

18 991

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



EL PARODONTO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Mano
Guadalupe Soto

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MA. GUADALUPE SOTO GUTIERREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1

CAPITULO I

ASPECTO CLINICO NORMAL DEL PARODONTO EN NIÑOS.

A) ENCIA.....	4
Zona interdentaria del col o collado.....	6
Características macroscópicas y microscópicas.....	7
B) LIGAMENTO PARODONTAL.....	5
C) CEMENTO RADICULAR.....	5
D) HUESO ALVEOLAR.....	5

CAPITULO II

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCION.

A) Cambios gingivales fisiológicos durante la erupción de dientes primarios.....	12
B) Gingivitis de la erupción.....	13
C) Cambios gingivales durante la exfoliación.....	14
D) Cambios gingivales en la dentición mixta.....	15
E) Cambios traumáticos en el parodonto asociados con la erupción dental	16

F) Frenillo.....	17
------------------	----

CAPITULO III

DESARROLLO DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

A) Estructura tisular y la causa de las lesiones gingivales inflamatorias	20
B) Localización de las lesiones inflamatorias.....	23
C) Aspectos bacterianos y patológicos.....	24
D) Correlación de la histopatología con la lesión clínica.....	28
E) Tratamiento.....	34

CAPITULO IV

E P I D E M I O L O G I A .

A) Enfermedad gingival.....	36
B) Inflamación de origen bacteriano.....	36
C) Parodontitis.....	37
D) Relación pulpar paradontal (síndrome endodóntico paradóntico).....	38

CAPITULO V

LASIFICACION DE ENFERMEDAD PARODONTAL AGUDA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

) GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA.

Causa.....	41
Características clínicas.....	42
Signos y síntomas.....	44
Características histopatológicas.....	45
Contagio.....	46
Tratamiento.....	47

) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.

Causa.....	49
Características clínicas.....	49
Características histopatológicas.....	50
Contagio.....	51
Tratamiento.....	51

) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA RECURRENTE O SECUNDARIA.

Causa.....	52
------------	----

Características clínicas.....	52
Tratamiento.....	53
ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE.	
Causa.....	54
Características clínicas.....	54
Signos y síntomas.....	55
Características histopatológicas.....	56
Tratamiento.....	57
) ABSCESO GINGIVAL AGUDO.	
Causa.....	58
Características clínicas.....	58
Signos y síntomas.....	59
Diferencia clínica entre absceso gingival agudo y absceso parodontal agudo.....	60
) ABSCESO PARODONTAL.	
Causa.....	61

Características clínicas.....	61
Características histopatológicas.....	62
Tratamiento.....	62
G) PERICORONITIS.	
Causa.....	63
Características clínicas.....	63
Signos y síntomas.....	64
Características histopatológicas.....	64
Complicaciones.....	64
Prevención.....	65
Tratamiento.....	65
H) QUISTE DE LA ERUPCION.	
Causa.....	67
Incidencia.....	67
Características clínicas.....	67
Signos y síntomas.....	68

Características histopatológicas.....	68
Tratamiento.....	68

CAPITULO VI

GINGIVOESTOMATITIS ATÍPICA O GINGIVOESTOMATITIS DE CELULAS PLASMATICAS .

A) Una conclusión de gingivoestomatitis alérgica (Gingivoestomatitis de células plasmáticas).....	71
B) Una investigación inmunológica de gingivoestomatitis atípica....	78
CONCLUSIONES.....	87
BIBLIOGRAFIA.....	88

INTRODUCCION

La enfermedad parodontal es una de las enfermedades más comunes. Teniendo en cuenta que en la boca se llevan a cabo funciones importantes, considero necesario primero, conocer el aspecto normal y así poder identificar la enfermedad parodontal ya sea : aguda, crónica y degenerativa. Pero debido al amplio campo de la parodoncia, he escogido el tema de Enfermedades Parodontales Agudas ; aplicando este tema, en los niños y adolescentes, ya que frecuentemente nos encontramos con problemas agudos en estas etapas de la vida y es necesario conocer su sintomatología para hacer un diagnóstico y dar un tratamiento adecuado.

En diversos estudios que se han realizado, se ha dicho que la enfermedad parodontal crónica comienza en la niñez y se manifiesta en la edad adulta, pero los problemas de tipo agudo se pueden presentar en cualquier edad ; por lo tanto, las características clínicas y la sintomatología que presentan, es igual a cualquier individuo que la llegue a padecer (con las variaciones propias que tiene una enfermedad en diferentes personas).

Aplicando este tema a los niños y adolescentes, es necesario también presentar el estudio de problemas parodontales asociados a la exfoliación de dientes temporales y la erupción de dientes permanentes , mencionando las diferentes características clínicas que se presentan en cada enfermedad para

lograr un diagnóstico correcto y una terapéutica adecuada a cada una de ellas.

CAPITULO I

ASPECTO CLINICO NORMAL DEL PARODONTO EN NIÑOS.

Debido a los cambios constantes que sufre el parodonto durante la infancia y la adolescencia, es difícil hacer una descripción exacta del parodonto normal ya que este varía con la edad. Estos cambios se deben a la exfoliación y erupción de los dientes ; procesos que se presentan durante ésta época. Sin embargo, Zappler ha intentado una descripción del parodonto juvenil en comparación con las características normales del parodonto en el adulto:

E N C I A

- Más rojiza , debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

- Ausencia de punteado , debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

- Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.

- Márgenes redondeados y agrandados , originados por la hipermia y el edema que acompañan a la erupción.

- Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

CEMENTO

- Más delgado.
- Más denso.
- Tendencia a hiperplasia de cementoide apical a la adherencia epitelial.

LIGAMENTO PARODONTAL

Más ancho.

Haces de fibras menos densos ; con menor cantidad de fibras por unidad de superficie.

Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

HUESO ALVEOLAR

- La cortical alveolar más delgada (radiográficamente).
- Menor cantidad de trabéculas óseas.
- Espacios medulares más amplios.
- Reducción del grado de descalcificación.
- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- Crestas alveolares más planas, asociadas con los dientes primarios.

Cohen y Bradley concuerdan en estas descripciones con las siguientes modificaciones:

La encía de los niños pequeños con dentaduras totalmente temporarias suele ser firme y rosada con una zona bien definida de encía insertada. Los hallazgos de Zappler respecto de que la encía es rojiza y blanda son válidos en razón de las modificaciones de la erupción.

El ancho de la encía insertada varía entre uno y seis milímetros para la dentición primaria y entre uno y nueve milímetros para la dentición adulta.

La zona más estrecha de encía insertada se halla en la región de primeros premolares inferiores y superiores, la zona más ancha corresponde a la región de incisivos superiores e inferiores.

ZONA INTERDENTARIA DEL COL.

La zona interdientaria durante la niñez, presenta diferencias muy importantes particularmente en las zonas de incisivos y caninos, donde suelen encontrarse diastemas y los tejidos de esta zona interdientaria se comparan desde el punto de vista estructural a sillas de montar. Por el contrario, estas sillas no están presentes en la zona del molar permanente o temporario donde existen contactos proximales y son reemplazadas por la forma de col, que es una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria y producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de los diastemas indica un efecto queratinizante superficial que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corion subyacente. En realidad, esta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria.

La encía de los niños, durante el período de la dentición primaria y durante la erupción de los dientes permanentes se caracteriza por la erupción pasiva incompleta. Observamos que puede haber una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno del corion subyacente.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA EN LOS NIÑOS.

Histológicamente es posible que la encía marginal en los niños carezca de los sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos que se ve en la encía adulta, sino que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas carentes de la disposición en haces evidentes en el adulto. Así pues, se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de aproximación de la encía al esmalte se debilita en razón de los complejos de fibras circulares incompletamente diferenciadas, excluimos

las fibras transeptales porque ellas son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y hueso alveolar.

Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en niños se afirma sin embargo, que su disposición y calidad contribuyen al tono es decir, sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria.

Esta consideración de las características del corion marginal no excluye la participación de otros factores en la preservación de la relación tales como:

- La unicón iónica de las células a la superficie dental.
- La secreción de glucoproteína de las células epiteliales.
- El efecto de los hemidesmosomas.

La barrera de inserción gingival al diente y hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria, y después de ella. En el niño, la encía insertada es firme, punteada, bien fijada al diente y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente para formar los complejos de fibras transeptales. Esta emergencia de dientes desde la cripta y la unión del saco dentario con el colágeno gingival comienza antes de la entrada del diente en la cavidad bucal y puede proseguir, junto con el desa-

rrollo de la fase ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional. El proceso de maduración colágena de la parte basal de la encía ; su madurez e insolubilidad , y la fijación de la inserción gingival al hueso y cemento servirían de límite a la erupción de la enfermedad inflamatoria en estas zonas.

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y se manifiesta en la zona marginal, gracias a la menor cantidad de vasos sanguíneos cuya extensión es inversamente proporcional al grado de vascularización y maduración de la matriz de un tejido. Esta vascularización prominente explica la gran transudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentando su hidratación, una constitución más laxa, y la mayor turgencia. Además, es previsible que haya un aumento del pasaje de transudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este líquido que origina el ablandamiento del tejido conectivo así como la mayor transferencia de líquido desde el corion hacia el surco y la interfase dentogingival genera la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente se haya determinado o mediatizada por :

1. - Composición del tejido, particularmente la relación de colá-

geno y sustancia fundamental, y la viscosidad del gel de la matriz.

2. - El grado de rigidez estructural establecido por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
3. - La longitud de la pared gingival adherida, es decir, el estado de erupción pasiva. A este respecto, señalemos que la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hasta el margen gingival.
4. - La vascularidad de la encía, y , concomitantemente, la magnitud del transudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre encía y diente.

CAPITULO II

CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS CON LA ERUPCION

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS DURANTE LA ERUPCION DE DIENTES PRIMARIOS.

Durante el período de transición en el desarrollo de la dentición, se producen cambios en relación con la erupción de dientes primarios. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que a menudo acompaña a la erupción dental.

Los cambios gingivales fisiológicos, asociados con la erupción dental, son los siguientes:

- Antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un aumento localizado y firme, que puede ser ligeramente blanquecino, y presenta la forma de la corona subyacente.

- Al aparecer la corona del diente en la cavidad oral, se ve el contorno semilunar del margen gingival. La encía presenta un margen redondeado habitualmente, ligeramente rojizo y edematoso, y puede haber sialorrea, malestar, e irritabilidad.

Se han desarrollado considerables especulaciones concernientes a efectos sistémicos durante la erupción en infantes. Un aumento en la temperatura (fiebre), diarrea, erupciones en la piel y trastornos gastrointesti -

nales, han sido asociados a la erupción de dientes primarios. Muchos trastornos sistémicos, especialmente las enfermedades infecciosas, frecuentemente manifiestan síntomas orales primero que las manifestaciones sistémicas de la enfermedad, estos síntomas orales pueden ser exagerados durante la erupción dentaria. Es importante que los trastornos sistémicos presentes y la erupción de los dientes primarios sean evaluados separadamente, no sea que un trastorno sistémico serio sea pasado por alto.

GINGIVITIS DE LA ERUPCION.

En la dentición permanente, cuando los dientes no están completamente erupcionados, la encía está adherida a la corona, debido a que el surco gingival no alcanza la unión cemento-esmalte hasta que los dientes permanentes están totalmente erupcionados. El tercio cervical de la corona del diente permanente, es más prominente que la raíz. La encía marginal suprayacente a esta prominencia de la porción cervical no erupcionada de la corona, aparece como un agrandamiento gingival. Esta prominencia es más aparente en los incisivos superiores que en los incisivos inferiores. Mientras el diente erupciona hacia el plano de oclusión, la adherencia epitelial se mueve apicalmente y la encía se observa cubriendo el cuello de los dientes, extendiéndose interproximalmente para terminar en una forma de filo de cuchillo, ligeramente apical al área de contacto.

La gingivitis frecuentemente acompaña al diente en erupción en a dentición primaria. En la mayoría de los casos, la inflamación observada durante el desarrollo de la dentición puede ser atribuida a factores locales. La gingivitis varía en severidad, en el grado de erupción del diente, le los factores locales y la higiene bucal juega un importante papel en determinar la severidad de los cambios inflamatorios.

CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA EXFOLIACION.

La exfoliación de los dientes primarios es frecuentemente acompañada por inflamación gingival, particularmente cuando los dientes están - móviles y dolorosos.

Una raíz de un primer molar puede absorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta absorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando la acumulación de alimentos, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparejo y parcialmente absorbido.

La irritación por el margen erosionado de dientes parcialmente absorbidos, producen cambios gingivales que van desde un ligero enrojecimiento y edema hasta formación de abscesos con supuración. También puede producirse un agrandamiento gingival con erosión.

Por la presencia de un diente parcialmente exfoliado el niño desa -

rrolla frecuentemente hábitos de masticación unilateral, con acumulación de restos de comida y placa bacteriana, con la presencia de gingivitis del lado que no mastica.

En estos casos, la extracción del diente temporal elimina el estado patológico y facilita la erupción del diente permanente subyacente en buena alineación.

CAMBIOS GINGIVALES EN LA DENTICION MIXTA.

El agrandamiento gingival es una característica notable durante la dentición mixta. Este tipo de agrandamiento aparece del contorno marginal vestibular de la encía de dientes en diversos estadios de erupción, producido por la superposición de la encía sobre la prominencia normal del esmalte en la mitad cervical de la corona.

El agrandamiento suele persistir hasta que la adherencia epitelial migra a la unión amelocementaria. El fondo del surco gingival, no llega al límite amelocementario hasta la edad adulta, lo que significa que en los niños la encía de los dientes permanentes se encuentra adherida a la corona.

En sentido estricto, el agrandamiento gingival del desarrollo es un cambio no patológico del contorno gingival, más evidente en el maxilar que en la mandíbula y por lo común no presenta problemas. Sin embargo, cuando se complica con una inflamación marginal, la combinación de ambos cuadros dá

la impresión de un agrandamiento gingival extenso, y en estos casos generalmente es suficiente aliviar la inflamación marginal.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Cuando no se complica con inflamación, el agrandamiento del desarrollo no presenta cambios patológicos notables. Sin embargo, es frecuente encontrar una zona de inflamación crónica marginal.

CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO

ASOCIADOS CON LA ERUPCION DENTAL.

Pueden producirse cambios traumáticos en el parodonto de los dientes temporarios, en las siguientes circunstancias:

- Los dientes temporarios próximos a su reemplazo, pierden soporte parodontal por absorción ósea y dentaria, de modo que las fuerzas funcionales existentes se tornan lesivas para los tejidos remanentes de soporte.

- Las fuerzas oclusales excesivas pueden ser producidas por mala alineación, mutilación, pérdida o extracción de dientes o restauraciones dentales.

- En la dentición mixta, el parodonto de los dientes permanentes pueden ser traumatizados pues deben soportar un aumento de la carga oclusal cuando los dientes temporarios vecinos son exfoliados. El ligamento parodontal de un diente permanente en erupción puede ser lesionado por las fuerzas

oclusales transmitidas a través del diente temporario que va a reemplazar.

En la mayoría de los casos las lesiones se reparan y no se llega a la pérdida del diente temporal. Sin embargo, estos dientes traumatizados, pueden aflojarse o doler. La reparación puede resultar de una anquilosis alveolodental. Cuando los dientes permanentes erupcionan los dientes temporarios anquilosados aparecen como sumergidos.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Microscópicamente, los cambios traumáticos menos graves consisten en compresión, isquemia e hialinización del ligamento parodontal.

FRENILLO.

En el momento del nacimiento, el frenillo está insertado en el borde alveolar. Mientras los dientes erupcionan y la altura vertical del hueso alveolar se incrementa, la inserción del frenillo se desplaza apicalmente.

El frenillo está algunas veces asociado con diastemas entre los incisivos superiores. La relación del frenillo a un diastema no está claramente establecida, debido a que muchos niños tienen un frenillo fibroso y largo con ausencia de diastema entre los incisivos superiores. Ocasionalmente un frenillo labial en el maxilar puede estar insertado en el borde Vermellón del labio ; el frenillo también puede observarse entre los incisivos inferiores.

El frenillo lingual, a diferencia del frenillo labial no está influenciado por la erupción de los dientes y no juega un papel importante en el progreso de la enfermedad parodontal. En años recientes, el frenillo labial del maxilar y la mandíbula han sido implicados en el progreso de la enfermedad parodontal, esto sugiere, que un frenillo insertado en el margen gingival, especialmente a la entrada de una bolsa parodontales es un factor agravante en el desarrollo de la enfermedad parodontal.

La reincidencia de un diastema entre los incisivos centrales superiores después de un tratamiento de ortodoncia crea un problema serio y predispone al parodonto a la enfermedad parodontal.

CAPITULO III

DESARROLLO DE LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

La enfermedad parodontal, es una lesión progresiva y destructiva de los tejidos de soporte del diente que puede tener su origen en la niñez o en la pubertad, continuando el proceso en la vida adulta como una gingivitis marginal que no suele ser reconocida.

La entidad patológica parodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven, es la gingivitis, esta es una lesión de tejido blando sin destrucción ósea concomitante y además es un fenómeno bifásico que tiende a ser papilar, agudo y transitorio en el niño, mientras que es marginal, crónico y progresivo en el adulto. El tejido gingival del niño reacciona con mayor rapidez e intensidad que el del adulto y existe una marcada tendencia hacia la hiperplasia papilar.

ESTRUCTURA TISULAR Y CAUSA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS.

La lesión inflamatoria del niño, suele estar bien limitada a las zonas más marginales de la encía. Sin embargo, pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal presente en toda la encía, o se sabe por qué clínica e histológicamente existe y sigue existiendo, posiblemente por un

lapso prolongado. No existe un sólo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil o alguna explicación de porqué está presente esta lesión, excepto sobre una base temporaria ; es decir, una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa, además no existe una consideración de influencias anatómicas sobre la localización del estado inflamatorio.

Sin embargo, hay atributos estructurales que pueden tener relación con el carácter especial de la lesión juvenil, como:

- La anatomía de la zona interdientaria en particular, puede influir en la lesión. Observaciones han revelado que la lesión inflamatoria, se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes ; concomitantemente, cambian las características de los tejidos interdentarios. De esta forma , se deduce que la estructura fundamental ayuda a determinar la instalación, presencia, persistencia y grado de la inflamación.
- En las zonas en que hay diastemas, el grado de queratinización es alto, y por lo tanto, existe una protección contra los ataques, suministrada por la queratinización del epitelio. La permeabilidad de estos epitelios a los líquidos tisulares marcados y a suspensiones de carbón y administradas por la vía intravascular, su

giere que el efecto queratinizante limita la trasudación a través de este epitelio , conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para el epitelio , y por inferencia, para el tejido conectivo. La cualidad de queratinización superficial y la zona intraepitelial de impermeabilidad (barrera en la unión de las células granulares y la capa de queratinización) pueden actuar también para limitar la acción y la penetración de irritantes exógenos y proteger de esa manera el corion gingival.

- Además , de las cualidades epiteliales , las observaciones de que los tejidos interdentarios están estructuralmente bien organizados, mejor provistos de colágeno y que como complejo se unen firmemente al hueso subyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios, en la zona de incisivos y caninos , donde son comparables desde el punto de vista estructural, a sillas de montar, son más resistentes o están menos afectadas por la enfermedad inflamatoria que el tejido interdentario localizado en la zona de molar temporal y primer molar permanente donde estas sillas no están presentes , ya que son reemplazadas por la forma de col y la característica epitelial marcadamente diferente por causa de esta morfología.

LOCALIZACION DE LAS LESIONES INFLAMATORIAS.

Previamente, se ha dicho que la lesión inflamatoria en el niño, se limita a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival no insertada, pero adherida (coronaria a la unión amelocementaria). El proceso es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion que no sólo no está unida al diente por el cemento, sino que comprende, tejido conectivo que lo rodea y que se une al resto del hueso en la zona interdientaria y marginal. Como el tejido conectivo conectivo marginal se forma al final, se puede suponer que es menos definido hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen. No es posible excluir, sin embargo, la consideración de la fibrosis reactiva como respuesta a la inflamación en la zona perióstica.

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

En los niños, la expansión del proceso marginal bien circunscrito hacia un estado de lesión gingival y ósea más avanzado, depende de la mayor agresión local o sistémica, como se registra en niños con deficiencias vitamínicas al igual que en lesiones necrotizantes muy manifiestas en niños con carencia de proteínas, ó la parodontitis grave en el síndrome de Down.

ASPECTOS BACTERIANOS Y PATOLOGICOS.

Es muy dudoso, que la inflamación gingival exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta se compone de bacterias provenientes de la flora propia del individuo y contribuyen mediante el fenómeno de polimerización al desarrollo de un sustrato pegajoso viscoso y por lo tanto adhesivo, que fija fuertemente la placa a las superficies irregulares de los dientes, tejido gingival blando, y dentro del surco.

La placa contiene bacterias que liberan enzimas capaces de afectar adversamente el epitelio y el tejido conectivo adyacente. También brinda un medio favorable para otras bacterias, que pierden su naturaleza intacta y liberan los componentes de su pared celular llamados endotoxinas, que inducen lesiones tisulares múltiples. La placa bacteriana se puede ver y localizar clínicamente mediante sustancias revelantes o reveladoras.

En el surco gingival, la retractibilidad de las paredes gingivales incompletamente desarrolladas, asociadas con una deficiencia de sistemas de

fibras gingivales y una relativa abundancia y menor viscosidad de las sustancias de la matriz tisular, facilita la colonización bacteriana dentro del surco en la interfase de epitelio y diente. En las zonas de poca separación, por lo común asociadas con una banda gingival corta y colágeno mejor comitante, denominan los géneros bacterianos aerobio y gram-positivo, particularmente los estreptococos no hemolítico. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora filamentosa y gram-negativa se torna ecológicamente importante. Así, en el surco profundizado hay formas bacterianas gram-positivas en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gram-negativa significativa en su base ; esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios, y neisseria.

El género bacteroides, especialmente el melanogenicus, se manifiesta por su producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula, de un complejo de lipoproteínas - polisacáridos de membrana (endotoxina). Los vibrios, veillonellas y espiroquetas también pueden liberar endotoxinas.

Los tipos aerobios, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlos en polisacáridos muy viscosos, por ejemplo, dextranos, que se adhieren o fijan a las irregularidades de la superficie dental o película adquirida mientras forman gran parte de

la matriz mucoide de la placa bacteriana. Estas y otras cepas grampositivas, tienen el potencial para liberar exotoxinas que pueden producir daños al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente. Se comprobó por ejemplo, que la hialuronidasa ataca las glucoproteínas que están en las interfases de las células epiteliales con la consiguiente pérdida de acercamiento celular. Posiblemente, la enzima puede penetrar en la zona subepitelial y actuar sobre el hialuronato que comprende mucho de la matriz de te ji do co ne ct iv o, con la resultante licuefacción de este sustrato. Otras exotoxinas bacterianas pueden producir un efecto proteolítico y polisacaridolítico directo con la correspondiente lesión de las membranas basales epiteliales, retículo y fibras colágenas subyacentes.

CELULAS INFLAMATORIAS.

Las células inflamatorias son atraídas al lugar por la presencia de bacterias y productos bacterianos, y la unión de antígeno - complemento-anticuerpo pueden no sólo actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular ulterior, sino también libran sus componentes celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar absorción de colágena, disolución de la matriz, separación de células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir, las facetas destructivas del

estado inflamatorio.

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

ENDOTOXINAS BACTERIANAS.

Entre estas enzimas están la fosfatasa ácida - esterases, catepsinas, B-glucuronidasa, arilsulfatasas, condroitín-sulfatasas, lipasas, ribonucleasas, desoxiribonucleasa.

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan, ejercen sus efectos nocivos actuando sobre las células, produciendo labilización de las membranas de sus paquetes citoplasmáticos de enzimas de lisosomas, permitiendo que estas sustancias sean primero endocitolíticas y segundo que salgan de las células a través de las paredes celulares rotas y ejerzan sus acciones líticas sobre otros componentes tisulares. Estos procesos pueden tener lugar en los vasos, tejido conectivo y epitelio.

Producen hemorragia y manifestaciones necróticas actuando sobre

las paredes de los vasos sanguíneos. El endotelio rompe su continuidad y puede ser destruido. Si el daño es leve, puede haber una sedimentación de flujo sanguíneo a través de la luz vascular y la formación de trombos y a la isquemia relacionada con la pérdida de trasuado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos. Si el efecto lesiona más los vasos, y hay necrosis endotelial y absorción de las membranas basales y del tejido perivas - cular colágeno-conectivo se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos es decir, hemorragia.

CORRELACION DE LA HISTOPATOLOGIA CON LA LESION CLINICA.

La inflamación gingival en niños, ofrece pocos elementos que la diferencien desde el punto de vista clínico de la que se observa en la adolescencia tardía y en la edad adulta.

Existe una propensión a que las lesiones comiencen en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y con cavidades de tejidos asociados coinciden. Cuando los contactos dentarios son aplanados o cuando hay caries en las zonas de contacto, la superficie de acercamiento entre los dientes aumenta, alargándose su dimensión ocluso-apical a medida que uno de los dientes o ambos se desplazan hacia la zona de contacto. En forma concomitante el nicho gingival va reduciéndose en los sen tidos mesiodistal y oclusoapical, produciendo una profundización de la conca-

vidad del col. Si las lengüetas vestibulares o linguales mantienen sus alturas originales, se crea una situación en la cuál hay un col profundo con límites tisulares altos, flácidos y retráctiles por vestibular y lingual. Esta deformación favorece la acumulación interdientaria de placa y residuos, la instalación de la inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las lengüetas de tejido colágeno pobre y mal sostenido. De esta forma, se comprende la influencia de la forma de los dientes y los tejidos blandos y las relaciones con la patogenia de muchas lesiones interdientarias.

AGRANDAMIENTO DE LOS TEJIDOS.

La encía interdientaria con colágeno indiferenciado, mal estructurado, inflamada, se agranda rápidamente debido a la acumulación de edema y exudado en el tejido. Cuando el colágeno y la matriz tisular se reabsorben por influencia de la inflamación, gran parte de la contención de estos elementos sobre los diámetros de la luz de los vasos se pierde, permitiendo que aumente en cantidad y se dilaten. La afluencia brusca de sangre hacia estos vasos produce congestión, que se manifiesta clínicamente como hiperemia y permeabilidad, reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado del margen de la bolsa.

El agrandamiento del tejido tiene que ver también con la hiperplasia de los elementos del corion marginal, en el estado inflamatorio gingi

val, característico de bajo grado y persistente, la zona destructiva está rodeada por un rodete de tejido conectivo retentivo y cuantitativamente expandido, es decir, hiperplasia de reacción. En este sector, una población fibroblástica aumentada secreta mayor cantidad de colágeno, retículo y componentes proteíno-polisacárido de la matriz. La cantidad y complejidad de distribución de los vasos sanguíneos aumenta por mitosis endotelial, llevando a la extensión de los brotes y cordones de endotelio sin luz hacia zonas interfibrilares. Cuando se conectan con otras proyecciones celulares o con vasos sanguíneos ya existentes, el plasma en primer lugar y la sangre entera después fluyen a través de las hendiduras celulares endoteliales que se expanden hasta convertirse en pasajes libres para los vasos que se conectan. Estos nuevos capilares del aparato microcirculatorio se lesionan fácilmente y son muy permeables al pasaje del material intravascular. De esta forma, la hemorragia y el exudado se producen con facilidad, particularmente cuando la encía es sometida a la irritación mecánica por el sondeo, cepillado o masticación de alimentos duros. Cuando parte de la sangre se acumula en el tejido y finalmente sufre lisis y fagocitosis, otra parte establece el curso a través del revestimiento dañado de surco o del col, desembocando en la bolsa y en la cavidad bucal, a la altura de la cresta gingival, eliminandose una fracción final por los vasos linfáticos.

EPITELIO.

El epitelio de la encía insertada y la banda marginal desde la unión mucogingival hasta el margen gingival, es de variedad queratinizada en casi todos los casos, salvo pocas excepciones. La queratinización comprende dos procesos, paraqueratinización u ortoqueratinización, el primero con retención de células nucleadas y aplanadas de la parte externa del epitelio, mientras que el último proceso connota el conjunto de células epiteliales anucleadas, aplanadas y no funcionales externas al estrato granuloso. Ambos procesos son fisiológicos en estas zonas, y en donde haya mucosa masticatoria similar.

En la estructura normal de la encía la capa epitelial está punteada en su superficie externa, mientras que en la interfase con el tejido conectivo subyacente los brotes epiteliales se extienden a modo de embudo haciendo depresiones terminales en el tejido conectivo de la lámina propia.

En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia originan agrandamiento tisular y congestión, el epitelio puede perder su fase queratinizante y sus proyecciones hacia el corion, tornándose el epitelio más delgado y atrófico. En casos extremos, especialmente en la irritación gingival tópica, las manifestaciones descamativas conducen al desprendimiento de todo el espesor del epitelio y exposición del tejido conectivo subyacente; es característico que la erosión esté cubierta por una fibromembrana delgada

de origen mixto epitelial y exudativo ; es frecuente que haya enrojecimiento clínico e hipersensibilidad táctil. A medida que la inflamación remite y los tejidos vuelven a su estado fisiológico, el epitelio recupera su queratinización grosor y durabilidad, y su morfología característica.

En la inflamación parodontal el epitelio del surco y col, que normalmente tiene estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado . La úlcera epitelial sirve como vía de escape del exudado, los leucocitos , la sangre, el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia la bolsa y por lo tanto hacia su orificio. La sustancia exudativa se acumula entre las células epiteliales y en la interfase endoepitelial, separando mecánicamente el epitelio y por lo tanto la banda epitelial del diente. Los procesos enzimáticos de naturaleza degradante también son activos en estas zonas y dentro del tejido conectivo de las sustancias intraepitelial y dentoepitelial cementantes y reabsorbiendo los componentes fibrilares del tejido. Estos cambios producen la separación gingival.

DESINSERCIÓN GINGIVAL.

La profundización de la inserción gingival más allá de la unión ameloementaria, es una consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química de la inserción fibrosa gingival en el cemento. El epitelio hiperplásico pene-

tra en la zona de desinserción de las fibras, lo cual , produce un acercamiento del epitelio a la raíz. El proceso se repite y el resultado es la profundización progresiva o cíclica de la bolsa. Las enzimas hidrolíticas del estado inflamatorio celular en derivación, actúan sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar llamada condroitín sulfato, e induciendo al desplegamiento lineal de las fibrillas, estas a su vez se segmentan y se las ve como lenguetas y trozos dispersos y de orientación desordenada.

CEMENTO.

El cemento es atacado por las enzimas, lo cual produce la aparición de huecos y el ablandamiento de su superficie. Las proteasas y colagenasas, por ejemplo, actúan sobre los sustratos orgánicos fibrilares y sustancia fundamenta, conduciendo a su licuefacción y rotura.

El ácido láctico y los citratos son las sustancias desmineralizantes encontradas en el exudado tisular y pueden ser las causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento. Las imágenes del microscopio electrónico de superficie , revelan huecos y cráteres irregulares, proyecciones de colágeno desmineralizado y espículas de cemento. La exploración confirma tales irregularidades cuando la superficie está rugosa y corroída desde el punto de vista clínico, frecuentemente ablandada y con cambios de color.

En zonas donde el cemento ha estado expuesto prolongadamente a

los líquidos bucales o en zonas de la bolsa expuestas al exudado, el cemento previamente dañado puede estar cubierto por una película o membrana de proteína y mucopolisacárido, que se mineraliza por fijación de mineral procedente de la saliva y los líquidos insulares. En estas zonas, la superficie de cemento aparece hipermineralizada, apareciendo clínicamente como vidrioso y endurecida.

TRATAMIENTO.

La eliminación minuciosa de la placa y la higiene bucal son elementos necesarios para la prevención y curación de todas las formas de gingivitis, incluso la forma que aparece en la pubertad. Raras son las veces que está indicada la cirugía parodontal durante la pubertad, porque por lo general la encía es edematosa y no de naturaleza fibrosa. Cuando la malposición dentaria es pronunciada, el tratamiento ortodóncico constituye un procedimiento auxiliar necesario junto con el curetaje y control de la placa para conseguir la resolución completa del caso.

CAPITULO IV

EPIDEMIOLOGIA.

ENFERMEDAD GINGIVAL.

Ha sido bien establecido , que la enfermedad gingival es universal. Los factores geográficos, nutritivos, origen étnico y socioeconómico juegan un papel importante en la prevalencia y severidad de la enfermedad gingival.

INFLAMACION DE ORIGEN BACTERIANO.

La enfermedad parodontal no específica en la niñez, es una manifestación inflamatoria de la encía, la cual puede ser localizada o generalizada.

La inflamación puede estar confinada : al margen labial y /o lingual y a la papila gingival, y en casos severos la encía insertada puede también estar involucrada.

En muchos casos, puede haber hemorragia producida por el mínimo irritante. El frotis bacteriano muestra una gran variedad de microorganismos aerobios y anaerobios.

La enfermedad gingival se encuentra comunmente en niños normales y en la mayoría de los casos se debe a factores locales resultantes de la higiene bucal pobre y la falta de tratamientos dentales adecuados. Los niños impedidos están propensos a la enfermedad gingival , la cual se debe a una hi

giene dental inadecuada, medicamentos, inhabilidad para masticar apropiadamente los alimentos, deformidad de los arcos dentales, movimientos anormales o atonía de los músculos masticadores. Los niños que han sido hospitalizados o aquellos convalecientes por enfermedades debilitantes, frecuentemente presentan cambios inflamatorios en la encía. Esto puede deberse a una baja en la resistencia de los tejidos y a la falta de higiene bucal. La encía muestra un eritema difuso y la inflamación está generalmente confinada a la encía marginal y en algunos casos a la encía insertada.

PARODONTITIS.

La parodontitis, se puede clasificar como una enfermedad paradontal crónica de tipo local. Raramente se presenta en la dentición primaria en los niños, pero puede encontrarse en la dentición mixta y tempranamente en dientes permanentes de niños donde exista higiene bucal deficiente y falta de tratamiento odontológico adecuado.

Esta condición comienza como un cambio inflamatorio en la encía causada por factores locales. Puede ser localizada a un área o generalizada. La inflamación puede extenderse hasta el hueso alveolar subyacente y el ligamento paradontal, causando cambios inflamatorios en estos tejidos y por lo tanto, disminuyendo el soporte de los dientes. El avance de la parodontitis es exacerbada con la presencia de factores sistémicos. Responde favorable-

mente al tratamiento local , debido a que está superficialmente involucrado con el parodonto en sus etapas iniciales.

Si la parodontitis no se trata invariablemente, llevará a la pérdida de los dientes. Si la parodontitis se trata tempranamente, resultará en la detención de los cambios inflamatorios y el parodonto regresará a la salud.

RELACION PULPAR PARODONTAL (SINDROME ENDODONTICO PARODONTICO).

Se ha establecido que existe una interrelación de la enfermedad parodontal y pulpar. Recientemente, Bender y Seltzer han descrito asertadamente el síndrome pulpa - parodonto. Los conductos laterales o conductos accesorios y los forámenes (particularmente en las áreas de bifurcación de premolares y molares) , en dientes tratados endodónticamente en forma incorrecta, son capaces de asociarse a la enfermedad parodontal cuando estos canales accesorios y forámenes contienen tejido granulomatoso. Es posible que una lesión parodontal , sea causada por una enfermedad pulpar ó a la inversa.

Estudios realizados en animales y en humanos, han demostrado que el efecto de la enfermedad parodontal sobre la pulpa, es primariamente una interrelación anatómica circulatoria. En el tratamiento de dientes que están involucrados parodontalmente y pulparmente , es importante hacer un

diagnóstico adecuado para determinar cual tratamiento debe ser instituido primero, si el tratamiento parodontal ó el pulpar. La incidencia de dientes involucrados endodónticamente y parodontalmente en la dentición permanente temprana, no es tan frecuente como la que se encuentra en grupos de edad avanzada. Sin embargo, en las denticiones mixta y permanente temprana, los dientes involucrados endodónticamente en la mayoría de los casos si se tratan exitosamente, dará por resultado la eliminación de la lesión parodontal.

CAPITULO V

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PARODONTAL AGUDA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

GINGIVITIS NECROSANTE - ULCEROSA AGUDA.

A esta enfermedad también se le conoce como: Infección de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, Boca de trinchera, etc.

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda, se presenta raramente en niños. Puede ocurrir después de una enfermedad debilitante, y de una infección respiratoria aguda. La alta incidencia de gingivitis necrosante ulcerosa es observada en la postadolescencia y en adultos jóvenes.

CAUSA.

Se creía hace tiempo que los microorganismos responsables de esta enfermedad era una combinación de la borrelia Vincenti y del bacilo fusiforme. Sin embargo, estudios realizados recientes muestran que la gingivitis necrosante ulcerosa, es el resultado de una combinación de microorganismos, los cuales incluyen fusospiroquetas, estreptococos, estafilococos y otros microorganismos de la cavidad bucal. También se ha demostrado que una baja en la resistencia de los tejidos es un factor predisponente importante; trastornos emocionales, fatiga, ansiedad, stress, deficiencias nutricionales y una higiene bucal pobre son factores coadyuvantes en la instalación de la enfermedad, sin embargo, el concepto de que estos microorganismos son los

factores primarios etiológicos, es discutible en los siguientes hechos:

1. - Se encuentran microorganismos fusospiroquetales en muchas lesiones orales, tales como enfermedad parodontal destructiva crónica, gingivitis marginal y aún gingivostomatitis herpética aguda e inflamación pericoronaria. Hay sin embargo, - diferencias cuantitativas en la flora oral de estas lesiones y la de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda, cuya importancia no ha sido establecida.
2. - Los microorganismos se encuentran, aunque en menor número, aún en bocas normales.
3. - No se ha podido producir experimentalmente en humanos ni en animales la enfermedad por inoculación del exudado bacteriano de las lesiones.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad se caracteriza por la destrucción rápida de la pa-pila interdientaria con dolor y hemorragia concomitantemente, afectando pro-

gresivamente el márgen gingival. Frecuentemente hay una pseudomembrana gris sobre el márgen como consecuencia de la necrosis, esta pseudomembrana se encuentra separada del resto de la mucosa gingival por un pronunciado eritema lineal. En algunos casos, desaparece la pseudomembrana superficial exponiendo el márgen gingival rojo brillante y hemorrágico.

La distribución de la enfermedad no sigue ninguna norma fija y es diferente de una boca a otra. En principio, parece que la afección se instala con mayor frecuencia en la zona de incisivos y capuchones de los terceros molares.

El cuadro clínico es muy variable, está afectada una papila o varias, el grado de destrucción es avanzado o leve, las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún irritante local, tales como las restauraciones desbordantes o dientes en giroversión, etc. Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdientaria o se extienden hacia las superficies vestibulares o linguales de la enciá insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar.

La gingivitis necrosante ulcerosa, puede aparecer en bocas previamente sanas o con gingivitis crónica o bolsas parodontales. Es rara en bocas desdentadas pero ocasionalmente pueden aparecer lesiones aisladas redondeadas en el paladar blando.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los signos bucales son : halitosis característica de esta enfermedad, según sea la intensidad de la enfermedad, sialorrea, hemorragia gingival espontánea o hemorragia provocada.

El síntoma más importante, es el dolor ; las lesiones son extremadamente sensibles al contacto y el paciente se queja de un dolor irradiante e intenso que aumenta con las comidas picantes y calientes, y con la masticación. Suele haber sialorrea, y sabor metálico.

SIGNOS Y SINTOMAS SISTEMICOS.

En los estadios leve y moderado de la enfermedad, hay comúnmente : dolor, halitosis, linfadenopatía regional y fiebre, en los casos graves hay marcadas complicaciones sistémicas como consecuencia de las lesiones orales, ellas son : fiebre, taquicardia, leucocitosis, anorexia, adinamia y astenia.

El curso clínico es indefinido, la enfermedad no es autolimitante y si no se le trata, continúa causando la destrucción progresiva de la encía y los tejidos de soporte junto con un aumento de las complicaciones sistémicas tóxicas. A menudo puede disminuir su gravedad pasando a un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica, es decir, puede haber un alivio espontáneo de la enfermedad sin tratamiento. Tales pacientes presentan una his-

toria de remisiones y exacerbaciones repetidas, también es frecuente la recidiva en pacientes tratados.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Microscópicamente, la lesión aparece como una inflamación necrotizante aguda no específica del margen gingival y que involucra tanto el epitelio escamoso estratificado, como el tejido conectivo subyacente.

El epitelio superficial es destruido y reemplazado por una red pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos poliformonucleares y diversos tipos de microorganismos. Esta es la zona que aparece clínicamente como la pseudomembrana superficial.

El tejido conectivo subyacente presenta una marcada hiperemia con numerosos capilares ingurgitados y un denso infiltrado de leucocitos poliformonucleares. Esta zona hiperémica inflamada aparece clínicamente como eritema lineal debajo de la pseudomembrana superficial.

En el límite con la pseudomembrana necrótica el epitelio se presenta edematoso, y sus células aparecen con diversos grados de degeneración hidrópica, además hay un infiltrado de polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La lesión inflamatoria del tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia de la lesión necrótica hasta desaparecer totalmente.

Es importante notar que el aspecto microscópico de la lesión en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda, es de naturaleza no específica. Agentes traumáticos, irritaciones químicas o la aplicación de drogas producen cuadros comparables.

La relación de las bacterias con la lesión característica, ha sido estudiada microscópicamente y se ha encontrado que en el exudado situado en la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La capa entre tejido vivo y necrótico contiene enormes cantidades de bacilos y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina; los bacilos fusiformes aparecen uno al lado de otro en forma de empalizada. Los bacilos fusiformes y las espiroquetas invaden al tejido vivo subyacente, yendo éstas últimas por delante de los bacilos. Otras bacterias que existen en la superficie no aparecen en el tejido vivo ni cerca de él.

CONTAGIO.

No es una enfermedad contagiosa, los primeros estudios que clasificaban a esta enfermedad como contagiosa, probablemente se basaban sobre un diagnóstico incorrecto. Pueden también existir confusión cuando estas enfermedades aparecen simultáneamente en algún grupo de personas, en este caso, los grupos afectados pueden padecer la misma enfermedad por estar so-metidos al mismo medio predisponente o a las mismas condiciones nutricio -

nales y no porque la enfermedad se contagie de una persona a otra.

TRATAMIENTO.

Lo más importante en el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerosa, es eliminar la fase aguda ya que es una enfermedad sumamente dolorosa. Para ello, se recurre primeramente a la antibioticoterapia con el fin de reducir o eliminar los microorganismos presentes, ya que el paciente por el dolor deja de cepillarse o de seguir cualquier forma de higiene y eso hace que aumente la placa bacteriana, misma que contribuye a la enfermedad. El antibiótico que se recomienda es la penicilina por vía intramuscular y cuando está contraindicada, se recomienda eritromicina por vía oral ; está contraindicada la utilización tópica de antibióticos en tabletas o comprimidos debido a la sensibilización ocasionada por la antibioticoterapia tópica. Concomitantemente a la antibioticoterapia se prescriben analgésicos y benzocaína en trociscos, para disolver en la boca, con el fin de facilitar la ingestión de alimentos. El tratamiento debe efectuarse de cinco a ocho días ; dependiendo de la severidad de la enfermedad, se cita al paciente a las 24 ó 48 horas. Si ha pasado al estado agudo, se le instituye una Técnica de cepillado y la eliminación de los factores locales irritantes. Después se sigue controlando al paciente, con su Control personal de Placa Bacteriana (C. P. P.).

En algunos pacientes, suele ser necesario el uso de tranquilizantes cuando el principal factor es el stress emocional, pero se debe hacer conciente

al paciente del problema en relación a su enfermedad.

Cuando ha desaparecido la enfermedad totalmente y el paciente tiene buen Control personal de Placa Bacteriana, puede ser necesario corregir las alteraciones en la forma de la encía, debido a que esta enfermedad deja secuelas en forma de cráter y si ésto sucede, se realizará una gingivoplastia para darle forma funcional al márgen gingival.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA

La gingivoestomatitis herpética primaria, es una enfermedad viral que involucra primariamente a las mucosas, pero puede afectar la piel. Se presenta generalmente en niños y jóvenes adultos, pero raramente ocurre antes de los 6 meses de edad, debido a la presencia de anticuerpos circulantes en el infante derivados de la madre.

CAUSA.

El agente causal es el virus del herpes simplex, que por lo general, se trasmite por contacto directo.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La enfermedad que se presenta en niños, es frecuentemente el primer ataque, y se caracteriza por fiebre, cefalea, dolor de garganta, linfadenopatía regional y dolor. Dentro de un período la encía se inflama desde la encía marginal hasta la línea mucogingival, tanto en la mandíbula como en el maxilar. En un corto período de tiempo, vesículas llenas de un fluido amarillento pueden desarrollarse sobre la lengua, mucosas del labio o mucosas de la cavidad bucal. La ruptura de las vesículas ocurre dentro de las 24 horas y forman úlceras muy dolorosas, poco profundas, cubiertas por una membrana grisácea y rodeada por un halo rojizo.

La inflamación de la encía siempre precede la formación de las úlceras por varios días ; las úlceras varían de tamaño y diámetro, y cicatrizan espontáneamente dentro de los 7 a 14 días sin dejar cicatriz.

Cuando las vesículas aparecen en la encía insertada, se las puede confundir con la gingivitis necrosante ulcerosa aguda, debido a la presencia del exudado, que puede ser tomado por una papila interdientaria necrótica común en esta última enfermedad. Estas dos enfermedades pueden producirse juntas.

La gingivoestomatitis herpética aguda, suele aparecer en forma localizada después de procedimientos operatorios de la cavidad oral, teniendo como sitios de predilección la mucosa oral traumatizada por rollos de algodón, o por la aplicación vigorosa de presión digital durante procedimientos operatorios. La lesión aparece uno o dos días después del trauma en forma de eritema brillante y difuso con numerosas vesículas puntiformes confinadas a una zona claramente delimitada del resto de la mucosa, posteriormente las vesículas se rompen y dejan dolorosas ulceraciones.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Las lesiones circunscritas de la gingivoestomatitis herpética, resultantes de la ruptura de las vesículas, presentan una porción central de inflamación aguda con ulceración y diversos grados de exudado rodeada por una zo-

na rica en vasos sanguíneos ingurgitados.

El cuadro microscópico de las vesículas, se caracteriza por un edema intra y extracelular y degeneración de las células epiteliales, el citoplasma celular aparece claro y en licuefacción destacándose la membrana celular y el núcleo. Este último luego degenera, pierde su afinidad por los colores y finalmente se desintegra. La formación de vesículas, se debe a la fragmentación de las células epiteliales degeneradas.

CONTAGIO.

La gingivostomatitis herpética primaria es una enfermedad contagiosa y debe tenerse mucho cuidado en su tratamiento.

TRATAMIENTO.

El tratamiento hasta hoy no ha tenido éxito. Un cuidado de sostén como la nutrición, medicamentos tópicos, es lo más esencial.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA RECURRENTE O SECUNDARIA

La gingivoestomatitis herpética recurrente, generalmente se presenta en adultos y se manifiesta como una forma reducida del herpes primario.

CAUSA.

Se ha demostrado que el virus del herpes simplex, permanece permanente dentro de una persona (condición latente) después del ataque primario dentro de las células epiteliales y se activa solamente cuando existe una baja en la resistencia de los tejidos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las lesiones herpéticas recurrentes pueden estar precedidas por una sensación de comezón, inflamación, ligero dolor y una sensación de tensión en el sitio donde las vesículas aparecerán. Las vesículas son idénticas a las observadas en los casos de gingivoestomatitis herpética primaria, pero son más pequeñas en tamaño y número.

El aislamiento del virus del herpes de úlceras recurrentes intraorales no ha tenido éxito, y es por esta razón que las úlceras intraorales son referidas como úlceras aftosas recurrentes. Sin embargo, se ha demostrado que en úlceras herpéticas recurrentes de los labios, el virus del herpes sim

plex ha sido aislado y estas úlceras pueden ser conocidas como herpes labial recurrente.

TRATAMIENTO.

La gingivostomatitis herpética recurrente, puede ser inactivada, si se expone a cualquiera de los colorantes heterocíclicos (el rojo natural, - colución al 0.1 de proflarina y azul de toluidina), e irradiado brevemente con luz fluorescente ordinaria. Este método pretende un mejoramiento considerable de los síntomas y una rápida cicatrización de las úlceras.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

La estomatitis aftosa recurrente se puede definir como una enfermedad de úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

CAUSA.

La causa de la estomatitis aftosa, es desconocida. Sin embargo, la instalación de las lesiones se asocia frecuentemente con trastornos hormonales, fenómenos alérgicos, tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos. Investigaciones recientes sugieren que la etiología comprendería un tipo tardío de hipersensibilidad al S. sanguis o a un fenómeno de autoinmunidad.

La enfermedad tiende a ser más común en las mujeres, y la mayor incidencia se registra en el período de postovulación previo a la menstruación.

Numerosos estudios han comprobado la aparición de esta enfermedad en varios miembros de la misma familia.

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez en la niñez o la adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida. Las remisiones completas son poco comunes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La estomatitis aftosa puede aparecer en las siguientes formas:

AFTAS OCASIONALES. - Aparecen lesiones aisladas a intervalos que varían de meses hasta años. Las lesiones curan sin inconvenientes.

AFTAS AGUDAS. - Se caracterizan por episodios agudos de aftas que pueden persistir durante semanas en que aparecen lesiones en diferentes zonas de la boca, reemplazando a otras curadas o en curación. Estos episodios agudos suelen verse en niños con trastornos gastrointestinales, pero pueden también aparecer en adultos en análogas condiciones.

AFTAS RECURRENTES. - Es una enfermedad, en que se encuentran presentes una o más lesiones orales, durante períodos que pueden llegar a años. En casos raros, las aftas orales se acompañan de lesiones de la mucosa genital, anal y conjuntival.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Las lesiones, cuya cantidad varía de una o varias docenas, comienzan como pequeñas erosiones localizadas del epitelio bucal, que no van precedidas de vesículas. Dentro de un lapso que va de 2 a 3 días, las úlceras aumentan de tamaño y alcanzan un diámetro de 1 a 10 mm. El centro de estas lesiones netamente delineadas es grisáceo los márgenes pueden estar inflamados o no.

Las lesiones se limitan a la mucosa bucal, pudiendo aparecer en cualquier parte, el vestibulo y el piso de la boca son los sitios de predilección. No

se localizan en la piel ni en la unión mucocutánea.

El dolor es la causa por la cual el paciente concurre a la consulta.

El paciente puede experimentar signos prodrómicos de ardor y hormigueo 24 ó 48 horas antes de la ulceración clínica, pero no hay manifestaciones generales, por ejemplo, fiebre o linfadenopatía.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

La úlcera típica de la mucosa bucal, presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada. En esta membrana puede haber algunas colonias superficiales de microorganismos. Hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está debajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera, mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías. Próximo a la base de la lesión se observa tejido de granulación. En los márgenes de la lesión hay proliferación epitelial, similares a la hallada en cualquier úlcera inespecífica.

La lesión suele ser superficial; el cuadro microscópico es inespecífico, y sin la historia clínica y la descripción minuciosa, es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

TRATAMIENTO.

El tratamiento hasta hoy no ha tenido éxito. Un cuidado de sostén como la nutrición, medicamentos tópicos etc. es lo más esencial.

ABSCESO GINGIVAL AGUDO.

El absceso gingival agudo, es una colección purulenta, localizada en la encía marginal y papila interdientaria.

CAUSAS:

Es causado como respuesta a cuerpos extraños que son introducidos dentro del tejido conjuntivo. También es causado por el Cirujano Dentista, al hacer eliminaciones de sarro puede llegar a introducir accidentalmente alguna partícula dentro de la encía, o cuando se cementan bandas ortodóncicas y no es eliminado el material cementante, que puede llegar a introducirse en la encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta como un aumento de volumen circunscrito, localizado a nivel de la encía marginal y/o papila interdientaria. En los primeros estadios, se observa de color rojizo, de superficie lisa y brillante; entre las 24 o 48 horas, es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, fistulizando hacia el exterior el exudado purulento que se forma como defensa hacia el cuerpo extraño.

SIGNOS Y SINTOMAS.

Dependiendo del tiempo de evolución del absceso, generalmente se presenta dolor y algunas veces malestar general, linfadenitis regional y fiebre. Aunque el paciente suele referir una zona con aumento de volúmen y dolorosa, algunas veces tiene período de exacerbación en donde el absceso se rompe y deja de causar molestias al paciente, pero después puede volver a formarse co - lección purulenta en esa zona.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

El absceso gingival inflamatorio agudo, se caracteriza por presen - tar leucocitos poliformonucleares infiltrados difusamente en el tejido conjuntivo. Se observa también, ingurgitación vascular y edema.

El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extra - celular, invasión de leucocitos y úlceras.

PRONOSTICO.

El pronostico suele ser favorable.

TRATAMIENTO.

El tratamiento, se realiza eliminando el agente causal por medio del curetaje. De tal forma, se elimina el cuerpo extraño, el exudado purulento y el tejido inflamatorio.

Bajo anestesia local, con un bisturí de Bard - Parker no. 3 y hoja no. 15 se hace una incisión entre el diente y el tejido gingival para permitir el drenaje ; con una cureta se elimina el tejido desorganizado y se legra el diente en su porción cervical, se lava con suero fisiológico o agua bidestilada y se limpia la zona con una gasa estéril hasta dejar la zona libre de tejido inflamatorio. Se cohibe la hemorragia y se coloca un apósito quirúrgico sobre la zona afectada para evitar la acumulación de placa dento bacteriana, evitar que el roce y la acumulación alimenticia interfiera con la cicatrización. El a apósito se retira de 5 a 8 días.

DIFERENCIA CLINICA ENTRE ABSCESO GINGIVAL AGUDO Y ABSCESSO PARODONTAL AGUDO.

Las principales diferencias entre absceso gingival y el absceso pa rodontal, son la localización y el tiempo de evolución. El absceso gingival como mencionamos anteriormente, se presenta en la encía marginal y/o papila interdientaria en zonas anteriormente sanas ; a diferencia del parodontal que se presenta comunmente por la obstrucción de una bolsa parodontal y se localiza a nivel del tercio medio y lateral de la raíz del diente.

ABSCESO PARODONTAL

Un absceso parodontal, es una colección purulenta localizada inflamatoria en los tejidos parodontales.

En los niños, ocasionalmente se encuentran asociados con un traumatismo dentario donde hay lesión pulpar ó en una parte radicular ó en dientes tratados endodónticamente que tienen forámenes accesorios.

Los abscesos pueden ser observados en niños, en casos de periodontitis donde existe pérdida vertical de hueso y bolsas profundas.

CAUSA.

El absceso parodontal guarda relación directa con una bolsa parodontal preexistente. Cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente, entre 5 y 8 mm, los tejidos blandos en torno al cuello del diente pueden estrecharse en torno de éste a tal punto, que obstruyen el orificio de la bolsa. Se localiza a nivel del tercio medio y lateral de la raíz del diente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El absceso parodontal puede ser agudo o crónico. Las lesiones agudas frecuentemente disminuyen espontáneamente y permanecen en un estado crónico. Las lesiones pueden ser observadas sin antecedentes de un estado agudo. Ocasionalmente las lesiones crónicas pueden tener exacerbaciones agudas.

Los abscesos parodontales pueden manifestarse por sí solos en la pared blanda de una bolsa parodontal o entre las raíces de dientes multi-radiculares.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Se compone de una cavidad central ocupada por exudado purulento, aislada por un lado por la raíz del diente y por el otro por el tejido conectivo, ya que es probable que en la mayor parte de los casos el revestimiento epitelial haya sido destruido por el proceso inflamatorio.

TRATAMIENTO.

La introducción cuidadosa de una sonda roma en la bolsa, al costado del diente, producirá por lo general la salida del exudado purulento, y los síntomas agudos cederán. Sin embargo, el absceso puede repetirse, a menos que se elimine la irritación y se reduzca la profundidad de la bolsa. Está indicada la extracción del diente una vez que han remitido los síntomas agudos sólo cuando es imposible restablecer y mantener los contornos normales del tejido.

PERICORONITIS

La pericoronitis, es la reacción inflamatoria aguda de los tejidos gingivales que rodean o cubren a un diente parcialmente erupcionado. Aparece más frecuentemente alrededor de los terceros molares inferiores ; sin embargo, cuando los segundos molares inferiores son los dientes más distales - del arco pueden presentarse. Puede ser aguda, subaguda, o crónica.

CAUSA.

La encía que rodea al diente parcialmente erupcionado, se inflama haciendo difícil la higiene oral, la masticación, movimientos mandibulares, - y puede traumatizarse con el diente antagónico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El capuchón gingival u opérculo, que por lo general cubre al tercer molar, se torna rojizo, inflamado, supurativo, sensible, con dolor que se irradia al oído, faringe y piso de la boca. Además del dolor, existe halitosis, y dificultad de cerrar la boca adecuadamente.

Por lo general el opérculo, se interpone entre los dientes al ocluir, y como consecuencia, el diente antagonista sigue traumatizando aún más el capuchón inflamado, aumentando la progresión , el movimiento mandibular se li-

mita y puede haber fiebre.

Proporciona retención adicional de bacterias, y aumento el exudado. Puede haber exacerbaciones agudas, el mayor agrandamiento de tejido actúa como inhibidor del drenaje, e induce la profundización del proceso a planos profundos.

SIGNOS Y SINTOMAS.

El aumento de volúmen en la región del ángulo mandibular y la linfadenitis, son hallazgos comunes. El paciente asimismo presenta complicaciones tóxicas generales, como fiebre, leucocitosis y malestar general.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Aún en pacientes asintomáticos, el capuchón gingival se encuentra a menudo con inflamación crónica e infectado y presenta diversos grados de ulceración en su cara interna.

COMPLICACIONES.

Si se agrava el problema, y si no se contiene la infección, puede ocurrir otras alteraciones como, un absceso pericoronario, el que puede extenderse hacia la región orofaríngea o hacia la base de la lengua dificultando la deglución. También pueden ocurrir otras alteraciones como, linfadenitis submaxilar, cervical posterior, cervical profunda o retrofaríngea.

PREVENCION.

La eliminación de capuchones u opérculos de terceros molares que se hallan sobre los dientes más distales, no del todo erupcionados previenen la pericoronitis.

Los dientes que se encuentran retenidos parcialmente y que no tienen espacio en la arcada se deben valorar para realizar su extracción ; principalmente los terceros molares, que es donde se presente con mayor frecuencia la pericoronitis u operculitis.

En los niños, se puede presentar en los primeros molares permanentes, cuando no hay un crecimiento óseo adecuado de los maxilares o cuando la encía es muy fibrosa ; aunque puede presentarse también en la erupción de caninos superiores e inferiores. De ahí, la importancia de controlar la erupción dentaria en los niños, desde que comienza la exfoliación dentaria hasta que erupcionan todos los dientes permanentes.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la pericoronitis, se tendrá en consideración los siguientes factores:

1. - Intensidad del proceso inflamatorio.
2. - Complicaciones sistémicas.
3. - Conveniencia de conservar al diente involucrado.

La limpieza suave por debajo del opérculo con una cureta para quitar los residuos y permitir el drenaje del exudado purulento, proporcionan alivio a los síntomas agudos.

El paciente debe enjuagarse frecuentemente con soluciones salinas tibias. Además, si hay fiebre, linfadenopatía, es necesario administrar antibióticos.

Una vez que remiten los síntomas agudos, se decidirá si se debe conservar el diente afectado o extraerlo. Si se ha de conservar el tercer molar, no solo será necesario hacer la eliminación quirúrgica del capuchón u operculo, sino también dejar una zona distal de encía; si la posición del diente en la arcada es tal que es imposible dejar una zona de encía distal, después de la eliminación quirúrgica del capuchón, la extracción del diente es el tratamiento indicado.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

Si no se requiere de la extracción del diente, se procede a realizar una cuña posterior o una gingivectomía de bisel interno. Por medio de ésta técnica, eliminamos el opérculo, se curetea la zona, y damos forma funcional al tejido gingival.

QUISTE DE LA ERUPCION

El quiste de la erupción, es un pequeño quiste dentígeno, que se forma en el período del desarrollo del diente en que se está formando la corona, o sea, en la fase odontogena del desarrollo del diente. Este tipo de quiste dentígeno, guarda relación con los dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción ; es el producto de la acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionado.

CAUSA.

La causa del quiste de la erupción, es desconocida.

INCIDENCIA.

El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso en recién nacidos. En éstos, los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El quiste aparece como un aumento de volumen azulado sobre la encía de un diente en erupción. El color varía según sea la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa suprayacente.

SIGNOS Y SINTOMAS.

El quiste de la erupción, en su etapa incipiente y aún después de haber adquirido regular tamaño no suele producir signos y síntomas, y puede pasar inadvertido. En algunas ocasiones llega a inflamarse por la presión mecánica que existe sobre el tejido durante la masticación, que puede ser molesto por el edema que existe en esa zona.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

El contenido del quiste, es un líquido claro de color ámbar. Puede o no contener cristales de colesterol, si contiene, tendrá un brillo metálico obscuro ; en otros casos el contenido es espeso y de carácter mucoide, con células epiteliales descamadas y con frecuencia, restos hemorrágicos.

Puede haber infección secundaria, en la cual se ven células inflamatorias crónicas, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos poliformonucleares. En tales casos se forma exudado purulento y el líquido del quiste contiene bacterias y exudado purulento.

TRATAMIENTO.

En algunas ocasiones, el diente afectado erupciona sin ningún problema, eliminandose el quiste al erupcionar el diente.

En otros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la excisión quirúrgica

ca del tejido que lo cubre para permitir que el diente erupcione libremente.

CAPITULO VI

UNA CONCLUSION DE GINGIVOESTOMATITIS ALERGICA (GINGIVOESTOMATITIS DE CELULAS PLASMATICAS)

Doce mujeres y cuatro hombres con gingivoestomatitis alérgica fueron estudiados. Este síndrome consiste en gingivitis, queilitis y glositis ; aparentemente se presentó en un número limitado de años, comenzando a mediados a mediados de 1960. Aunque aún no se sabe la causa, las características de esta enfermedad y la respuesta a los tratamientos indicaron que, esta condición fué más bien una reacción de hipersensibilidad o alergia. El control ha señalado que no ha habido recurrencia después del tratamiento ni efectos asociados.

Entre 1966 y 1971, 16 pacientes con un nuevo síndrome que consiste en una gingivitis difusa generalizada, glositis y queilitis angular, fueron evaluados en la Clínica de Medicina Oral de la Universidad de California en San Francisco, California. Debido a las características microscópicas que acompañan a esta enfermedad, se describió como una gingivoestomatitis idiopática - plasmática celular.

Estos pacientes estaban en general en buena salud y no había un aparente factor etiológico uniforme. Antes y durante los 16 casos vistos durante este corto período de tiempo no ha sido reportado casos similares.

Owings , en 1969 describió a cuatro pacientes con una gingivoesto-

matitis similar. El postuló que la patogénesis fué una respuesta inmune , posiblemente debido a un microorganismo.

En 1971 Kerr, Mc Clalchey y Regezi describieron casos similares en 8 pacientes e indicaron que el síndrome era debido a una reacción de hipersensibilidad a uno de los componentes del chicle (o goma para masticar). Los 8 pacientes eran masticadores asiduos de chicle y con la eliminación del chicle todos retornaron a la normalidad. Casos adicionales de éste síndrome por Manne y Waldron parecen haber confirmado las observaciones de Kerr:

Perry, Deffner, y Sheridan informaron que los chicles y dentífricos eran los factores causantes en los casos que ellos revisaron.

Vickers y Hudson informaron mediante cultivos, la respuesta de pacientes a un tratamiento antifungicida, los resultados histopatológicos sugieren que la *Cándida Albicans* es de importancia etiológica.

El propósito de este artículo es describir las características clínicas e histológicas, la respuesta a regimenes terapéuticos y observaciones a largo plazo de los 16 pacientes.

RESULTADOS.

HISTOPATOLOGIA.

Todas las biopsias de tejidos gingivales fueron patognomónicos

de gingivoestomatitis alérgica, se observaron placas difusas de células plasmáticas reemplazando al tejido conectivo normal.

El epitelio superficial no mostró características especiales. El material de muestras para biopsia tomadas de otros sitios (Lengua, mucosa bucal, piso de la boca), mostraron características histológicas similares.

Un exámen ultraestructural de cuatro muestras gingivales no revelaron ninguna alteración específica morfológica en los organitos celulares que pudieran sugerir un factor etiológico, un proceso biológico o una identificación patognómica.

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES.

Cinco de los pacientes nunca masticaban chicle, y solo uno era fumador. Cinco pacientes (31%) tenían cultivos positivos de *Cándida Albicans*.

Hallazgos relativos a enfermedades sistémicas y/o drogas ingeridas eran variadas y aparentemente no contribuyeron en nada al estudio. La mayoría de los pacientes no tenían historia de enfermedad cardiovascular, uno tenía policitemia vera, otro tenía artritis, otro bajo en hemoglobina y otro tenía varios tipos de alergia. La prueba de tolerancia a la glucosa, fué efectuada en doce pacientes y todos estaban dentro de los límites normales.

TRATAMIENTO.

Todos los pacientes estaban dispuestos para el tratamiento y to-

dos experimentaron completa resolución de sus síntomas. El período de recuperación varió de dos semanas hasta diez y nueve meses (promedio de cinco meses.) La respuesta al tratamiento no pareció estar relacionado con la edad, sexo o duración de signos y síntomas.

En la primera visita, cada paciente se inició con la crema mycolog. Para la queilitis angular, en todos los casos y antes de cualquier otra -terapia, este cuadro de la enfermedad fuér resuelto.

Doce pacientes fueron tratados con prednisona por vía sistémica en dosis que no excedía de 40 mg. por día. Aquellos tratados por períodos que excedían a las dos semanas, fueron mantenidos generalmente con una dosis baja cada tercer día. Seis de estos pacientes fueron tratados exitosamente con Prednisona, como único tratamiento inicial o despues que otros tratamientos fallaron. Un paciente se recuperó completamente después de suspender el chicle, uno respondió a un tratamiento a base de tabletas de Mycostatin y otro se curó solamente suspendiendo el uso de dentríficos. En otros siete pacientes, la combinación de tratamientos, dieron muestra de eficacia y modalidad terapéutica.

Con respecto al chicle, 8 de los 11 pacientes que masticaban chicle dejaron su hábito. Los 3 que nunca dejaron su hábito aún respondieron a otro tratamiento. En otros tres pacientes que dejaron de masticar chicle,

esta forma de manejarse ellos mismos no fué efectiva. En otros cuatro pacientes que dejaron de masticar chicle, el beneficio aparente fué enmascarado, en vista de que fué empleado otro tratamiento simultáneamente.

Las cuatro mujeres que estaban tomando píldoras anticonceptivas, suspendieron su uso sin una disminución de signos o síntomas.

Siguiendo la completa remisión de signos y síntomas, quince de los pacientes estaban disponibles para regresar a futuras citas variando de 2 a 55 meses (promedio de 19 meses). Durante este tiempo, no hubo recurrencias de signos o síntomas.

DISCUSION.

Se puede concluir que la gingivoestomatitis alérgica (gingivoestomatitis de células plasmáticas), es un síndrome transitorio que afecta aparentemente a pocas personas durante un período de aproximadamente cinco años. En vista de que aparece y desaparece repentinamente, parece señalar que esta enfermedad era causada por una hipersensibilidad a una sustancia antigénica que era usada en varios productos por un período limitado de tiempo.

Un componente inmunológico fué señalado más aún por la respuesta al tratamiento.

En las series presentadas, todos los casos tratados con predniso-

na sufrieron completa remisión, haciendo caso omiso de la duración de la enfermedad (excediendo un año en muchas instancias). En adición las recuperaciones fueron inducidas en dos pacientes que suspendieron el uso del chicle o dentífrico. Mientras que la mayoría de los otros informes de gingivoestomatitis alérgica han indicado la probabilidad de que el masticar chicle es el factor causal principal, el estudio demostró que éste es el único factor en esta respuesta específica a un antígeno no identificable.

No está claro porque un paciente tuvo una completa remisión únicamente con la terapia antifúngica. Podría ser que la *Cándida Albicans* actuara en una reacción cruzada de secuencia para activar el síndrome.

La respuesta exitosa tan uniforme del uso de la crema Mycolog en la queilitis angular, no es específica, porque éste medicamento contiene Triamcinolona, Mystatin, Neomicina y Gramicidin.

Un animal modelo para el estudio de gingivoestomatitis alérgica no ha sido logrado, y este síndrome aparentemente no existente permanece como un enigma.

RESUMEN.

Diez y seis casos de gingivoestomatitis alérgica (gingivoestomatitis de células plasmáticas) fueron estudiados en la Universidad de California en San Francisco entre 1966 y 1971.

Doce mujeres y cuatro hombres con edades que variaban de quince a setenta años formaron el grupo estudiado.

La duración de la enfermedad antes del tratamiento duraba de 5 a 60 meses.

Cada uno de los 16 pacientes manifestó una gingivitis generalizada difusa y eritematosa asociada con queilitis, y 15 también tenían glositis marcada. Cada individuo era sintomático y 9 referían hemorragia. Cada muestra tomada para la biopsia demostró un infiltrado característico de células plasmáticas.

No hubo remisiones espontáneas. Seis pacientes respondieron completamente a los corticosteroides sistémicos, dos a la suspensión de chicle o al uso del dentífrico, uno a la terapia antifúngica, y los otros siete a la combinación de modalidades ya mencionadas. Después de completar la terapia hubo control en quince pacientes de 2 a 55 meses sin ninguna evidencia de recurrencia. Es de interés saber que el 69% fueron masticadores de chicle. El beneficio terapéutico de suspender el chicle, no fué muy claro. Se piensa que al no existir el síndrome de gingivitis, era una respuesta hipersensible a un antígeno no identificable.

UNA INVESTIGACION INMUNOLOGICA
DE GINGIVOESTOMATITIS ATIPICA .

En 1969 Owings reportó 4 pacientes con una condición que él llamó gingivoestomatitis atípica (AGS). Cada paciente tuvo la misma triada de síntomas; gingivitis, queilitis angular y glositis. Sus características histológicas principales en encía fueron:

1. - Hiperplasia epitelial
2. - Exocitosis.
3. - Adelgazamiento de la laminilla suprapapilar.
4. - Un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo consistiendo principalmente de células plasmáticas y algunos linfocitos.
5. - Cuerpos hialinos eosinofílicos dentro del epitelio escamoso.

Aunque tuvieron características individuales de enfermedad oral severa, sus hallazgos clínicos e histológicos totales no se han visto compatibles con algún desorden conocido.

En vista de que ningún régimen terapéutico causó una cesación de los síntomas en todos los pacientes y ya que todos sus pacientes tuvieron historias de alergias. Owings especuló que la condición podría ser debida a una reacción inmunológica dañina.

Su teoría fué que ésto podría ser una enfermedad autoinmune o una respuesta alérgica verdadera.

El propósito de este estudio fué el perseguir la teoría de que AGS es posiblemente el resultado de una reacción inmunológica dañina (reacción de hipersensibilidad).

Las reacciones de hipersensibilidad son generalmente divididas en dos categorías mayores. Una categoría es llamada una reacción de hipersensibilidad inmediata y ésta es asociada con la acción de anticuerpos circulantes en antígeno. La otra categoría de reacción inmunológica dañina es referida como retardada o reacción de hipersensibilidad celular. Las reacciones de hipersensibilidad celular o retardada, implican una respuesta entre antígeno y los productos de célula linfoides específicamente sensibilizadas.

Un tipo especial de reacción de hipersensibilidad es llamada una reacción autoinmune. En este tipo de reacción los pacientes crean anticuerpos, los cuales son dirigidos directamente contra su propio tejido. A estos se les llama autoanticuerpos.

Uno de los objetivos de esta investigación de inmunofluorescencia fué determinar si el suero de los pacientes AGS tenía autoanticuerpos contra algunas de las estructuras gingivales normales. El otro objetivo de este estudio, fué determinar si había alguna diferencia en el volúmen de anti-

cuerpos fijados entre la encía normal y encía AGS.

RESULTADOS.

A. Exámen clínico.

En adición a la triada que Owings describió (gingivitis, queilitis angular, glositis) todos los pacientes en este estudio tenían inflamación que se extendía más allá de la encía hasta la mucosa alveolar. Frecuentemente la inflamación progresaba desde la encía hasta el vestíbulo.

También se observó constantemente que la inflamación gingival se limita principalmente a las superficies vestibulares. No se observó ulceración, descamación o algún signo positivo de Nikolsky en ninguno de los pacientes AGS.

B. Muestras teñidas con Hematoxilina Eosina.

Los reportes del patólogo basados en cortes tisulares teñidos con hematoxilina eosina, confirmaron que los tejidos seleccionados para la biopsia llenaban el criterio microscópico para la encía AGS y normal.

Los aspectos principales para AGS fueron: Hiperplasia epitelial, a delgazamiento de la lámina suprapapilar, exocitosis, y cuerpos hialinos eosinofílicos dentro del epitelio escamoso. El tejido conjuntivo de la encía consistía casi completamente de células plasmáticas y linfocitos.

C. Control Buffer.

Las laminillas de control buffer mostraron una autofluorescencia leve de la capa de queratina y paraqueratina epiteliales en todas las muestras de encía normal y AGS.

D. Control del suero negativo.

El suero de pacientes normales no produjo una localización de anticuerpos a ninguna estructura al ser aplicado con el conjugado a especímenes de encía normal.

E. Técnica de Inmunofluorescencia Directa.

La colocación del conjugado en encía normal, dió un resultado negativo para los anticuerpos fijados en el tejido. La aplicación del conjugado a la encía AGS dió un resultado positivo para los anticuerpos fijados al tejido. La mayoría de las células plasmáticas y algunos linfocitos presentaban un halo fluorescente alrededor de sus membranas celulares. Además, cierto número de estas células mononucleadas en estos especímenes AGS presentaban fluorescencia dentro del citoplasma celular. No se observó fluorescencia específica asociada con otros elementos celulares tales como fibras colágenas. Ocasionalmente se observaron células plasmáticas con una intensa fluorescencia de su citoplasma.

F. Técnica de Inmunofluorescencia Indirecta.

La adición de suero AGS y conjugado a la encía normal, no produjo una localización de inmunoglobulinas a ninguna estructura gingival específica.

DISCUSION.

La falta de investigaciones inmunológicas previamente reportadas, impide la comparación de estos resultados con otros estudios.

Los cuerpos hialinos eosinofílicos observados en el epitelio gingival de todos los especímenes AGS, probablemente representan células epiteliales en degeneración ó células en queratinización individual.

Debido a la abundancia de células plasmáticas observadas en la encía AGS, se podría comparar con la plasmocitosis de la encía, descrita en 1968. Sin embargo, los pacientes con plasmocitosis de encía no tenían queilitis angular ni glositis.

El hallazgo más importante de esta investigación fué la presencia de una marcada fluorescencia alrededor de las membranas celulares de la mayoría de las células inflamatorias mononucleadas, en los estudios sobre fijación del tejido en el tejido gingival AGS. El halo fluorescente probablemente, representa un anticuerpo producido por estas mismas células y secretadas a su superficie exterior.

La fluorescencia del citoplasma visto en algunas de estas células inflamatorias, podría ser también un anticuerpo (Ac) que la célula ha producido, pero que aún no ha secretado. Esto se basa en el conocimiento de que las células plasmáticas pueden producir anticuerpos.

Es importante recordar, que la sola presencia de anticuerpos fijados a los tejidos no es de ninguna manera una prueba de que ha ocurrido una reacción inmunológica dañina. Por el contrario, la mayoría de las reacciones antígeno - anticuerpo por lo general más bien previenen, que causar daño al huésped y por lo tanto, son protectoras y no destructoras.

Es bien sabido que los anticuerpos (Ac) pueden ser sintetizados por células linfoides en dondequiera que existan, en la médula ósea, en los ganglios linfáticos, en el bazo y otros sitios hacia donde puedan emigrar como por ejemplo granulomas y áreas de inflamación. Sin embargo, cuando una gran cantidad de células que se saben son capaces de producir Ac, son observadas en tejido enfermo con un anticuerpo aparente sobre o dentro de la estructura celular, entonces se debe considerar la posibilidad de una reacción de hipersensibilidad.

Otro hallazgo importante, fué la incapacidad del suero AGS para causar una localización de inmunoglobulinas en ninguna de las estructuras específicas de encía normal. Esto indicaría que el suero de pacientes AGS

no contenían autoanticuerpos contra estructuras en la encía normal. Es posible que la titulación de Ac séricos de pacientes AGS no fueron lo suficientemente alta para detectar autoanticuerpos. El papel de los autoanticuerpos séricos en la patogénesis de alguna enfermedad ya ha sido establecida.

RESUMEN.

Una investigación de Ac fluorescente, fué llevada a cabo para determinar en primer lugar, la diferencia si es que la había, entre la presencia de anticuerpos fijados al tejido en la encía y en la encía con AGS, y en segundo lugar, para determinar si el suero de los pacientes con gingivoesomatitis atípica tenían autoanticuerpos contra cualquiera de las estructuras específicas de la encía normal.

La prueba de inmunofluorescencia revelaron 2 resultados significativos:

1. - La mayoría de las células inflamatorias mononucleadas presentes en encía AGS tenían un halo de anticuerpos en la superficie de la membrana celular. Esto podría indicar que la AGS es el resultado de una reacción de hipersensibilidad.

2. - El suero de pacientes AGS no contenían autoanticuerpos detectables en encía normal que podría ser una indicación de que la AGS no es una enfermedad autoinmune.

ADICION .

Desde la conclusión de este proyecto de investigación, han aparecido otros artículos referentes a esta misma enfermedad. Estas publicaciones se citarán a continuación para proveer una información más actualizada y comprensible que se puede relacionar a los resultados en este proyecto.

Vickers y Hudson reportaron esta enfermedad y la llamaron "Gingivitis de células Plasmáticas". Consideraban a la *Cándida Albicans* como factor causal y tuvieron cierto éxito tratando a sus pacientes con antimicóticos.

Kerr y Co. escribieron dos artículos en los cuales: a) revisaron la literatura de esta enfermedad, b) dieron una descripción del tejido enfermo visto al microscopio electrónico, c) la llamaron gingivoestomatitis Alérgica. (debida a la masticación de chicle) por que determinaron que los pacientes observados eran masticadores crónicos de chicle. Al dejar el chicle, la enfermedad se desaparecía. Al volver a masticar chicle, la enfermedad se volvía a presentar; además ellos notaron que algunos caramelos duros podían producir los mismos síntomas.

Los autores citaron artículos publicados anteriormente, los cuales reportaban reacciones orales alérgicas a algunos ingredientes en gomas

de mascar.

Un artículo de Epstein y Co. sugiere que disturbios psiquiátricos podrían producir AGS. Sin embargo, estos autores diferían de Owings porque afirmaban que solamente necesitaban estar presentes dos de la tríada de síntomas para que se hiciera un diagnóstico de AGS. No observaron glositis en sus pacientes. También se sospechaba que las influencias hormonales pudieran ser un factor etiológico en la producción de la enfermedad.

Perry y Col. reportaron 19 pacientes con AGS, en la conclusión de su investigación, 12 de sus pacientes habían dejado de presentar sus síntomas al dejar de masticar chicle y de usar dentífricos específicos.

CONCLUSIONES.

La gingivostomatitis atípica (Gingivostomatitis debida a la Masticación de chicle) es una enfermedad compleja que probablemente, tenga más de un factor etiológico. La goma de mascar, especialmente de menta, parece ser el agente más importante. Pero algunos caramelos duros, dentífricos, alteraciones psiquiátricas y ciertas alteraciones hormonales, pueden ser factores causales también.

CONCLUSIONES

Una vez realizado el estudio del parodonto normal y las diferencias clínicas normales en el niño ; así como el estudio de las enfermedades parodontales agudas más frecuentes, cambios fisiológicos y patológicos durante la exfoliación de dientes temporales y erupción de dientes permanentes, considero que el objetivo principal, es saber en un momento determinado reconocer y diferenciar las diversas manifestaciones bucales de cada enfermedad. Para ello nos podemos ayudar principalmente ; realizando un método de estudio en la cavidad bucal , observando :

- Forma de la lesión.
- Localización que presenta.
- Coloración (comparandola con el tejido normal).
- Características tisulares.
- Sintomatología clínica , bucal y sistémica.
- Tiempo de evolución.

Una vez realizado el exámen bucal y el interrogatorio clínico podremos dictaminar un diagnóstico adecuado de la enfermedad a tratar.

BIBLIOGRAFIA.

- BAER PAUL N. BENJAMIN SCHELDON D.
"ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES."
Editorial Mundi, 1975.
- COHEN MM.
"STOMATOLOGIA ALTERATIONS IN CHILDHOOD".
J. Dent Child. 44(3) : 207-18 Contd, May - Jun 77
- FINN SIDNEY B.
"ODONTOLOGIA PEDIATRICA".
Editorial Interamericana, 1976.
- GLICKMAN IRVING.
"PERIODONTOLOGIA CLINICA".
Editorial Mundi, 1977.
- GRANT DANIEL A, STERN IRVING B, EVERETT FRANK G.
"PERIODONCIA DE ORBAN".
Editorial Interamericana, 1975.
- HAM ARTHUR W.
"TRATADO DE HISTOLOGIA."
Editorial Interamericana, 1975.
- PAUL RE, HOOVER, D. DUNLAP C, GIER R, ALMS T, .
"AN IMMUNOLOGIC INVESTIGATION OF ATYPICAL GINGIVOSTOMATITIS".
J. Periodontal 49 (6) : 301 - 6 , Jun 78.
- SHAFFER WILLIAM G, HINE MAYNARDK, LEVY BARNET M.
"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL".
Editorial Interamericana, 1977.
- SILVERMAN Jr. LOZADA F.
"AN EPILOGUE TO PLASMA - CELL GINGIVOSTOMATITIS (ALERGIC GINGI-
VOSTOMATITIS)".
Oral Surg 43 (2) : 211 - 7 , Feb 77.