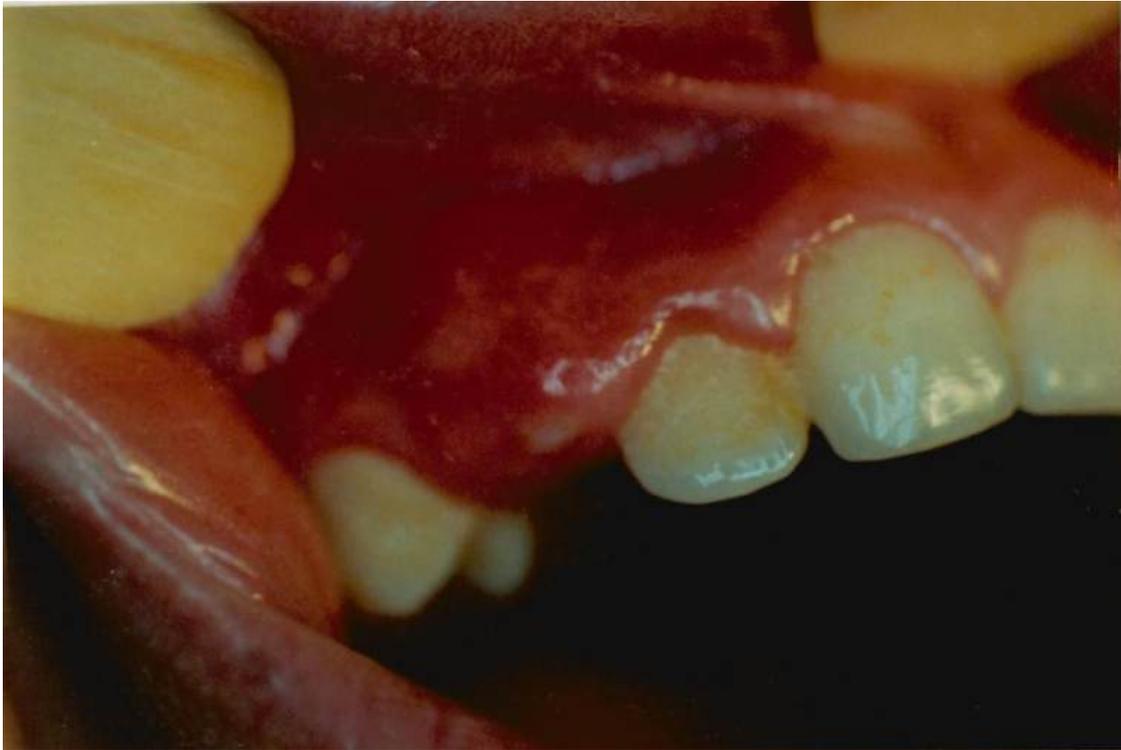
**TRATAMIENTO.-** El tratamiento de la gingivoestomatitis herpética aguda en los niños, en quienes tiene un curso de diez a catorce días, debe dirigirse al alivio de los síntomas agudos, de manera que pueda mantenerse la ingesta de líquidos y alimentos. La aplicación de un anestésico tópico suave antes de las comidas aliviará temporariamente el dolor y permitirá al niño ingerir una dieta blanda. Dado que los jugos de fruta generalmente son irritantes para la zona ulcerada, se indicará un suplemento vitamínico durante el curso de la enfermedad. Se recomienda reposo en cama y el aislamiento de los otros niños de la familia.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos que incluyen aplicaciones locales de cloruro de Zinc al 8%, fenol alcanflorado, solución de yodo de talbot, fenol, soluciones de sulfamidas. La Aureomicina, como enjuagatorios y aplicada tópicamente como pomada al 3% o administrada sistémicamente en cápsulas de 250 ml para una dosis total de 3 gr. Asimismo, se describió como medida terapéutica o preventiva de residivas.

El tratamiento consiste en medidas paliativas para que el paciente se sienta cómodo mientras la enfermedad siga su evolución.

Se elimina la placa, los residuos de alimentos y cálculos superficiales para reducir la inflamación que complica la lesión.

#### 4.4 GINGIVITIS ERUPTIVA



**Foto 22.- Gingivitis eruptiva**

La gingivitis eruptiva es una inflamación pasajera que ocurre con la erupción de los dientes primarios o permanentes.

Esta gingivitis, a veces asociada con una "erupción dificultosa", remite después que el diente erupciona de la cavidad bucal.

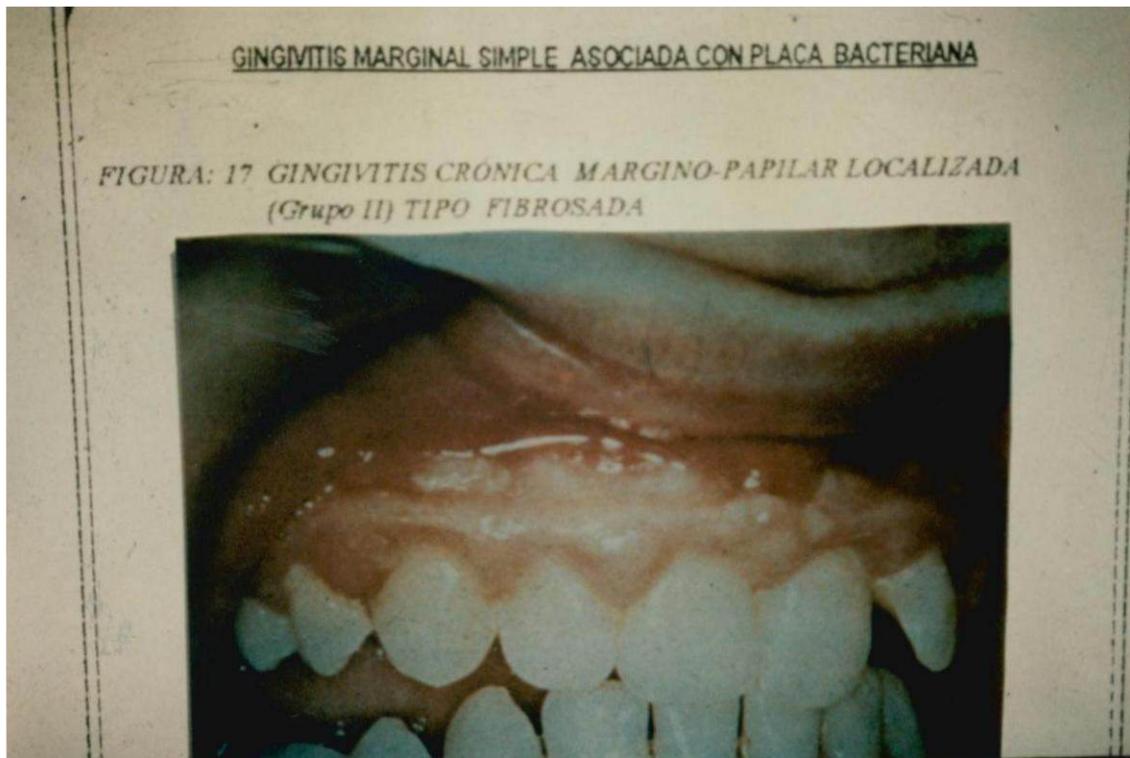
El mayor aumento de la incidencia de gingivitis en los niños se nota con más frecuencia en grupos de 6-7 años, cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar. Es más frecuente con la erupción de los incisivos permanentes superiores e inferiores, y los segundos y terceros molares permanentes.

La encía aparece enrojecida, edematosa, y tiene un borde más redondeado.

## **TRATAMIENTO**

En la gingivitis eruptiva el tratamiento que se debe instituir es la higiene bucal estricta para evitar la acumulación de placa bacteriana y cálculo lo que puede llevar a una gingivitis más severa; ya que en este período de la niñez hay una mayor propensión a la acumulación de placa debido a los bordes redondeados que presenta la encía papilar.

#### 4.5 FIBROSIS GINGIVAL DIFUSA HEREDITARIA



**Foto 23.- Fibrosis gingival difusa hereditaria**



**Foto 24.- Fibrosis gingival difusa**

Esta lesión es una forma no común de hiperplasia gingival severa que se puede iniciar con la erupción de los dientes primarios o a veces con la erupción de los permanentes. Este marcado agrandamiento gingival se produce en toda la boca con tejidos firmes, densos, posados, insensibles y con poca tendencia a sangrar.

La etiología de esta proliferación gingival es desconocida, pero la mayoría de los informes señalan un factor genético. Otros miembros de la misma familia presenta alteraciones similares sugerentes de un patrón hereditario.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento para esta enfermedad es la excisión quirúrgica total, corrección de factores locales y posible causa sistémico.

Institución de higiene oral estricta. En esta enfermedad está indicada la gingivo plastía para el remodelado total de la encía por razones estéticas.

**4.6 ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS A DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"**



**Foto 25.- Hallazgos clínicos en el tobillo**



**Foto 26.- Manifestaciones bucales de la deficiencia de vitamina "C"**



**Foto 27.- Manifestaciones bucales de la deficiencia de vitamina "C"**



**Foto 28.- Manifestaciones bucales de la deficiencia de vitamina "C"**

**CARACTERISTICAS CLINICAS.-** La deficiencia severa de Vitamina C en los seres humanos produce escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retraso de la cicatrización de las heridas. Las hemorragias se producen generalmente en áreas de trauma o de marcada función.

Las características clínicas del escorbuto comprenden fatiga, jadeo, letargo, pérdida de apetito, complexión delgada, dolores fugaces en articulaciones y miembros, petequias en la piel, particularmente alrededor de los folículos pilosos, epistaxis equimosis, hemorragia en el interior de músculos y tejidos más profundos.

También son características de la deficiencia de vitamina C, el aumento de la susceptibilidad a la infección y complicaciones en la cicatrización de las heridas.

En los niños, el escorbuto afecta también la formación de tejido óseo y crecimiento de los huesos. Bucalmente, encontramos gingivitis hemorrágica hiperplásica, movilidad de los dientes y hemorragias petequiales. La encía marginal y papilar es de color rojo vivo y su crecimiento forma bolsas de moderada profundidad. La consistencia de la encía es blanda y como pantanosa y se debe a la excesiva tendencia a sangrar; los dientes pueden estar cubiertos por una capa de tinte marrón. El aliento fétido es común.

**ETIOLOGIA.-** Largas dietas inadecuadas son la base de la enfermedad. En los niños, la enfermedad ocurre con más probabilidad en los lactantes alimentados sólo con leche de vaca y sin verdura y fruta fresca. En el adulto el régimen de "té y galletas" o el alcoholismo crónico son ejemplos.

**FRECUENCIA.-** Es más frecuente en los niños y rara vez se presenta en los adultos.

**TRATAMIENTO.-** El tratamiento se lo realiza por dos vías sistémica y local.

**SISTEMICA.-** Administración de vitamina C en grandes dosis, 500 mg por día, durante una semana. Luego 300 mg por día y finalmente 100 mg. por día para mantenimiento.

**LOCAL.-** Eliminación de toda irritación, dado que la deficiencia de vitamina C está con mucha frecuencia combinada con otras deficiencias, debe tenerse gran cuidado de instituir una dieta muy equilibrada que esté reforzada durante algún tiempo por otras vitaminas.

**CAPITULO V FACTORES  
GENERALES ENFERMEDADES  
INFECCIOSAS CRONICAS**

**5. CAPITULO**  
**FACTORES GENERALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS**  
**CRONICAS**

**5.1 SIFILIS CONGENITA**



**Foto 29.- Lengua de la Sífilis terciaria**

La sífilis es una infección específica crónica sistémica, producida por espiroqueta *Treponema pallidum*.

La enfermedad posee muchas manifestaciones cutáneas y mucosas. Las lesiones bucales se pueden presentar en cualquiera de los tres estadios de la enfermedad.

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.**- Es una enfermedad venérea infecciosa, inflamatoria, contagiosa, que puede ser adquirida o congénita. Siguiendo su curso completo, la enfermedad presenta tres etapas. La primera y la segunda, que son formas agudas, y la tercera que es forma crónica.

El chancro es la lesión asociada con la etapa primaria de la enfermedad, y la boca es su más frecuente localización extragenital. La lesión empieza como una pápula que pronto se vuelve necrótica. La úlcera resultante tiende a tornarse más grande, sin profundizar, sin embargo sus márgenes. La lesión aparece finalmente como una base elevada, indurada. Los labios y la lengua son los sitios más frecuentes, aunque se han notado lesiones en la mayor parte en la boca y la faringe bucal.

La placa mucosa se presenta en la segunda etapa de la enfermedad, acompañando habitualmente una erupción generalizada de la piel. En la boca, las manifestaciones empiezan con un eritema del paladar blando y fauces. Poco después, placas blancogrisáceas cubiertas de mucosa, bordeadas por una aureola roja, aparecen en las mejillas, labios o lengua. Más tarde, las placas se ulceran y tienden a unirse.

El goma se produce en la tercera etapa de la sífilis, y cuando aparece en la boca es observado más frecuentemente en la lengua, paladar blando y amígdalas. La primera señal clínica es un nudo homogéneo de consistencia gomosa que más tarde se abre y aparece como una gran úlcera circular con una base comprimida y bordes suaves. Las lesiones más viejas pueden mostrar perforación de paladar.

Hay gran variabilidad en los cambios locales de la sífilis. Por esta razón, es notoria "Por imitar" otras enfermedades.

ETIOLOGIA.- La enfermedad es causada por una espiroqueta, la sífilis es transmitida durante las relaciones sexuales con personas infectadas. Los dentistas y los médicos, sin embargo, pueden contraer la enfermedad durante el curso de su actividad profesional.

TRATAMIENTO.- El tratamiento para la sífilis se realiza con inyecciones intravenosas de penicilina en dosis masivas (diez millones de unidades) en un período de cinco días, han producido resultados marcadamente exitosos, pero han ocurrido recaídas si se usa sola. La neoasfenamina intravenosa y el bismuto intramuscular, piden usarse como medidas de apoyo. El éxito en el tratamiento se reconocen por "Tests" de sangre repetidamente negativos.

## 5.2 TUBERCULOSIS



**Foto 30.- Tuberculosis en la Cavidad Bucal**



**Foto 31.- Características clínicas de la tuberculosis de la Cavidad Bucal**

### **CARACTERISTICAS CLINICAS**

La lesión tuberculosa de la cavidad bucal es relativamente rara y más frecuente en varones.

Las lesiones pueden afectar a cualquier área de la boca como la encía, pero el lugar normal de afectación es la lengua y la lesión típica es la úlcera crónica.

La tuberculosis es una afección crónica, infecciosa e inflamatoria, habitualmente secundaria a una tuberculosis pulmonar anterior.

Por lo tanto, la historia general es indispensable para el diagnóstico.

Las lesiones pueden ser superficiales o profundas.

Las lesiones superficiales representan las roturas de los tubérculos y aparecen como úlceras irregularmente formadas, cavadas, con superficies granuladas cubiertas por un exudado amarillento purulento. La encía aparece hinchada y lustrosa.

ETIOLOGIA.- La causa desencadenante es la invasión de la membrana mucosa y el tejido periodontal por el bacilo tuberculoso, ya sea por directa inoculación, o desde afuera, por esputo desde una cavidad pulmonar, o por vía hematogena.

El frotis puede mostrar el bacilo, sin embargo, los hallazgos no son francamente positivos. Por lo tanto, el examen de los pulmones es un requisito esencial para el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- El tratamiento general con estreptomycinina y otras nuevas drogas ha mejorado enormemente el pronóstico para las lesiones tuberculosas de la piel, la mucosa y los linfáticos. Hospitalización y cooperación con el médico es lo más conveniente.

El tratamiento sintomático bucal si la lesión es dolorosa es:

Pastillas de benzocaina suaves, enjuagues de la boca, tales como el bicarbonato de sodio (Una cucharada de té en un vaso de agua tibia) o solución alcalina aromática.

El tratamiento también se lo realiza con:

1. Penicilina: administración general tópica simultánea.

Tópica: tabletas de 20.000 unidades, cada media hora.

Inyección intramuscular: 300.000 a 600.000 unidades.

2. Agentes oxidantes, especialmente peroxido de hidrógeno: Una parte de peroxido de hidrógeno al 3% y dos partes de agua caliente.

Enjuagar la boca hasta media hora, cambiando él peroxido cada 5 minutos.

3. Corrección de factores locales predisponentes, especialmente la higiene bucal.
4. Revisión general y necesaria atención a los factores dietéticos.
5. Pastillas anestésicas antes de las comidas, si es necesario.

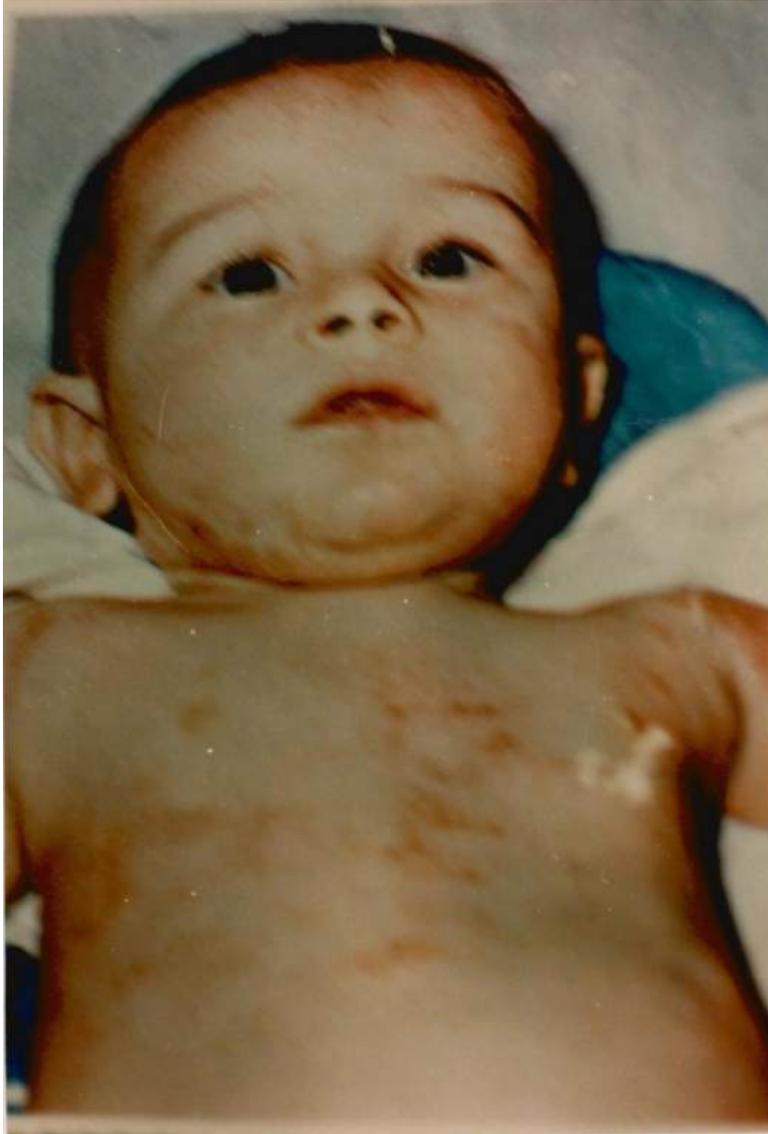
**5.3 ALERGIAS**



**Foto 32.- Dermatitis por contacto**



**Foto 33.- Alergia en Niños**



**Foto 34.- Alergia en Niños**

El estado gingival puede deberse a una reacción alérgica.

Block define como alergia; "ese estado que tienen como base la propiedad de ciertos grupos de células del organismo viviente para reaccionar de una manera específica cuando puestos en contacto con una sustancia que es, según lo que se conoce, extraña al organismo". Por lo tanto cabe decir que la alergia se manifiesta cuando se produce una reacción de las células vivas durante la cual se generan anticuerpos específicos resultantes del estímulo provocado por esas proteínas extrañas, comidas, sustancias químicas, los cosméticos, los materiales usados en odontología, restauradora, drogas. El sensibilizador puede ser introducido por inyecciones, inhalación, ingestión o absorción de la piel, o por membranas mucosas. La reacción puede ser localizada o más ampliamente difundida.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS**

Es una lesión caracterizada por enrojecimiento inicial e hinchazón que puede ser seguida por la formación de vesículas que en algunos casos pueden aumentar para formación de ampollas y concluir finalmente en necrosis.

Solo pueden ser afectadas áreas locales de la boca, tales como labios o lengua, o producirse una estomatitis generalizada.

### **CURSO DE LA ENFERMEDAD**

Típicamente, en una persona sensibilizada, los primeros síntomas son picazón y quemazón y punzante dolor del área afectada que es seguida en algunos casos por lesiones inflamatorias y vesiculares. Los ataques ocurren rápidamente cuando el agente ofensivo es aplicado también en repetidas veces.

## **ETIOLOGIA**

Ácidos grasos, aceites y perfume en lápiz de labio, dentaduras nuevas, tabaco aceite de anís, pastas dentífricas, enjuagatorios y gotas para la tos, goma de novocaína, yodo, antisépticos que contienen mercurio, etc.

## **TRATAMIENTO**

Si bien se usan para el control de la alergia una cantidad de medicamentos diferentes, las drogas antihistamínicas son indudablemente las mas corrientes y probablemente la de mas significación para el dentista. El clorhidrato defenidramina y el de tripelenamina, al igual que otros antihistamínicos pueden darse durante semanas.

En algunos tipos de alergias, se usan extensamente la efedrina y la aminofilina. El hecho de que un paciente sufra alergias que exija una medicación con cualquier de las drogas mencionadas es también de consideración para el dentista. Estas personas son más propensas a mostrar sensibilidad a la penicilina y otros antibióticos, a los anestésicos locales y otras drogas que se utilizan en odontología.

#### 5.4 DIABETES - MELLITUS



**Foto 35.- Manifestaciones bucales en un diabético**

Es un trastorno en el metabolismo de los carbohidratos, caracterizado por el aumento en el nivel de azúcar en la sangre y glucosuria. Los pacientes que sufren de esta enfermedad muestran una particular disminución en el mecanismo de defensa contra la infección bacteriana. Los síntomas bucales con más frecuencia grave: Gingivitis crónica y periodontitis. Hay tendencia a la proliferación hiperplásica de la encía, empezando frecuentemente en los fondos de saco en desarrollo.

Luego las proliferaciones hacen su aparición entre el diente y la encía marginal como crecimientos en forma de coliflor. A veces pueden producirse excavaciones agudas con formación de abscesos y los dientes se aflojan y duelen a la percusión.

La incidencia de la gingivitis y peridontitis en los diabéticos es muy elevada.

La diabetes se caracteriza por un prolongado curso crónico.

**FRECUENCIA.-** La enfermedad es la mitad de frecuente en las mujeres que en los hombres. Puede presentarse en cualquier edad, pero se desarrolla con mayor frecuencia en la quinta y sexta década, sin embargo es más grave en los jóvenes y más benigna en los pacientes mayores. La obesidad parece ser un factor predisponente.

**TRATAMIENTO.-** Hay dos tipos de tratamiento que son: Sistémico y local.

**TRATAMIENTO SISTEMICO.-** Terapéutica con insulina y regulación de la dieta por el médico.

**TRATAMIENTO LOCAL.-** Cuidadosa remoción de todos los factores locales irritantes.

Institución de buena higiene bucal por el paciente. En la mayoría de los casos es sensato consultar con el médico del diabético, antes de realizar aún intervenciones menores, como una extracción dentaria.

En algunas circunstancias el médico dará su aprobación si la dosis de insulina y el régimen dietético están bien controladas.

Recordar siempre que el estrés emocional tiende a aumentar el azúcar sanguíneo y esto en el diabético es muy peligroso. Habitualmente al diabético hay que sedarle preoperatoriamente para reducir su aprensión. Es insensato usar altas concentraciones de epinefrina en las soluciones anestésicas locales, tanto por la isquemia local como por la absorción de la epinefrina, que tiende a aumentar el nivel de azúcar en la sangre.

Es sumamente importante para el odontólogo tener presente la diabetes en su paciente y obtener el consejo médico necesario y observar las precauciones sugeridas, antes de intentar cualquier procedimiento quirúrgico.

Además del peligro de precipitar un coma diabético, puede ocurrir serias infecciones postoperatorias debido a la reducción de los mecanismos de defensa con aumento de la susceptibilidad a las infecciones al igual que el proceso cicatrizal es mas lento.

**5.5 ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO****Foto 36.- Niño de 10 años con neumonía**



**Foto 37.- Manifestaciones bucales de las enfermedades respiratorias**

Se presentan en los niños extremadamente susceptibles a las infecciones respiratorias. En el resfriado común; las infecciones de la garganta que prácticamente, preceden a todas las infecciones de las vías respiratorias superiores y la mayoría de las enfermedades contagiosas agudas por las amígdalas hipertróficas o infectadas y las vegetaciones adenoideas, se encuentran con gran frecuencia, en particular, en los niños que comienzan a concurrir a la escuela. En todos esos estados patológicos se hallan también afectados los tejidos gingivales; en casi todas esas enfermedades hay edema, hiperemia, inflamación, y la

disminución general de la resistencia abre el camino a las invasiones bacterianas secundarias. Como los estreptococos, neumococos y del bacilo de Vicent.

Las neumonías de diversos tipos, con su máximo de frecuencia en la primera infancia, y a menudo secundarias al sarampión, la tosferina o el resfriado común, van de ordinario acompañadas de una gingivitis acusada con tendencia a sangrar.

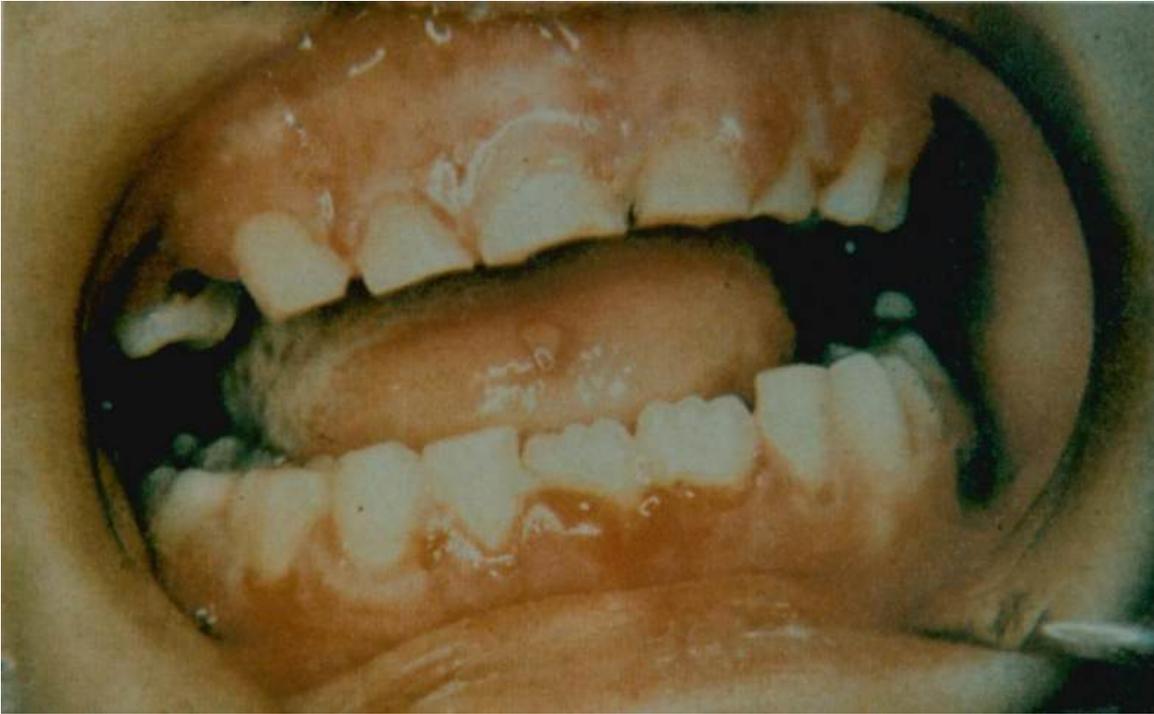
El problema de las amígdalas se torna agudo durante los años de la primera infancia y perdura hasta la pubertad. La hipertrofia del adenoides y de las amígdalas, a menudo causadas por las infecciones repetidas, progresa hasta llegar a la pubertad, después de la cual se produce una regresión.

## **TRATAMIENTO**

En casos de una gripe se utilizan analgésicos en combinación con descongestionantes y antihistaminicos que es la composición básica de un antigripal y la dosis varía de acuerdo a la edad del paciente en caso de una gripe complicada se debe utilizar además de los antigripales antiinflamatorios y lo más importante dependiendo de la agudeza del cuadro se utilizan antibióticos que pueden ser por vía oral si no es muy grave o en caso contrario por vía intramuscular lo que más se usa las penicilinas. Por vía oral la mas efectiva es la amoxicilina de 500 mg a un gr una cada 8 horas.

Por vía intramuscular se usa las penicilinas que pueden ser 3 ampollas de penicilina procaínica 4 millones en caso de niños y 8 millones en caso de adultos que es la penicilina de acción

## 5.6 ENFERMEDADES HEPATICAS



**Foto 38.- Paciente con hepatitis**



**Foto 39.- Paciente con enfermedades hepáticas**

En las enfermedades hepáticas y las vías biliares suele observarse una coloración amarillenta de toda la mucosa bucal, así como también de la encía, y acumulación de sarro de color amarillo anaranjado y hasta pardusco alrededor del cuello de los dientes, que ocasiona una afección

gingival. En esas enfermedades existen con frecuencia una alteración del metabolismo del calcio que puede afectar la estructura del hueso alveolar. Asimismo existe tendencia a las hemorragias.

En la verdadera enfermedad celiaca y en la insuficiencia pancreática, el calcio es escretado bajo la forma de jabones cálcicos insolubles, a consecuencia del metabolismo graso alterado y se origina la osteoporosis. Ambos estados patológicos revisten un gran interés para el periodoncista, pues con frecuencia se observan hiperemia marcada, edema y esponjosidad de los tejidos gingivales, pudiendo sobrevenir un aflojamiento indoloro y finalmente pérdida de los dientes.

## **TRATAMIENTO**

En caso de enfermedades hepáticas se recomienda mucho reposo y se prescribe protectores hepáticos como hepabionta, esencial, etc. También se da soluciones glocusadas para coadyuvar a la desintoxicación y regeneración del hepatocito.



**Foto 40.- Manifestaciones bucales de la cardiopatía**



**Foto 41.- Paciente con enfermedad cardiovascular**

**CARDIOPATIA CONGENITA.-** La enfermedad gingival y otros síntomas bucales pueden presentarse en niños con cardiopatía congénita.

En casos de Tetralogía de Fallot, que se caracterizan por estenosis pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y un efecto en el

tabique interventricular o mal posición de la aorta hacia la derecha, las alteraciones bucales se caracterizan por coloración rojo púrpura de los labios y grave gingivitis marginal con destrucción periodontal. La lengua es saburral, fisurada y edematosa y hay un enrojecimiento intenso de las papilas fungiformes y filiformes.

En la coartación de la aorta hay estrechamiento del vaso, justo donde se le une el ducto arterioso. Estos pacientes muestran una marcada inflamación de la encía en la región anterior de la boca.

Las enfermedades cardíacas congénitas, y en particular aquellas en las que hay una cianosis permanente, van asociadas a un acusado color rojo oscuro de los tejidos gingivales y una tendencia a la gingivitis.

La endocarditis maligna aguda es rara, en tanto que la endocarditis bacteriana subaguda se presenta en la niñez y su frecuencia aumenta con la edad. La endocarditis reumática es el tipo más común de la enfermedad cardíaca en los niños. La miocarditis es debida a toxinas o infecciones.

A causa del peligro inminente que encierran las infecciones secundarias, es necesario que se preste particular atención a la salud de los tejidos gingivales de los niños que padecen de cualquier enfermedad cardíaca.

Una sencilla medida de profilaxis como ser un raspado subgingival pueden tener consecuencias fatales, a menos que se administren antes fuertes dosis de penicilina.

## TRATAMIENTO

Pacientes con problemas cardiovasculares requieren especial cuidado con el propósito de evitar bacteremias. Para el manejo de estos pacientes se sigue el protocolo sugerido por la Asociación Americana de Cardiología algunos clínicos inclusive aconsejan reforzar dicho protocolo con ampicilina.

Silverman (1987) comenta: “Los procedimientos dentales pueden producir bacteremias de magnitud significativa que afectan otros sistemas orgánicos.

Los pacientes con válvulas cardíacas protésicas, enfermedad cardíaca congénita o cierto tipo de reemplazo articular protésico están en peligro ya que estas situaciones crean superficies donde las bacterias pueden colonizar y causar enfermedad severa y aun la muerte. La utilización de antibióticos con frecuencia es empírica por que el cultivo y las pruebas de sensibilidad toman tiempo y a veces dan resultados equivocados. Como la mayoría de las personas no son alérgicas a la penicilina el antibiótico profiláctico mas comúnmente utilizado es la penicilina V, suministrando 2 gramos una hora antes de la operación y 1 gramo 6 horas después. Si el paciente es sensible a la penicilina la droga de alternativa es la eritromicina, una hora antes de la cirugía y 500 mg 6 horas después

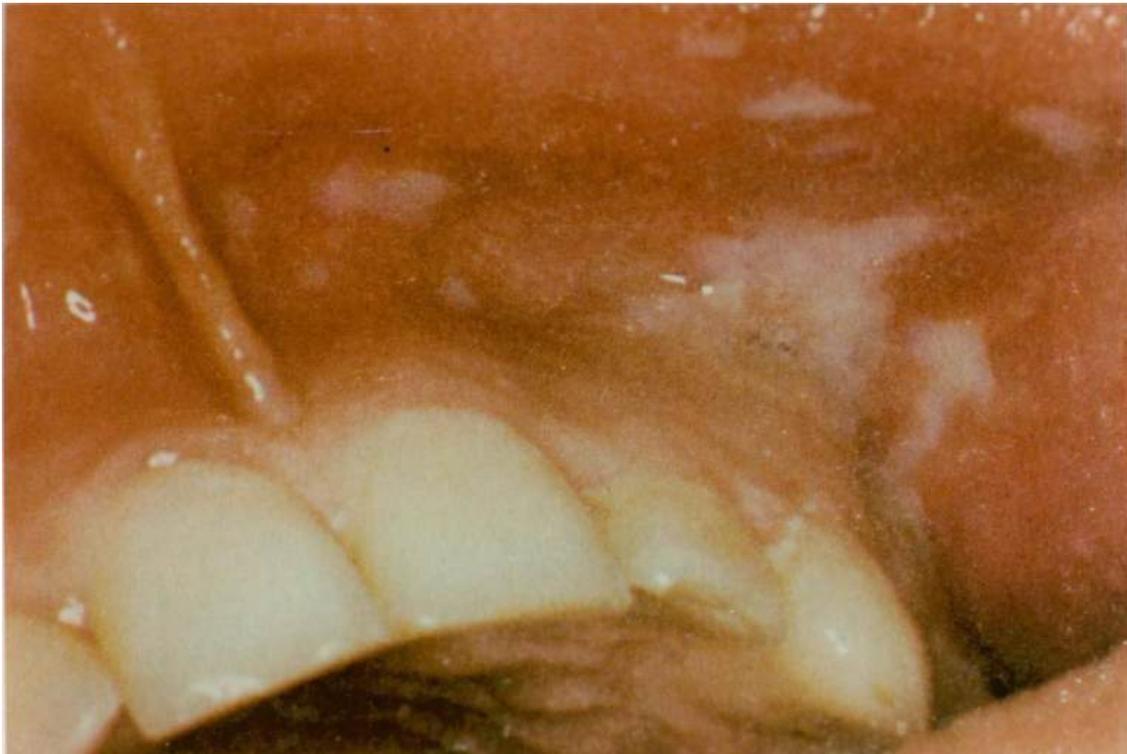
También se ha encontrado que la amoxicilina es efectiva”

## 5.8 ENFERMEDAD DE LA PIEL

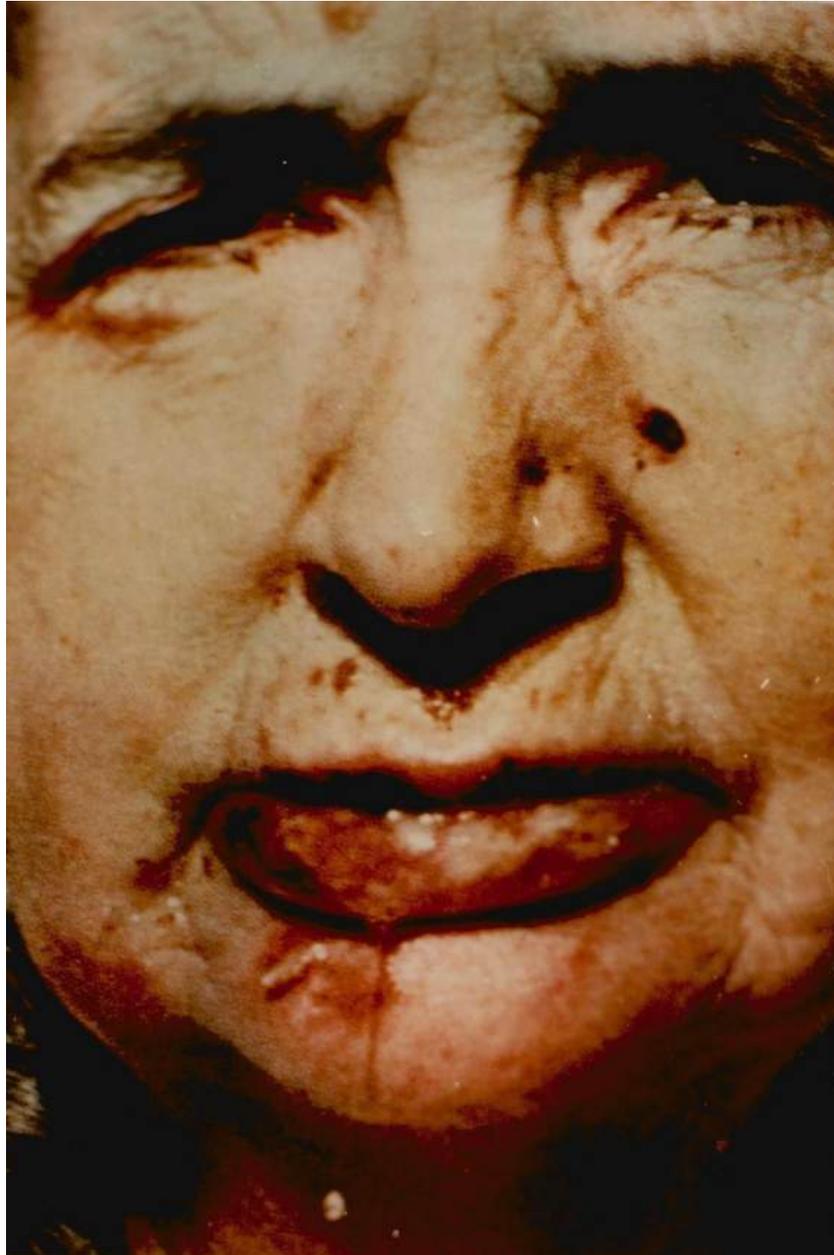
Las enfermedades de la piel que más comúnmente afectan a la cavidad bucal son el pénfigo, el liquen plano y el eritema multiforme.



**Foto 42.- Pénfigo en la cavidad**



**Foto 43.- Pénfigo Vulvar**



**Foto 44.- Pénfigo vulvar en una paciente de 50 años**

corticosteroides son tratados con agentes antimetabólicos de tipo metotrezate o azatioprina.

Las lesiones orales del pénfigo son más resistentes a la terapia que las dérmicas. Hay necesidad de reducir al mínimo la irritación del tejido gingival en pacientes que presentan pénfigo oral. Estos pacientes deben colocarse en higiene oral básica, ya que la encía marginal lo mismo que la encía adherida se encuentra comprometidas y la lesión se hace más severa en zonas de irritación por bacterias.

A estos pacientes es necesario revisarles cualquier tipo de aparatos que produzcan irritación, porque ocasiona respuesta inflamatoria más severa, con vesiculación y ulceración.

En el pénfigo oral se utilizan ungüentos y cremas de base de corticosteroides para reducir la sintomatología dolorosa.

**LIQUEN PLANO**

**Foto 45.- Liquen plano en la cavidad bucal**



**Foto 46.- Paciente con Liquen plano en la cavidad bucal**



**Foto 47.- Paciente con Liquen plano en la piel**

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel y mucosas, caracterizada por la erupción de pápulas. Las pápulas son violáceas y puntiagudas en la piel pero tienden a ser blancas y aplanadas en la mucosa. Cuando la lesión se limita a la piel puede ser aguda, subaguda y crónica. La lesión bucal es crónica. Generalmente se considera que la etiología es Psicósomática.

Las lesiones bucales pueden afectar las encías, mejillas, labios, lengua y paladar.

El sitio más común de la lesión es la mucosa de la mejilla en área correspondiente al plano oclusal de los dientes. En la mejilla, las lesiones forman una red en forma de encaje. A veces se presentan pápulas del tamaño de la cabeza de un alfiler. Las formas de encaje aparecen como rayas gris perla en un fondo enrojecido inflamado.

Las lesiones gingivales forman una placa blanca lechosa que deja libre el margen gingival.

Frecuentemente el paciente permanece ajeno a las lesiones, otras veces la picazón o quemazón puede ser la queja principal; sin embargo, pueden presentarse vesículas dolorosas y ampollas en el liquen plano bucal, pero son raras.

## **TRATAMIENTO**

Es imposible hacer un diagnóstico temprano. Si la lesión oral es queratósica, no es necesaria ninguna terapia, si la lesión del liquen plano de la variedad erosiva, bulosa o ulcerativa y el paciente presenta sensación dolorosa, se aconseja la desinfección de la zona con enjuagues suaves de peróxido de hidrógeno, 2 a 3 veces al día. También se puede secar la zona adecuadamente con gasas y aplicar cremas o ungüentos con corticosteroides varias veces al día. El ungüento se aplica frotando suavemente la lesión. En algunos casos, el médico utiliza corticosteroides sistémicos en dosis de 30-40 mg de prednisona cada día, para luego reducir la dosis a 10-20 mg como dosis de mantenimiento después de 2 semanas. La pequeña dosis de

mantenimiento puede administrarse en días alternos durante varios meses sin que se presenten en forma severa los efectos indeseables de los glucocorticoides.

### **ERITEMA MULTIFORME**



**Foto 48.- Eritema multiforme en la cavidad bucal**



**Foto 49.- Eritema multiforme en la lengua**



**Foto 50.- Eritema multiforme en la piel**



**Foto 51.- Eritema multiforme en la piel**

Es una enfermedad inflamatoria aguda no infecciosa de la piel y las membranas mucosas, caracterizada por un intenso eritema frecuentemente asociado con la formación de vesículas y ampollas. Los sitios más frecuentes para estas lesiones incluyen la cavidad bucal, los genitales y las extremidades. Sin embargo el proceso eruptivo puede estar:

- 1) Limitado solo a las membranas mucosas
- 2) Limitado a la piel
- 3) Implicar a la piel y las membranas mucosas

En la boca, las áreas afectadas muestran un intenso enrojecimiento con formación de vesículas, que más tarde se abren, dejando una superficie ulcerada irregular, cubierta por una membrana amarillenta. La lesión tiene predilección por los labios, lengua y mejillas.

### **CURSO DE LA ENFERMEDAD**

El ataque de la enfermedad es habitualmente repentino, con malestar, dolor de garganta, dolores de las articulaciones y elevación de la temperatura. La duración de cada ataque es de al rededor de 14 días, término medio. Los pacientes parecen mostrar más frecuente susceptibilidad a la enfermedad en los meses de primavera y otoño. Varios ataques pueden seguirse entre sí.

En forma más rara, el eritema multiforme se caracteriza por lesiones ampollosas. La extensión de las lesiones a la conjuntiva como también a los genitales, piel y cavidad bucal ocurre en los casos graves.

Esto se conoce como el síndrome de Stevens.- Johson. Se han observado casos fatales.

El eritema multiforme es una enfermedad de etiología desconocida aunque en muchos pacientes se asocia la erupción de la

enfermedad con la administración de una diversidad de medicamentos, corrientes con infección microbiana.

## **TRATAMIENTO**

No hay tratamiento específico para las lesiones del eritema multiforme.

La terapia esteroide sistémica suprime la sintomatología mientras la enfermedad continúa su curso.

**CAPITULO VI**  
**GINGIVITIS Y PERIODONTITIS EN LA**  
**INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA**

## 6. CAPITULO GINGIVITIS Y PERIODONTITIS EN LA INFANCIA Y EN LA ADOLESCENCIA.

### 6.1 GINGIVITIS EN LA INFANCIA



**Foto 52. Gingivitis en la infancia**

La gingivitis en el niño es muy frecuente.

La gingivitis infantil generalmente se limita a la zona marginal y papilar de la encía, respetando la mucosa gingival adherida. La

gingivitis puede presentarse en niños menores de 5 años de edad, los estudios epidemiológicos han demostrado que la gingivitis se inicie alrededor de los 5 años y su prevalencia aumenta hasta alcanzar su pico en la pubertad, para luego decrecer.

Generalmente, la gingivitis entre los 5-10 años de edad esta asociada con la erupción dentaria. Entre los 6-11 años de edad, la prevalencia de gingivitis es de un 38 %; de los 12-17 años de edad esta se estima en un 62 % y de los 18-24 años en un 57 %. La prevalencia de gingivitis es mas alta en la pubertad.

En relación con la edad hay acuerdo general en que la gingivitis marginal se inicia en la niñez temprana, aumentando su prevalencia y severidad en los años tempranos de la pubertad para decrecer ligeramente y nivelarse durante el resto de la segunda década.

La gingivitis del niño no tiene el significado de la gingivitis del adulto, puede autolimpiarse terminada la erupción de los dientes permanente y mejorar con los hábitos normales de control de placa bacteriana.

La gingivitis del niño no progresa a periodontitis como lo hace la del adulto.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la gingivitis en el niño debe orientarse hacia la eliminación de placa bacteriana con métodos mecánicos. Debe eliminarse factores mecánicos y cálculos que favorecen la acumulación de placa bacteriana y corregirse los irritantes adicionales como bordes

de cavidades cariosas, excesos de materiales de obturación, raíces remanentes, etc.

El protocolo del plan de tratamiento es:

- 1.- Motivación del niño (material didáctico con información personal sobre el control de placa bacteriana).
- 2.- Detartraje y pulimento con copa de goma.
- 3.- Instrucción en técnicas de cepillado y utilización de la seda dental.
- 4.- Control de dieta alimenticia
- 5.- Fluoroterapia semanal a base de enjuagatorios y dentríficos.
- 6.- Fase de mantenimiento cada 3-6 meses.

## 6.2 PERIODONTITIS PREPUBERAL



**Foto 53.- Periodontitis Prepuberal en un niño**

La periodontitis prepuberal de la dentición temporaria puede ocurrir en forma localizada, pero usualmente generalizada. La aparición de la periodontitis prepuberal es durante la erupción de los temporarios o inmediatamente después de ella. El tejido gingival en principio solo muestra inflamación menor y hay un mínimo de material de placa. La destrucción de hueso alveolar ocurre rápidamente y los temporarios pueden perderse a los tres años de edad.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la periodontitis prepuberal incluye profilaxis dental, instrucción para la higiene oral y extracción de las piezas temporarias que hayan perdido soporte óseo.

Dado que la tetraciclina, 250 mg es un antibiótico efectivo contra los microorganismos anaerobios grannegativos, su uso deberá ser considerado en el tratamiento de la periodontitis prepuberal.

La eliminación quirúrgica del epitelio del surco gingival y el desbridamiento de la superficie radicular, mientras el paciente está en curso de tratamiento, 14 días con doxiciclina clorhidrato (1 gr. cada día), constituye modalidad efectiva de tratamiento.

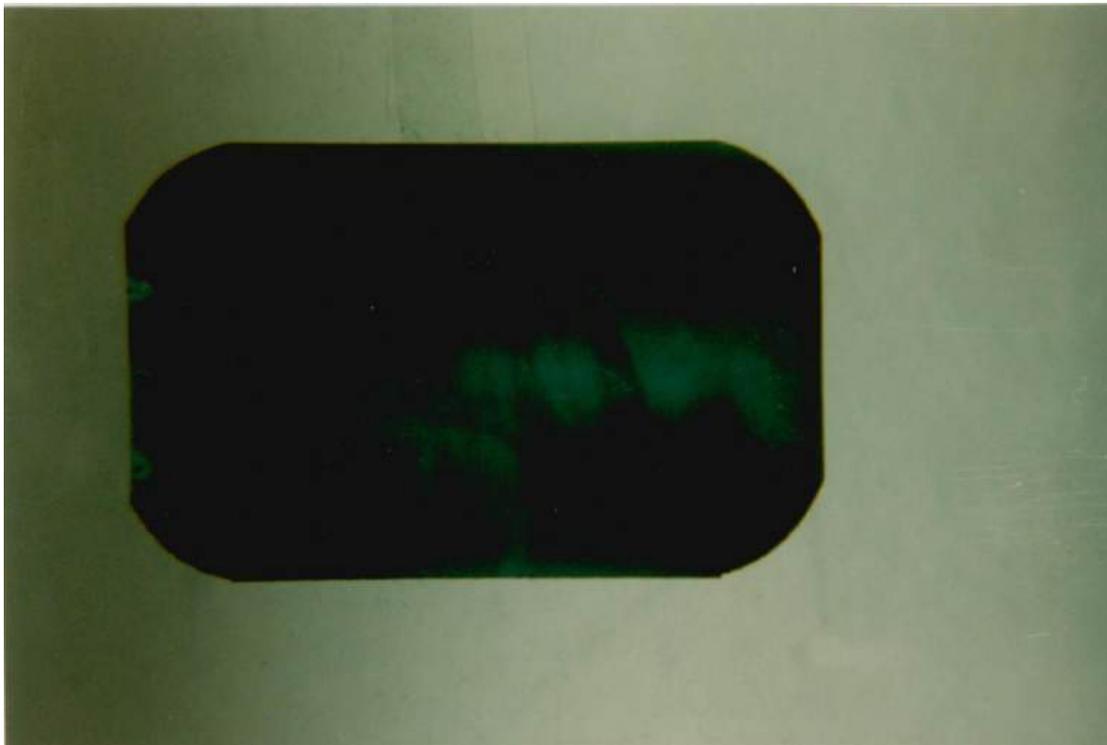
RAMS y COL. describieron la técnica de Keyes como efectiva para el tratamiento de la periodontitis juvenil. El tratamiento comprende el raspado y alisado meticulosos de todos los dientes afectados con irrigación concomitante con soluciones salinas saturadas y cloramina - T al 1%. El tratamiento del paciente en su hogar incluye la aplicación diaria de una pasta de bicarbonato de sodio y peróxido de hidrógeno al 3% e irrigaciones con soluciones de sales inorgánicas

### 6.3 PERDIDA PREMATURA DE HUESO EN LA DENTICION TEMPORARIA

La incidencia de pérdida ósea alveolar avanzada en la dentición temporaria es rara.

Aunque la mayor parte de las pérdidas tempranas de los dientes son el resultado de traumatismos o caries, la causa por pérdida ósea

alveolar avanzada no es muy clara. Los factores locales que dan por resultado periodontitis, trauma e infección secundaria a caries, son responsables de la mayor parte de los casos de pérdida ósea prematura. Boepferd comunicó que la destrucción ósea en la dentición temporaria en ausencia de factores locales, es altamente sugestiva de la enfermedad sistémica. Existen muchas posibilidades; algunas de ellas son la hipofosfatosia, el síndrome de papillón - Lefevre, leucemias, diabetes mellitus, escleroderma, displacia fibrosa y acrodinamia.



**Foto 54. Paciente con periodontitis prepuberal**

#### 6.4 GINGIVITIS DE LA PUBERTAD



**Foto 55.- Paciente con gingivitis puberal**

Durante la pubertad es frecuente que se presente tanto en niñas como en varones una gingivitis generalizada. El cuadro clínico se presenta con un enrojecimiento y tumefacción de la encía con tendencia a la hemorragia, acompañado con frecuencia por crecimiento, en particular de las papilas interproximales de los dientes anteriores, y acentuado por el apiñamiento dental. La formación calculosa aumenta,

encontrándose depósitos, tanto blandos como duros, en los dientes y por debajo del margen gingival.

Varios son los factores causales que pueden contribuir a la gran frecuencia de la gingivitis generalizada en la época de la pubertad:

- 1) El brusco aumento de las hormonas gonadales que determina un desequilibrio de las funciones de las glándulas endocrinas y la inestabilidad del metabolismo.
- 2) Brusco aumento de la presión arterial.
- 3) Las modificaciones del sistema capilar debido al notable aumento del área corporal.
- 4) Las perturbaciones psíquicas y afectivas.
- 5) Las deficiencias de la nutrición, en particular en los niños que restringen su dieta, en esta edad se necesita una ingestión abundante de alimento a fin de satisfacer los requerimientos notablemente aumentados del crecimiento y del desarrollo.
- 6) El descuido de la higiene oral.
- 7) La acumulación de cálculo.
- 8) Las posibles alteraciones de la composición química de la saliva.

Es indudable que intervienen también otros factores, todavía desconocidos, que desempeñan asimismo un papel en la etiología de las perturbaciones gingivales que se observan en la pubertad.

#### **6.5 PERIODONTITIS JUVENIL**



**Foto 56.- Paciente con Periodontitis juvenil**



**Foto 57.- Radiografía en paciente con periodontitis juvenil**

La periodontitis juvenil es una forma agresiva de la enfermedad que afecta los primeros molares permanentes y a menudo también los incisivos de los adolescentes. Muchas enfermedades locales y sistémicas pueden contribuir con la enfermedad, pero la periodontitis es frecuentemente la consideración inicial del clínico cuando se observa una pérdida grave de hueso en un niño o adolescente.

La periodontitis es una entidad clínica mal entendida, descrita como una destrucción degenerativa no inflamatoria del periodonto.

Inicialmente, la encía puede aparecer normal, y el único signo de enfermedad es una pérdida de hueso alveolar tipo "Vertical", observada en radiografías en las regiones molar e incisiva.

A medida que la lesión progresa, los dientes se aflojan mientras se desarrolla la gingivitis al rededor de los dientes afectados. El aumento de la profundidad de la bolsa y acumulaciones de cálculos y placa dental pueden contribuir a una posterior destrucción periodontal.

## **TRATAMIENTO**

Las modalidades de tratamiento de la periodontitis juvenil de los tipos generalizado y localizado incluyen la cirugía y el empleo de tetraciclinas.

Un tratamiento de dos semanas con doxiciclina, una tetraciclina sintética. La eliminación quirúrgica del epitelio del surco gingival y el desbridamiento de la superficie radicular, mientras el paciente está en curso de tratamiento, 14 días con doxiciclina clorhidrato (1 gr. cada día ), constituye modalidad efectiva de tratamiento.

RAMS y COL. describieron la técnica de Keyes como efectiva para el tratamiento de la periodontitis juvenil. El tratamiento comprende el raspado y alisado meticulosos de todos los dientes afectados con irrigación concomitante con soluciones salinas saturadas y cloramina - T al 1%; además recomiendan tetraciclina sistémica (1 gr. cada día ) durante 14 días. El tratamiento del paciente en su hogar incluye la aplicación diaria de una pasta de bicarbonato de sodio y peróxido de hidrógeno al 3% e irrigaciones con soluciones de sales inorgánicas.

**CAPITULO VII**  
**CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

## 7. CAPITULO

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.- La presente tesis significa un aporte a la identificación y conocimiento de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes.
- 2.- También es un aporte el presente trabajo para la odontología clínica en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que tienen repercusión en la cavidad bucal.
- 3.- La enfermedad periodontal requiere para su tratamiento eficaz de un diagnóstico clínico radiográfico correcto.
- 4.- Una vez realizado el tratamiento se debe hacer el seguimiento, con el fin de verificar la eficacia del mismo.
- 5.- Es necesaria la implantación de políticas de concientización, para preservar la salud oral, en todas las edades poniendo énfasis en los grupos sociales más bajos.
- 6.- El odontólogo general, juega un papel preponderante en la motivación en la higiene bucal, enseñando a los pacientes una buena técnica del cepillado.
- 7.- Si bien la enfermedad periodontal tiene como síntoma inicial el sangrado espontáneo o provocado por el cepillado dental, la masticación de alimentos de consistencia dura, esto debe llamar la atención al paciente y al odontólogo, porque es un indicador del inicio de la enfermedad gingival.

- 8.- Hacer una difusión general sobre la gingivitis y la periodontitis marginal, su relación de causa a efecto, con cálculos y bacterias.
- 9.- Enseñanza masiva de una adecuada higiene oral.
- 10.- Es necesario realizar control periódico de los enfermos tratados con problemas periodontales a fin de evitar las residivas y detectar lesiones precoces y proceder a su tratamiento.
- 11.- El diagnóstico y tratamiento precoz limitan la destrucción de los tejidos periodontales.