

774

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



Alteraciones Gingivales en Niños y Adolescentes.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Angélica Raquel Ortiz Nieto

México, D. F.

1979

15153



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

INTRODUCCION.

- CAPITULO I.- PERIODONCIO NORMAL
- CAPITULO II.- GINGIVITIS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.
- CAPITULO III.- LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN A LA ENCIA.
- CAPITULO IV.- LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN A LA ENCIA.

COLOFON.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

El interés primordial, al realizar esta tesis, es despertar la inquietud sobre un problema de vital importancia, en la cavidad bucal, como el que representa "las alteraciones gingivales en niños y adolescentes", las cuáles constituyen un problema siempre presente. dada la falta de información al respecto que prevalece en todos los medios socioeconómicos

Esta importancia se reduce a que si las alteraciones gingivales no son diagnosticadas y tratadas a tiempo, será inevitable el desarrollo de enfermedad periodontales degenerativas y por lo tanto irreversibles, las cuáles se manifestarán en la edad -- adulta.

La escasez de Odontopediatras en México, con respecto al grueso de nuestra población; propician - que una gran mayoría de Cirujanos Dentistas Generales den atención a gran número de pacientes infantiles y adolescentes. Por lo que es necesario que el Cirujano Dentista conozca las diversas alteraciones, en este caso gingivales, en los pacientes jóvenes, - para su mejor comprensión y manejo de la enfermedad - para conseguir así una mayor facilidad para llegar a un buen diagnóstico al enfrentarse a la eterna problemática del diagnóstico diferencial.

Por otra parte debemos estar concientes de -- que el axioma de "Sedare dolorum divinun opus" es algo incontrovertible por ser algo de factum; pero también debemos pensar en no esperar tal hecho y sí pensar en que la profilaxis dentro de nuestra profesión es algo que deontologicamente debe prevalecer en - nuestras mentes.

PERIODONCIO NORMAL.

Es el conjunto de tejidos integrado por la encía, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular; cuya función es el sostén del diente.

El periodoncio ha sido dividido en: periodoncio de protección, integrado por la encía, y cuya función es la de revestimiento; periodoncio de inserción, integrado por ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular, y cuya función es la de sostén del diente en su alveólo.

Durante la infancia y la pubertad, el crecimiento y desarrollo del periodonto sufre constantes cambios, debido a la exfoliación de la dentición primaria o fundamental y la erupción de la dentición permanente. Es por esto difícil la descripción general del periodoncio normal, ya que varía con la edad del niño hasta su edad adulta.

Sin embargo se ha intentado hacer una descripción del periodoncio juvenil con algunas modificaciones.

Encía

Según Goldman (1937) la encía es la mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el surco vestibular. Está dividida en una porción papilar, que ocupa el espacio interdental; una porción marginal, que forma el manguito de encía adherida, que es la porción unida por tejido fibroso denso al hueso alveolar subyacente.

La encía de niños pequeños con dentadura totalmente temporaria suele ser firme y de color rosa pálido, más semejante al color de la cara que al de los labios, y con una zona bien definida de encía insertada al hueso alveolar. Las piezas primarias o fundamentales presentan coronas cortas y bulbosas, por lo que las encías infantiles están más cerca de las zonas oclusales, siendo así más aplastadas y voluminosas, y llenan completamente el espacio interdentario.

La superficie epitelial de la encía es blanda y aterciopelada, con irregularidades superficiales que se les denomina "punteado". Esto se puede observar en las encías de los niños desde los tres años de edad (aunque sólo sean elevaciones umbilicales discretas). Sin embargo, es a los diez años, cuando algunas piezas permanentes están ya en posición, que las encías de algunos niños muestran punteado, en una banda que se extiende desde el margen gingival libre y la papila, y que está limitada a la mucosa insertada.

Es importante destacar la existencia de una estructura anatómica que aparece en la encía marginal libre y la unión mucogingival sobre la zona de caninos inferiores. Estas prominencias reciben el nombre de "papilas retrocaninas", observables comúnmente en los niños mayores de cuatro años y adolescentes.

La importancia más destacable de estas papilas es que se les puede tomar como abscesos periodontales.

En resumen podemos decir que las encías de los niños tienen las siguientes características:

1.- Color rosa pálido en condiciones normales, y en la erupción de las piezas color rojizo - por la mayor vascularización y por que el epitelio es más delgado.

2.- Ausencia de punteado, en dentición primaria, debido a las papilas conectivas de la lámina propia, que son mas cortas y planas.

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

4.- Márgenes más redondeados y agrandados, - originados por la hiperemia y edema que acompaña a la erupción.

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

El ancho de la encía insertada varía entre 1 y 6 mm., para la dentición primaria y entre 1 y 9 mm. 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. Estas pruebas sugieren que hay un ancho promedio de la encía insertada en aumento, que comienza en la dentición primaria y prosigue -- hasta que se establece la adulta.

Durante el período de la dentición mixta, -- los hallazgos de Zappler respecto de que la encía - juvenil es rojiza y blanda son válidos en razón de-

las modificaciones de la erupción, debido a un epitelio más delgado y menos cornificado y a la mayor vascularización.

Una de las zonas importantes de diferencia en la niñez es la interdientaria. En la zona vestibular suelen haber diastemas, y los tejidos interdientarios tienen una estructura comparable a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona del molar temporario o del primer molar permanente y son reemplazadas por la forma de "col", determinada por los contactos proximales de los dientes posteriores.

Estas zonas tienen una depresión central irregular limitada bucal y lingualmente por la papila interdientaria.

Según Zappler las características del cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar en el niño y el adolescente en comparación con las del adulto son las siguientes:

Cemento:

- 1.- Más delgado
- 2.- Menos denso
- 3.- Tendencia a hiperplasia de cementoide por apical a la adherencia epitelial.

Ligamentos Periodontal.

- 1.- Más ancho
- 2.- Haces de fibras menos densos con menor cantidad de fibras por unidad de superficie

- 3.- Mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

Hueso Alveolar.

- 1.- Cortical alveolar más delgada (radiográficamente).
- 2.- Menor cantidad de trabéculas.
- 3.- Espacios medulares más amplios.
- 4.- Reducción del grado de descalcificación.
- 5.- Mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 6.- Crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.

Membrana Parodontal.

- 1.- Es de mayor espesor.
- 2.- Durante el proceso de la erupción y hasta tanto el diente sea sometido a las fuerzas funcionales de la masticación. - Los haces de fibras de la membrana parodontal son menos densos, o sea más laxos y distribuidos más irregularmente, y presentan menos fibras colágenas.
- 3.- Los espacios entre las fibras del tejido conectivo son mayores y según afirma - "Hulin", el tejido se halla más hidratado. Debido a la fina capa de cemento - existente sólo porciones muy cortas de - las fibras de Sharpey se hallan incluidas en el mismo.
- 4.- Tanto la irrigación sanguínea como linfática son más ricas en esta membrana que en la del adulto. La movilidad de los - dientes mientras se produce la erupción - no es patológica, sino se debe a la es--

estructura de la membrana paradental y a la formación incompleta (esto es al pequeño tamaño de las raíces en la erupción).

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS.

Desde el punto de vista histológico, la en-
cía de los niños en el transcurso de la dentición -
primaria y durante la erupción de los dientes perma-
nentes, se caracteriza por la activa formación del
tejido epitelial.

El estudio de los diatemas, presentes parti-
cularmente en las zonas de incisivos y caninos, in-
dica un efecto queratinizante superficial de -para-
queratinización y ortoqueratinización- que recubre
el epitelio escamoso estratificado con extensiones-
epiteliales regulares hacia el corion subyacente. -
En realidad esta es una continuación de la encía in-
sertada en la zona interdientaria; por otra parte -
las zonas gingivales posteriores, donde hay contac-
tos dentarios existe una depresión central irregu-
lar y como se ha mencionado anteriormente esta limi-
tada por la papila interdientaria lingual y vestibular,
esto se le conoce con el nombre de "col".

Según estudios hechos por Cohen, la zona del
"col" la describen como una cubierta de epitelio re-
ducido del esmalte, que es de naturaleza delgada y
atrófica, por lo tanto, muy vulnerable. Stallard,
menciona, que el "col" representa la continuación -
de la banda epitelial en la zona interproximal. - -
Kohl y Zander, por otra parte comprobaron que el -
"col" se halla cubierto por el epitelio escamoso es-
tratificado no queratinizado de sólo cuatro capas -
de células.

La adherencia epitelial se puede observar -
larga sobre la superficie del esmalte, a la vez la-

pared gingival, que va 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 de la encía marginal. La colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hacia el margen gingival.

Según Melcher y Eastone han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos sulfatados y tienden a aumentar con la edad. Así también el colágeno en el niño es más soluble, ya que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno "madura" su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes y es así como las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

La encía marginal de los niños histológicamente no presentan los sistemas de fibras colágenas bien orientadas y densas que podemos observar en la encía "adulta" sino que se compone de fibras colágenas reticulares numerosas y más delicadas carentes de la disposición en "haces" presentes en la encía "madura".

Los complejos de fibras de los grupos A y B-circulares incompletamente indiferenciadas "debilitan" la fuerza de aproximación de la encía al esmalte; mientras que las fibras transeptales y las fibras circulares del grupo C (que forman una unidad continúa con el periostio) son más densas, bien alineadas y con inserciones formadas en el cemento y el tabique óseo subyacente.

Hasta el momento no hay información completa sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños. Según Armin y Hagerman afirma con respecto al complejo de fibras que la disposición y calidad contribuyen al tono de la encía, o sea, al sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria. Loe, expuso que "como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es lógico suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival".

Es también importante mencionar, que así como el sistema de fibras gingivales, da ciertas características del corion marginal, también es necesario la participación de otros factores en la preservación de la relación, existente en el corion marginal, como son la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales y la presencia del filtrado plasmático o el efecto de los hemidesmosomas.

El momento de la erupción de las piezas dentarias y después de ella, existe una barrera de inserción gingival bien desarrollada entre el diente y el hueso alveolar. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (periostio) para llegar a formar el complejo sistema de fibras transeptales y apicales. Esta salida del diente desde la cripta y la unión del saco dentario con el colágeno gingival comienza antes de entrar el diente a la cavidad bucal y puede proseguir, junto con el desarrollo de la face ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional -

La vascularización de las encías de los niños se caracteriza por ser más extensa y manifiesta en la zona marginal, esto obedece a que la extensión de la red vascular es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la matriz de un tejido. Dicha vascularización permite la gran trasudación hacia el tejido conectivo "joven", ayudando a su hidratación y una constitución más laxa de mayor turgencia, también, es previsible que exista un aumento del pasaje de trasudado hacia la zona del surco o un mayor drenaje linfático y venoso más activo. Es así como gracias a este mecanismo se origina un ablandamiento del tejido conectivo así como la mayor transferencia de líquido desde el corion hacia el surco y la interfase dentogingival, provocando la disminución de la adherencia de la pared gingival a la superficie dentaria.

Con respecto a la adherencia de la pared gingival que determinan el grado de adherencia al diente, son:

- a).- Composición de tejido, relación colágeno y sustancia fundamental y la viscosidad del gel de la matriz.
- b).- Grado de rigidez estructural, determinado por la organización y disposición del sistema de fibras gingivales.
- c).- Longitud de la pared gingival, desinsertada o adherida, o sea, el estado de erupción pasiva.
- d).- vascularización de la encía por lo tanto la magnitud de trasudado vascular, -

hidratación de los tejidos y fluido del surco, con su posible efecto sobre la adherencia entre la encía y el diente.

GINGIVITIS

La entidad patológica periodontal observada con mayor frecuencia en el paciente joven es la "gingivitis", lesión del tejido blando sin destrucción ósea.

A) Definición.

Gingivitis, es la inflamación de los tejidos gingivales, que puede ser aguda, subaguda y crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente, o -- sin ellos. Massler, afirma que la Gingivitis tiende a ser papilar, aguda o transitoria en el niño, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el -- adulto.

La gravedad de la gingivitis depende de la -- magnitud, duración y frecuencia de los irritantes lo cales, y la resistencia de los tejidos bucales.

B) Etiología.

Las causas de gingivitis son especialmente va riadas, dividiéndose en factores locales y factores-- predisponentes generales (sistémicos).

Los factores locales son:

- 1.- Irritación causada por actividad bacteriana.
- 2.- Mala higiene bucal, acumulación de cálcu-- los.
- 3.- Impactación de alimentos.
- 4.- Restauraciones o prótesis inadecuadas o -- irritantes.

- 5.- Respiración bucal.
- 6.- Dificultades para la oclusión por:
 - a).- Mal posición dentaria.
 - b).- Mal estructura de los maxilares.
 - c).- Zonas de contacto inadecuadas.
- 7.- Aplicación de sustancias químicas o fármacos.
- 8.- Uso erróneo del cepillo.

Estos factores son comunes en la edad adulta, por lo que cabe mencionar que existen factores locales propios de la infancia. Los cuales son:

- 1.- Erupción de los dientes permanentes y exfoliación de los dientes temporales.
- 2.- Malos hábitos como: respiración bucal, -- succión del dedo pulgar o de algún otro dedo, etc.
- 3.- Malposición dentaria (en ocasiones provocada).
- 4.- Aparatos de ortodoncia mal diseñados o -- aplicados incorrectamente, que impidan -- y propicien una higiene defectuosa.
- 5.- Poco interés en la higiene bucal.
- 6.- Dieta no detergente y hábitos indolentes -- de la masticación.

Factores predisponentes generales (sistémicos)

- 1.- Trastornos nutricionales:
 - a).- Escorbuto.

- b).- Carencias nutricionales subclínicas-mixtas en particular complejo B.
- 2.- Acción de medicamentos.
- a).- Dilantín.
 - b).- Barbituricos.
- 3.- Disfunciones endócrinas.
- a).- Pubertad.
 - b).- Menstruación.
 - c).- Hipotiroidismo y trastornos hipofisarios.
 - d).- Deabetes.
 - e).- Alteraciones gonadales.
- 4.- Alergia.
- 5.- Herencia.
- 6.- fenómenos psíquicos.
- 7.- Discracias Sangüíneas.
- a).- Leucemia en particular monocita y -- mielógena.
 - b).- Policitemia Vera.

Los factores sistémicos así como la salud en general son muy importantes en la respuesta de los tejidos ante los irritantes locales. Sin embargo, la gingivitis es causada principalmente por factores locales, en cualquier grupo de edades. Mencionaremos los de mayor importancia:

Factores Locales.

Irritación causada por actividad bacteriana.

En la cavidad bucal existen microorganismos - que llevan una existencia precaria en la superficie de la lengua, mucosa y dientes. Estos son extremadamente adherentes a las superficies dentales; siendo movidos y deglutidos continuamente durante la acción de la masticación de los alimentos y el flujo de la saliva, la cuál es ayudada por los movimientos de labios, carrillos bucales y lengua. Si embargo - a pesar de ser removidos continuamente siempre estarán presentes ciertos microorganismos formando la flora normal de la cavidad oral. Estos microorganismos realizan una función higiénica importante en la cavidad oral ya que en condiciones normales, los restos alimenticios son fermentados con la ayuda de éstos, - y todos pueden utilizar alguna etapa de la fermentación en su metabolismo. De esta manera sucede con los carbohidratos, con las proteínas y las grasas - que se desnaturalizan poco a poco por la acción de estos limpiadores bacterianos que diluyen las partículas sólidas de alimentos, desapareciendo de la boca.

Siempre estarán presentes en la boca bacterias capaces de digerir cualquier tipo de alimento - alojado en las piezas dentarias y superficies de los tejidos gingivales, cuando estas estructuras se encuentran lesionadas, bien sea, por traumatismos a los tejidos de la enca intersticial, ulceraciones herpéticas o drogas o cuando los tejidos estan debilitados por grave enfermedad general, puede presentarse una infección producida por los microorganismos comunes de la boca, pero en concentraciones elevadas.

Existen bacterias capaces de producir colagenasa, hialurodinasa y otras enzimas destructoras de-

proteínas que pueden ser capaces de la digestión de tejido gingival débil o lesionado. No con esto significa necesariamente que estos microorganismos sean la causa primaria de la enfermedad, o que la gingivitis en este caso, sea una afección contagiosa o infecciosa; sino que debido a las circunstancias, los microorganismos oportunistas están participando en procesos destructivos.

Es muy dudoso que la inflamación gingival -- exista sin la presencia de placa bacteriana. Esta sustancia extraña está no sólo unida a la superficie del diente, con predilección en las zonas ásperas o irregulares sino que también se localizan sobre el tejido gingival blando y dentro del surco gingival, 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 zona interfase de epitelio y diente. En las zonas de poca separación, por lo común asociados con una banda gingival corta, dominan los géneros bacterianos aerobio y grampositivo, particularmente los estreptococos no hemolíticos y alfa hemolíticos. En zonas más profundas del surco, la población bacteriana aumenta y la flora gramnegativa se torna ecológicamente importante. Así, en el surco-bolsa profundizado hay formas bacterianas gram positivas en su orificio, o cerca de él, observándose un desplazamiento hacia una población gramnegativa significativa en su base, esta última población incluye bacteroides, veillonella, espiroquetas, vibrios y neisseria. El género bacteroides se manifiesta por producción de colagenasa y por su liberación, durante la lisis de la célula, de un complejo de li-

poproteínas y polisacáridos de membrana (endotoxina) Los vidrios, 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 daño al revestimiento epitelial y en el tejido conectivo adyacente.

Las endotoxinas bacterianas y los mecanismos que activan tienen una cantidad de potenciales patológicos. En términos generales, 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 la isquemia relacionada con la pérdida de trasudado hidratante y nutritivo en dirección a los tejidos. Si el efecto lesiona más los vasos, y hay necrosis endotelial y reabsorción de las membranas basales y del tejido perivascular colágeno-conectivo, se producirá la rotura de los vasos con pasaje de sangre hacia los tejidos (es decir, hemorragia).

Impactación de alimentos

En las bocas infantiles, a menudo se producen irritaciones que sobre pasan el poder de tolerancia de los tejidos bucales. La causa más común es la adherencia e impactación de deshechos aliment-

cios entre las piezas dentarias. Los factores que contribuyen a ésto son numerosos e incluyen, propiedades físicas de los alimentos, eficacia de la oclusión dental, fuerza de masticación, flujo de saliva etc.

Las propiedades físicas de los alimentos son muy importantes ya que dependiendo del tipo de alimento y su preparación, ayuda o impide la acumulación de desechos (los desechos, estan formados por bacterias vivas y muertas, descamaciones de células epiteliales como moco y otras sustancias de saliva, bacterias y partículas de alimentos recogidos después de las comidas), alrededor de las piezas. El tipo de alimento que deja mayor cantidad de desechos son mezclas blandas, semilíquidas y suaves que requieren muy poca masticación, también pueden ser alimentos feculentos semiduros e incluso duros que al mezclarse con la saliva forman una masa pastosa extremadamente pegajosa; y gran parte queda en la boca, ya sea en las piezas dentarias o en fondo de saco.

El tipo de alimento que tiene mayor eficacia para limpiar los dientes y la boca, aún después de ser deglutidos, son: de tipo fibroso, que requieren masticación, tal como carnes sin moler, pescado, hortalizas frescas y duras y frutas. Teniendo cuidado que este tipo de alimento no sea precedido por mezclas pegajosas.

Las piezas en buena oclusión, existiendo una relación cúspide fosa, se limpian por sí solas, mientras que las apiñonadas o inclinadas, así como, los niños con mordidas abiertas, oclusión de borde a borde, protrusión de las piezas superiores o inferiores o bien sufriendo cualquier alteración de los arcos -

superiores o inferiores, presentarán desechos alrededor de sus dientes, lugares de impactación de comida y formación de placa dentobacteriana, siendo esto de mayor importancia que la naturaleza física de los alimentos ingeridos, para producir la gingivitis en niños.

En las piezas primarias espaciadas (diastemas) se limpian con la masticación de alimentos, ya que sus superficies interproximales son bulbosas y las crestas de las papilas casi alcanzan el plano oclusal. La impactación interproximal de alimentos depende de la forma de la superficie oclusal de la pieza, de las superficies interproximales que han sido destruidas y no han sido substituidas por restauraciones de contorno adecuado, o cuando los bordes marginales de dos piezas adyacentes están a distintos niveles oclusales, es entonces cuando los tejidos blandos son forzados a retroceder y se absorbe el hueso alveolar.

Restauraciones o prótesis inadecuadas como aparatos de ortodoncia.

Por lo anteriormente dicho, con respecto a la oclusión, la sustitución de las estructuras dentales perdidas, ya sea por caries o por traumatismos, y el correcto contorneado en todas sus superficies tanto mesial, distal, lingual, bucal y cara oclusal de las restauraciones, es por lo tanto un tratamiento peridontal importante.

La prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

Entendiendo como prótesis, no sólo las piezas dentarias a sustituir sino todo aquello que se utiliza para reponer una estructura faltante dentro de la cavidad oral, como son las que utilizan los niños -- con paladar hendido.

Respiración bucal.

En los niños es poco frecuente respirar continuamente por la boca, excepto en períodos de catarro nasal, aquellos niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías:

- 1).- Por Obstrucción.
- 2).- Por hábito.
- 3).- Por anatomía.

Los que respiran por la boca por obstrucción, son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal del aire a través del conducto nasal. El niño que respira continuamente por la boca, aunque se haya eliminado la obstrucción que lo obligaba a hacerlo es por costumbre. El niño que respira por la boca por razones -- anatómicas, es aquel cuyo labio superior corto no le permite cerrar o por mal tono muscular.

La resistencia a respirar por la nariz puede ser causada por:

- 1).- Hipertrofia de los cornetes causada por alergias, infecciones crónicas de la membrana mucosa que cubre los conductos nasales, rinitis atrófica, condiciones climáticas frías y cálidas o aire contaminado.

- 2).- Tabique nasal desviado con bloqueo del -
conducto nasal.
- 3).- Adenoides agrandados.

En estos casos, sea cuál fuese su causa, la encía se seca en contacto con el aire y el proceso - constante de humedecer y secar es un irritante para los tejidos gingivales, la saliva que rodea la encía expuesta se vuelve viscosa ayudando a la acumulación de los desechos en la encía, así como en la superficie de las piezas dentarias, y la población de bacterias aumenta.

En los niños que realmente respiran por la boca, adicionalmente se les seca por el aire la lengua y el paladar, aparte de la encía; mientras que en -- los niños que respiran por la nariz, pero que, a causa de un labio superior corto, mantiene los labios - separados constantemente se presenta gingivitis en - el aspecto bucal de las piezas expuestas, mientras -- que el paladar y los aspectos linguales permanecen - normalmente humedecidos no presentándose así ningún - indiseo de gingivitis.

El tratamiento a seguir es eliminar el agente causal, ya sea por obstrucción, hábito ó anatómico; - pero los que sólo aparentan respirar por la boca, - quienes también a menudo duermen con la boca abierta pueden ser tratados por medio del uso de un protec-- tor bucal que bloquee el paso del aire por la boca - y fuerze la inhalación y exhalación del aire a tra-- vés de los orificios nasales.

Cálculos.

En algunos niños y la mayoría de los adultos

se forman cantidades variables de una substancia dura y pétrea sobre los dientes o prótesis en la cavidad bucal. Estos depósitos son denominados "cálculos" "odontolitiasis" o "tártaro".

Mandel considera que la formación de cálculos es un proceso trifásico que consiste en el depósito de una película o cutícula, la colonización bacteriana y maduración de la placa, y su mineralización, - aunque no siempre sea esencial los tres pasos.

Se compone de un 75 x 100 de fosfato de calcio, de 15 a 25 x 100 de agua y substancias orgánicas, y el resto, de carbonato de calcio y fosfato de magnesio con vestigios de potasio, sodio, hierro y - otros elementos.

La formación de cálculos en los niños (más -- frecuente de 10 a 12 años) es más común de lo que generalmente se cree, se puede observar cuando por - motivos de caries dental hace demasiado dolorosa la masticación de alimentos, por lo que las coronas de las piezas no utilizadas se acumulan los desechos y se calcifican, cubriendo coronas enteras de piezas - fundamentales; es muy común que las zonas donde se - presenten cálculos en los niños es en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en la superficie bucal de los molares superiores.

Sin embargo según Gilbert J Parfitt "La gingivitis infantil generalmente no es causada por cálculos, y una gingivitis puede estar presente varios -- años en un niño antes de observar cualquier señal de cálculo supra o subgingival"; esto probablemente se deba a una elevada resistencia de los tejidos.

En los niños en áreas de recesión localizada, se observa comunmente cálculos, donde la encía ha retrocedido haciendo fácil la formación de una bolsa - parodontal. Esto produce una fuente de irritación ya que la masa de cálculo infectada no sólo es un refugio fijo de bacterias dañinas que emana toxinas, sino que su superficie rugosa, causa irritación física en los tejidos.

El tratamiento ideal en estos casos es la eliminación de cálculos produciendo una mejoría clínica rápida.

Falta de higiene bucal.

La principal causa de la gingivitis es la mala higiene bucal esto se verifica al ser "La gingivitis por suciedad" la de mayor porcentaje en niños y adolescentes, que también es fácil de observar en los adultos.

Para los niños, no es fácil limpiarse los dientes, aún más las masas de desechos en áreas poco accesibles, pero es importante para que la higiene bucal sea eficaz, deberá ser estimulada y supervisada, tarea propia del cirujano dental como de padres comprensivos y entrenados para supervisar diariamente la limpieza.

El factor padres es de suma importancia ya que mientras ellos no esten concientes de la importancia de fomentar un hábito de higiene bucal; por mucho que se estimule o motive el cirujano dental al niño a cepillarse los dientes, estos permanecerán limpios mientras dure el programa de salud una vez concluido, el niño sin el apoyo de sus padres vuelve a sus malos hábitos de salud dental.

Cepillar ruda y vigorosamente los dientes lesiona la enca intersticial y el niño se niega a continuar, por el contrario los movimientos suaves del cepillo dental pueden ser eficaces ya que requieren mucho tiempo para obtener resultados satisfactorios y el niño pierde la paciencia. Para evitar esto es necesario prescribir un cepillo dental adecuado al niño y al adolescente, como su técnica de cepillado. El uso de enjuagues y tabletas reveladoras para pigmentar los desechos es útil, ya que se vuelven visibles; y se puede continuar el cepillado de las piezas dentarias hasta que desaparezcan las manchas tan poco estéticas.

Factores Sistémicos.

La reacción de los tejidos a irritantes químicos o físicos se ve profundamente alterada por afecciones sistemáticas.

Para llevar a cabo el metabolismo de cualquier célula es necesario el constante suministro de hormonas, vitaminas, minerales, así como nutrientes y oxígeno. Cuando existe un desequilibrio en los niveles de estas sustancias, sucede que si bien en condiciones normales, en determinado momento los irritantes locales fueran tolerados produciendo reacciones leves, pudieran dar lugar a importantes trastornos locales, desde graves inflamaciones hasta destrucción de las células carentes de los materiales para contrarrestar el efecto de estos irritantes. Es por esto que la absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodoncio normal.

Trastornos Nutricionales.

Es difícil dar una información completa para establecer los niveles óptimos de ciertos elementos nutricionales del niño, debido a que se complica con factores como crecimiento y desarrollo, edad, madurez sexual, exposición a enfermedades de la infancia; además que hay que tener presente que los niños experimentan diversos grados de salud, que de cuando en cuando dictan necesidades dietéticas excepcionales, es por esto que los niveles aconsejables con respecto a ciertos elementos nutricionales son estimaciones, y no hechos establecidos.

Es frecuente observar que en las capas socio-económicas más bajas los niveles nutricionales infantiles son controlados por gustos de los niños o los de sus padres o por escasez de recursos económicos - (lo más común) y no por una dieta adecuada a la edad del niño que contenga: agua, calorías, proteínas, -- carbohidratos, grasa, minerales y vitaminas. Sin embargo para evitar la desnutrición, que es causada -- por ingestión de alimentos insuficientes, o inadecuados, o por absorción defectuosa de los nutrientes, -- es conveniente conocer el índice del estado nutricional del niño el cuál estará dado, aparte de las pruebas de laboratorio, por un registro anual o periódico de su crecimiento y no por una comparación con los denominados patrones estándares nacionales de edad, -- peso y estatura.

En este caso el cirujano dentista juega un papel muy importante, orientando y aconsejando a los padres de familia la importancia de la dieta balanceada en relación con el mantenimiento de un periodo normal y la prevención de caries.

Acción de medicamentos.

En la actualidad hay una infinidad de drogas potencialmente capaces de producir gingivitis aguda, debido a una acción irritante directa local, o sistémica. Así por ejemplo fenol, nitrato de plata, -- aceites volátiles o aspirina, colocados en la encía -- provocarán una reacción inflamatoria. Antes era muy común encontrar casos donde para aliviar los sínto-- mas de erupción de piezas temporales, las madres da-- ban polvos especiales a sus niños produciendo una -- gingivitis y hasta en ocasiones intoxicaciones. Afor-- tunadamente, con los niveles de educación, con que -- contamos actualmente, es menos común administrar pro-- longadamente drogas a los niños, y han desaparecido casi totalmente los trastornos agudos por ciertas -- sustancias.

Muchos niños epilépticos tratados con difenil hidantoína sódica (dilantina) por un período prolongado generan una hiperplasia indolora de las encías. -- No se sabe porqué hay proliferación del tejido fibro -- so en unos niños y en otros no, ni tampoco se com -- prende por qué esta sustancia estimula la prolifera -- ción del tejido fibroso gingival. En algunos casos, las encías se agrandan hasta el grado de cubrir com -- pletamente las coronas con una masa voluminosa y fi -- brosa.

Fiebre Alta.

Durante períodos de fiebre alta y a causa de -- trastornos generales tales como fiebres exantemato -- sas (sarampión, viruela, rubeola, varicela, etc.) -- más frecuentes en la niñez que en la edad adulta, se -- llegan a producir casos de gingivitis aguda, y no --

precisamente por alza de temperatura, sino esto se debe a un mecanismo lógico; el niño enfermo no realiza los movimientos normales de limpieza en la boca y no toma los alimentos normales, seleccionando alimentos menos detergentes, disminuyendo la secreción de saliva provocando una acumulación de desechos compuestos de una mezcla de alimentos y saliva en la boca; por lo que la flora bacteriana aumenta enormemente y se produce una inflamación aguda de las encías.

Alteraciones en niveles hormonales.

Entre los 10 y 12 años de edad los niños de ambos sexos entran en la pubertad, fase donde el ser humano sufre transformaciones más marcadas; en la pubertad se ponen en evidencia las diferencias anatómicas, psíquicas y fisiológicas que hay entre ambos sexos. Durante los cambios en los niveles de las hormonas sexuales se ha observado que las encías se presentan hiperémicas y edematosas.

Las causantes de estas alteraciones son las glándulas endocrinas, y en particular las hipófisis y las gonadas; situada en la base del cráneo, la hipófisis segrega varias hormonas entre ellas las que controlan el funcionamiento de las gonadas (testículos, ovarios). Estas hormonas reciben el nombre genérico de gonadotrofinas. Aún no se sabe por qué a cierta edad la secreción de gonadotrofinas empiezan a aumentar y van desencadenando todos los fenómenos característicos de la pubertad como son: aparición de pelos (en el pubis y en las axilas en ambos sexos, y en el pecho y en la cara en los varones), en las niñas aparece la primera menstruación (menarca), en los varones se inicia la producción de espermatozoides y los órganos genitales aumentan de tamaño, -

etc.

Las niñas son las primeras en entrar completamente a la pubertad a eso de los trece años: empiezan a crecer más rápidamente, su cuerpo "se desarrolla" dejando atrás a los varones tanto en peso como en estatura; estos consiguen alcanzarlas a eso de los quince años. Este argumento explica por qué las mujeres presentan mayor frecuencia de gingivitis antes de la edad en que los varones experimentan su período de mayor frecuencia.

Es significativo que la mayor frecuencia de gingivitis se produzca dos o tres años antes en las mujeres que en los varones y que la mayor frecuencia ocurre aproximadamente en la pubertad; después de esta etapa sigue un período de mejoría de la salud gingival, a la vez que se ha definido el mayor interés de las mujeres por los hábitos de higiene bucal, razón por la cuál los adolescentes de catorce años en adelante presentan menos frecuencia de gingivitis.

Muchos autores mencionan una gingivitis asociada con hemorragia gingival conocida como un síntoma de la menstruación vicariante, este fenómeno es raro.

Es frecuente que después de la pubertad las hiperplasias fibrosas en regiones incisivas sean más comunes en los varones que en las mujeres, mientras que las gingivitis marginales, caracterizadas por hiperemia, adelgazamiento del epitelio y hemorragia sean más comunes en las mujeres.

Deficiencias Vitámínicas.

Los niños que sufren deficiencias vitamínicas son aquellos que reciben dietas inadecuadas ya sea - por elección propia, o por costumbres alimenticias - familiares o por bajos recursos económicos, en estos casos probablemente también sufren deficiencias de - otras sustancias.

El término "vitamina" se refiere a compuestos orgánicos requeridos en cantidades diminutas para - energía o metabolismo celular y para promover el cre- cimiento del individuo. Las vitaminas se clasifican- en solubles en agua (complejo B y vitamina C) y solu- bles en grasas (vitamina A, E y K).

El ácido ascórbico es necesario para el fun- cionamiento normal de elementos celulares de todos - los tejidos y todas las estructuras subcelulares, - así como para la formación y mantenimiento de sustan- cias intercelulares en el tejido conectivo. Los se- res humanos no sintetizan esta vitamina C; por lo -- que puede desarrollarse a cualquier edad el escorbu- to (manifestación de deficiencia de vitamina C), pe- ro se observa rara vez en la lactancia y recién naci- dos.

En los casos de escorbuto se desprende la en- cía, se produce hemorragia en los tejidos y a menudo va acompañada de inflamación aguda. La deficiencia- de la vitamina "C" produce efectos en la formación y mantenimiento de sustancias intercelulares en los te- jidos de sostén (colágena, matriz ósea, cartílago, - dentina y endotelio vascular); los síntomas esencia- les son: irritabilidad, trastornos de la digestión, - pérdida del apetito y gingivitis. Sin embargo la de

ficiencia de vitamina C, aislada no produce gingivitis, es también necesaria irritación local para iniciar la reacción inflamatoria.

En los casos de gingivitis hiperémica proliferativa, más común en el sexo femenino entre los 12 a 20 años, la administración del complejo B, en un período no mayor de cuatro semanas producirá notables mejorías clínicas. Así como en la gingivitis generalizada aguda, la vitamina "A" presenta el mismo efecto.

C). Patogenia de la Gingivitis.

La gingivitis del niño suele estar bien confinada a las zonas de la encía. Es importante hacer notar que pocas veces se reconoce o identifica el estado inflamatorio marginal de la encía infantil, o se sabe por qué clínica e histológicamente existe y sigue existiendo, posiblemente por un lapso prolongado. Según investigaciones de la Literatura Odontopédica y periodontal revelan que no hay hasta el momento un sólo análisis histológico completo de la lesión marginal juvenil ó alguna explicación de por qué está presente esa lesión excepto por una base temporaria; es decir una lesión leve durante la juventud que progresa lentamente con la edad, hacia una lesión más amplia e intensa.

La anatomía de la zona interdientaria en particular, puede influir en la lesión gingival. Mediante observaciones se ha revelado que la lesión inflamatoria se suele manifestar más en las zonas posteriores y anteriores donde los contactos dentales proximales están presentes, con ésto podemos llegar a la conclusión, que la estructura fundamental ayuda a determi-

nar la instalación, presencia, persistencia y grado de la inflamación.

En la descripción de la zona de "col", según Cohen, el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado, al que consideró esencial para la salud del periodoncio, sería alterado por ulceración crónica de esa zona. Por estas mismas razones Fish observó que el "col" era susceptible a la irritación, inflamación y ulceración. Esta mayor susceptibilidad podría decirse, en la realidad como afirma Cohen, a la localización morfológica favorable proporcionada por la zona interdientaria para el crecimiento bacteriano; por otra parte Mc Hugh asoció la enfermedad periodontal con la relación morfológica entre los dientes y su asociación con la acumulación de bacterias y residuos.

En la zona de ausencia de los contactos dentales proximales -diastemas-, el grado de queratinización es alto, y se deduce que hay 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 administrada por la vía intravascular sugieren que el efecto queratinizante limitan la trasudación a través de este epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutricias para el epitelio, por inferencia, para el tejido conectivo. En los estudios realizados por Brill, Bader y Goldhaber confirman la impermeabilidad de adentro hacia fuera que tiene el epitelio, y la permeabilidad del epitelio del surco. La ventaja 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.

Por otra parte las cualidades epiteliales de las estructuras y cualidades de los tejidos conectivos interdentarios, los cuáles están bien organizados, mejor provistos de colágeno y que como complejo se unen firmemente al hueso subyacente y encía adyacente, pueden apoyar la hipótesis de que los tejidos interdentarios que tienen forma de silla de montar son más resistentes o son menos afectados por la enfermedad inflamatoria del tejido interdentario que termina en forma de "col".

Las zonas interdentarias en forma de silla de montar también pueden ser de forma convexa, ayudando la autolimpieza más eficiente realizada por la abrasión de los alimentos y la capacidad detergente de los líquidos.

D).- Características Clínicas.

La lesión inflamatoria en el niño se limita a las papilas y a las partes más marginales de la encía, es decir, en la pared gingival no insertada -- (banda), pero adherida (coronaria a la unión amelo cementaria), el proceso, es más o menos nítidamente separado del resto de la encía por la parte de su corion que no sólo está unida al diente por el cemento sino que comprende una trama bien orientada de tejido conectivo que lo rodea y que se une al resto del hueso en las zonas interdentaria y marginal. Como el tejido conectivo marginal se forma al final se puede suponer que es menos definido hasta que las erupciones activa y pasiva concluyen.

Desde el punto de vista clínico, la encía - -

normal infantil suele ser más flácida en la zona marginal probablemente más débil unida al diente, con una tendencia a presentar márgenes llenos y redondeados. Cuando esta es afectada por el proceso inflamatorio, puede no sólo haber una acentuación de estas características sino también un eritema marginal muy bien definido, provocado por la fase de vasodilatación de la enfermedad. El surco gingival libre, que en la encía adulta inflamada es difícil de definir, en la encía joven es observada en los períodos iniciales de la inflamación.

En los niños así como en animales pequeños y adolescentes 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.

Para dar una explicación de la lesión marginal en los niños ha surgido la hipótesis de que "la lesión marginal esta en relación directa con la estructura del corion"; sin embargo, al concepto se han elaborado otras hipótesis que, junto con el concepto estructural puede tener un efecto modificador por ejemplo, Hirsh opina " que el revestimiento epitelial más delgado y el menor grado de cornificación dan lugar a la naturaleza manifiesta de las lesiones gingivales y que la plasticidad del tejido joven explica la rápida respuesta a la irritación y a la cicatrización rápida que sigue.

Las primeras manifestaciones de gingivitis en niños como en adolescentes, consisten en alteraciones leves de color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso, que progresa a un rojo vivo a medida que se dilatan los capilares -

umentando así el contenido sanguíneo de los tejidos así como el infiltrado inflamatorio se intensifica; otra razón por lo cuál se intensifica el color es por la pérdida de epitelio en algunas zonas.

Las escasas extravasaciones de sangre del surco gingival después de una irritación, aunque sea leve, como el cepillado, es un rasgo temprano de la gingivitis.

Al inflamarse el tejido gingival lo primero se observa es hiperemia acompañada de edema, en la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tersa. El edema causa una tumefacción leve en la encía y pérdida del punteado normal característico; la tumefacción inflamatoria de las papilas interdentarias suele dar un aspecto abultado a estas estructuras, siendo así las papilas como los márgenes gingivales libres sitios donde se pueden dar un grado desproporcionado de ulceraciones. El aumento de tamaño de las encías favorece la acumulación de mayor cantidad de restos alimenticios y bacterias, lo que provoca mayor irritación, estableciéndose un ciclo continuo de irritación en la encía

Cuando la gingivitis llega a una etapa avanzada, puede haber supuración de la encía, manifestada por la capacidad de expulsar pus del surco gingival por presión. En ocasiones los tejidos degeneran por las áreas de inflamación tan severa, formándose unas pequeñas hendiduras limitadas por las papilas edematosas, éstas hendiduras exponen la raíz de las piezas incisivas por su cara vestibular y se les denomina "Hendiduras de Stillman", en estos casos es evidente que la lesión ha llegado a afectar los tejidos profundos.

Estudios realizados por Mc Intosh informaron que de 100 niños, los cuáles su edad oscilaba entre 6 y 11 años, 70 presentaban bolsas "periodontales" de 3 mm. o más, la mayoría de estas bolsas estaban situadas interproximalmente, en estos casos no todos los niños presentaba dichas bolsas, sino hendiduras de más de 3 mm. de profundidad, debido a que cuando las piezas dentarias no han hecho su erupción completa no se ha llegado a formar la adherencia epitelial, por lo cuál no indica que haya retrocedido apicalmente la inserción de la pieza. De lo contrario cuando se observa la formación de bolsa periodontal debido a retrocesos de la adherencia epitelial es cuando se puede presumir que hay destrucción del tejido periodontal.

E).- Características Histiológicas.

En la gingivitis, la encía presenta infiltración de tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En ocasiones se observa leucocitos polimorfonucleares en particular debajo del epitelio del surco, este epitelio suele ser no queratinizado e irregular, está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado. Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta.

El ligamento periodontal subyacente, excepción hecha quizás de las fibras del grupo gingival libre no presenta alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar.

La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal, y es aquí donde se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos, asociados con la inflamación crónica.

Dewar y Turesky y colaboradores estudiaron el contenido de glucógeno de las capas granular y espinosa del epitelio, y encontraron que aumenta a medida que lo hace la intensidad de la inflamación subyacente, todavía, no se ha explicado del todo este descubierto.

En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contiene gránulos de mucopolisacáridos sulfatados, pero no está claro el significado de este hallazgo. La actividad de la fosfata alcalina está algo aumentada en la encía inflamada puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y estas se encuentran presentes, obviamente en mayores cantidades de la gingivitis crónica.

No se han encontrado diferencias especiales en la distribución del ácido nucleico entre la encía normal e inflamada, aunque la concentración de RNA (ácido ribonucleico) fué siempre inferior en todas las células del epitelio crevicular y en el epitelio marginal donde se había producido la infiltración leucocitaria. Los estudios histoquímicos de la fosfatasa ácida en la encía normal e inflamada de seres humanos revelaron que esta enzima se localiza casi exclusivamente en el epitelio. Con respecto a la lesión inflamatoria hay una reacción más intensa en las capas superficiales (con excepción del estrato córneo, que no contiene fosfatasa ácida) y una disminución gradual hacia la capa basal.

Células inflamatorias.

Las células inflamatorias son atraídas al lugar de la inflamación por la presencia de bacterias y productos bacterianos y la unión de antígeno-com-

plemento-anticuerpo puede sólo actuar en forma beneficiosa fagocitando estos elementos, con digestión intracelular ulterior, sino también liberar sus complementos celulares de hidrolasas ácidas, cuando se disuelven las membranas de los lisosomas. Estas enzimas son de efecto multifásico y sirven para generar reabsorción colágena, disolución de la matriz, separación de células, dilatación y permeabilidad vascular, es decir las facetas destructivas del estado inflamatorio. Las células inflamatorias con la mayor propensión a la destrucción de tejidos son los neutrófilos y los monocitos. 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, pueden aumentar el estado destructivo. Las fracciones de lisosomas también pueden actuar como antígeno, desencadenando respuestas inmunes.

F).- Relación de la histopatología con la lesión clínica de la Gingivitis.

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 la adultez.

Las lesiones comienzan en gran proporción en las zonas interdentarias, particularmente cuando los contactos dentarios proximales y concavidades de tejidos asociados (forma de col) 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, al mismo tiempo el nicho gingival va reduciéndose.

dose en los sentidos mesiodistal y ocluso apical, - provocando una profundización de la concavidad del - "col". Si las lenguetas vestibulares o linguales - mantienen sus alturas originales, se crea una situación en la cuál hay un "col" profundo con límites tisulares altos, flácidos o retráctiles por vestibular lingual; esta deformación favorece la acumulación interdentaria de placa y residuos y la instalación de inflamación y la penetración lateral del exudado hacia las leguetas de tejido colágeno pobre y mal sostenido. De esta manera es fácil comprender la influencia de la forma de los dientes, y de los tejidos blandos así como las relaciones con la patogenia de diversas lesiones interdentarias.

El agrandamiento de los tejidos, se debe a - que la encía interdentaria 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 acción de contención de estos elementos - sobre los diámetros de la luz de los vasos se pierde permitiendo que aumenten en cantidad y se dilaten. - La afluencia brusca de sangre hacia estos vasos producen gongestión, que se manifiesta clínicamente como hiperemia y permeabilidad, reflejada como agrandamiento de los tejidos y exudado del margen de la - bolsa paradontal.

El agrandamiento del tejido tiene que ver también con la hiperplasia de los elementos del coriongingival. Cuando existe un estado inflamatorio gingival característico de bajo grado y persistente, la zona afectada en estado de destrucción se encuentra rodeada por un rodete de tejido conectivo retenido -

y cuantitativamente expandido (es decir hiperplasia de reacción); esto se debe a que en esta zona existe una población fibroblástica aumentada secretando una 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 exten- sión de los brotes y cordones de endotelio sin luz - hacia zonas interfibrilares, cuando se conectan con- otras "proyecciones" celulares o con vasos sangüf- - neos ya existentes, el plasma en primer lugar y la - sangre entera después fluyen a través de las hendi- duras celulares endoteliales que se expanden hasta - convertirse en pasajes libres para los vasos que se- conectan, estos nuevos capilares del aparato microcir- culatorio se lesiona fácilmente y son muy permeables al pasaje del material intravascular. De esta manera la hemorragia y el exudado se producen con facilidad en la encía, especialmente cuando hay una irritación mecánica ya sea por mala técnica de cepillado o masti- ción de alimentos duros.

El epitelio de la encía insertada y la banda- marginal (desde la unión mucogingival hasta el már- - gen gingival) es de variedad queratinizada en casi - todos los casos, salvo pocas excepciones. La quera- tinización significa paraqueratinización u ortoquera- tinización, la primera con retención de células nu- - cleadas y aplanadas de la parte externa (bucal) del- epitelio, y la ortoqueratinización compuesta de célu- las epiteliales anucleadas, aplanadas y no funciona- les, externas al estrato granuloso. Los dos proces- sos son fisiológicos en estas zonas como también en- donde exista mucosa masticatoria, por ejemplo: encía- palatina, mucosa del paladar duro y el dorso de la - lengua.

En condiciones normales la capa epitelial de la encía se encuentra punteada en su superficie externa,entanto que en la interface 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. Al efectuarse la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia originan agrandamiento tisular y congestión, el epitelio se torna más delgado y atrófico, esto es, por que puede perder su fase queratinizante y sus proyecciones hacia el corion. En casos extremos, cuando hay una irritación gingival tóxica la cuál se caracteriza por manifestaciones descamativas conduciendo desprendimiento de todo el espesor del tejido epitelial y exposición del tejido conectivo subyacente, el cuál va estar cubierto por una fibromembrana delgada de origen mixto epitelial y exudativo, la zona lesionada se hallará enrojecida acompañada de una hipersensibilidad táctil.

En la inflamación periodontal, el epitelio del surco y "col", que en condiciones normales tiene estratificación delgada y no es queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado. La úlcera que se forma en el epitelio sirve como vía de escape del exudado, los leucocitos, la sangre, el tejido conectivo degradado y el epitelio hacia la bolsa periodontal, la sustancia exudativa se acumula entre las células epiteliales y la interfase endoepitelial, haciendo que se separe mecánicamente el epitelio, a la vez, la banda gingival del diente.

La separación gingival es producida, cuando los procesos enzimáticos de naturaleza degradante -- son activados en el tejido de la encía, disolviendo las sustancias intraepiteliales y dentoepiteliales -- "Cementante" (glucoproteínas) reabsorbiendo los --

componentes fibrilares del tejido.

En casos severos de gingivitis, es común observar una diserción gingival produciendo una profundidad más allá de la unión amelocementaria, consecuencia no sólo de la reabsorción del tejido conectivo apical al epitelio de la bolsa, sino también de la separación química (enzimática) de la inserción-fibrosa gingival en el cemento.

El epitelio hiperplásico que se forma en respuesta al fenómeno migratorio de la encía, penetra en la zona de desinserción gingival de las fibras, produciendo un acercamiento del epitelio a la raíz, este proceso se repite haciendo más profunda la bolsa paradontal. Las enzimas hidrolépticas del estado inflamatorio, actúa sobre las fibras colágenas disolviendo la sustancia cementante interfibrilar (condroitínsulfato) haciendo fácil el despegamiento lineal de las fibrillas. Las fibrillas a su vez se segmentan y se les ve en trozos dispersos con orientación desordenada.

El estado degenerativo de las fibras cementantes, dan como resultado la profundización de la bolsa paradontal más allá de la unión amelocementaria y provocan que el cemento se encuentre parcialmente-expuesto; el cuál va ser atacado por enzimas que en poco tiempo producen huecos y ablandamiento de su superficie, esto es cuando la proteasa y la colagenasa actúan sobre los sustratos orgánicos (fibrilares y sustancia fundamental) conduciendo a su licuefacción y rotura. Así también el ácido láctico y los citratos que se encuentran en el exudado tisular siendo sustancias desmineralizantes, pueden ser los causantes de la fijación y retiro del mineral del cemento-

y en determinado momento sean los causantes de formar en la superficie el cemento huecos y cráteres - - irregulares. Desde el punto de vista clínico la superficie esta rugosa, corroída, frecuentemente ablandada y con cambios de color.

G).- Diagnóstico.

Es fácil hacer el diagnóstico de la gingivitis, ya que las características clínicas son específicas como son: el edema de los tejidos, el cambio de color en las encías, que va de un rosa pálido a rojo púrpura, principalmente el edema tisular con tendencia al sangrado.

Es de suma importancia diagnosticar si la gingivitis presente en las encías esta relacionada con factores locales, los cuales se limitan a actuar sobre encías bucales y labiales ó si las lesiones afectan tan las encías labiales y linguales de lo que podemos presumir que son por causas generales. Ya que de lo contrario si no llegamos a diagnosticar que fueran por causas generales, al dar un tratamiento con intervenciones quirúrgicas correríamos un gran riesgo, en pacientes con leucemia ó diabetes no diagnosticada, desencadenando ténibles complicaciones.

H).- Tratamiento.

El tratamiento ideal de la gingivitis en niños y adolescentes, como en adultos consiste en:

- 1.- Restauración de una higiene bucal.
- 2.- Eliminación de todos los factores locales predisponentes.

- 3.- Eliminación de la mayor cantidad posible de causas predisponentes generales conocidos.
- 4.- Atención casera adecuada por parte del paciente.

Sin embargo no siempre se llega a tener éxito en el tratamiento, ya que cuando uno de estos incisos no se lleva a cabo, el éxito del tratamiento es parcial.

Una vez establecido el diagnóstico de la hipertrofia gingival, y después de descartar los factores predisponentes generales más importantes; la primera etapa del tratamiento consistirá en la extirpación cuidadosa de todos los depósitos duros y blandos acumulados alrededor de los dientes, lo cual se verá precedido de una extravasación de sangre, ya que los tejidos se encuentran edematosos e hiperémicos, por lo cual en estos casos, para facilitar el tratamiento se recomienda envolver las falsas bolsas paradontales con apósitos quirúrgicos de óxido de zinc y eugenol antes de proceder a limpiar, disminuyendo el dolor y la hemorragia.

Cuando un frenillo (generalmente el labial inferior) se inserta en la encía libre o marginal y produce la consiguiente retracción y formación de bolsas, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival se ve afectado debido a mal alineamiento de las piezas provocando una hipertrofia de los tejidos gingivales los cuáles responden con formación de bolsas, las cuáles fomentan la acumulación de desechos en el margen gingival, será necesario la intervención quirúrgica y deberá realizarse una gingivecto--

mía o alguna de las operaciones asociadas, en este caso es muy importante que los tejidos restantes conserven una arquitectura y contorno satisfactorio.

En los niños es muy común mostrar gran dificultad para utilizar el cepillo dental, aún más cuando no se da una técnica de cepillado. Para esto es necesario paciencia y comprensión de los padres para enseñar al niño cómo cepillarse los dientes sin llegar a lastimarse, modificando el tamaño, la forma y dureza del cepillo, prescritos por el cirujano dentista para ajustarse a las necesidades específicas de cada niño.

Los métodos de cepillado recomendables para pacientes infantiles con problemas de gingivitis son:

a).- La técnica de cepillado del Dr. Bass, que consiste en un suave movimiento de percusión con un cepillo blando contra las piezas dentales y la encía.

b).- Y el cepillo dental automático oscilante (movimientos anteroposteriores cortos) usando un cepillo blando.

Otros métodos alternativos en la higiene bucal serán el uso de puntas profilácticas de madera, que permitan limpiar las superficies linguales, palatínicas y distal (aunque es poco práctico); así como también el uso de seda dental, para limpiar los espacios interproximales, estos métodos son recomendables en niños mayores de 7 años así como adolescentes.

A veces es ventajosa la administración de grandes cantidades de jugo de naranja de 250 a 500 ml. por día o en caso que fuera imposible obtener ju

go de naranja se recurrirá a recetar de 300 a 500 mg de vitamina "C" al día.

Las alteraciones de las encías en el período de la pubertad y menstruación no responden a tratamientos locales siendo necesario los quirúrgicos, pero en ocasiones este crecimiento de las encías suele desaparecer espontáneamente entre los 15 y 17 años.

Cuando los cambios hipertróficos de las encías no demuestran mejora al tratamiento local, ni al cepillado dental y no presentan ninguna enfermedad general aparentemente, tiene muchas veces un origen nutricional, frecuentes en niños de estrato socioeconómico bajo; estos pacientes requieren un estudio nutricional cuidadoso.

PATOLOGIA DEL PERIODONTO.

Las alteraciones del periodonto, designadas con el nombre general de periodontopatías, incluyen las enfermedades inflamatorias degenerativas y regresivas de periodonto. Las alteraciones patológicas circunscritas a las encías se denominan gingivitis.- Si la destrucción llega a partes más profundas del periodonto, en particular al hueso alveolar, se habla de periodontólisis

Aquí cabe mencionar que el crecimiento de las encías puede ser de tipo inflamatorio o de tipo fibrótico cuyas características clínicas son diferentes.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS
CRECIMIENTOS INFLAMATORIOS Y FIBROTICOS DE LAS EN-
CIAS.

	INFLAMATORIO (HIPERTROFIA)	FIBROTICO (HIPERPLASIA)
EDAD Y FRECUENCIA	GENERALMENTE NIÑOS Y ADOLESCENTES MAS COMUN	GENERALMENTE ADOLESCENTES MENOS COMUN.
HISTOPATOLOGIA	AUMENTO DE TAMAÑO DE LOS ELEMENTOS CELULARES ORDINARIOS. - EDEMA INTERSTICIAL, HIPEREMIA, REACCION INFLAMATORIA CRONICA Y AGUDA EN EL CORTON EN GENERAL HAY DEFICIENCIA DE LA SUPERFICIE EPITELIAL QUERATINIZADA.	AUMENTO DEL NUMERO DE ELEMENTOS CELULARES, ACOMPAÑADO TAMBIEN A VECES DE AUMENTO DE TAMAÑO. LOS CAMBIOS INFLAMATORIOS Y EL EDEMA SON MENOS FRECUENTES. CON FRECUENCIA AUMENTA LA QUERATINIZACION DE LA SUPERFICIE EPITELIAL.
SINTOMAS	HINCHAZON DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS Y LAS ENCIAS MARGINALES COLOR ROJIZO, PURPURA ROJIZO.	GENERALMENTE, CRECIMIENTO DIFUSO DE LOS TEJIDOS DE COLOR ROSA CLARO, CON TENDENCIA AL SANGRADO.
RESPUESTA AL TRATAMIENTO	SUELE RESPONDER BIEN AL TRATAMIENTO LOCAL Y AL USO ADECUADO DEL CEPILLO A VECES SE REQUIERE TRATAMIENTO QUIRURGICO.	EN GENERAL NO RESPONDE AL TRATAMIENTO CONSERVADOR LOCAL, - REQUIERE TRATAMIENTO QUIRURGICO.
PRONOSTICO	BUENO	RESERVADO. A VECES HAY QUE EXTIRPAR LOS DIENTES EN CASOS DE FIBROMATOSIS VERDADERA DE LA ENCIA.

ALTERACIONES GINGIVALES

Con él término gingivitis se designa la mayoría de las enfermedades de las encías, en las que se distinguen las formas agudas y crónicas.

LESIONES AGUDAS QUE AFECTAN A LA ENCIA.

Gingivitis por erupción.

Existe un tipo temporal de gingivitis, el cuál se presenta en niños pequeños cuando están erupcionando los dientes temporales. Alrededor del sexto y octavo mes de vida en los niños pequeños es frecuente observar que se muestran irritables, caprichosos, rechazan los alimentos y no duermen tranquilos, esto se debe logicamente a la aparición de las primeras piezas dentarias temporales. Cuando están por aparecer los incisivos inferiores -generalmente los primeros-; la encía se ve hinchada y contusa poco a poco se hace más delgada y finalmente es atravesada por el diente. Este proceso se repite para cada pieza dentaria.

Para quitar las molestias se recomienda argollas de hule que puedan morder los pequeños ayudando a la descamación de la encía, para la fácil erupción de los dientes; de nada sirve tratar de acelerar la erupción cortando la membrana que cubre al diente, ya que ello podría provocar una grave infección, debido a que el bebé casi siempre tiende a pasarse las manos, que no están libres de gérmenes, por la boca a morder cualquier trozo de tela.

El mayor incremento en la incidencia de gingi

vitis en los niños se ve a menudo en niños de 6 a 7-años, cuando los dientes permanentes comienzan a erupcionar. Goldman relacionó este incremento en gingivitis con el hecho de que la enca marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria del diente durante el período inicial de erupción activa y la continua agresión de los alimentos contra la enca causa el proceso inflamatorio.

Los residuos alimenticios y la materia alba acumulan a menudo en torno del tejido libre y debajo de él, para cubrir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el desarrollo de un proceso inflamatorio. Esta inflamación está más comunmente asociada con la erupción del primer y segundo molar permanentes, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario.

Una raíz de un primer molar puede reabsorberse con mucha mayor rapidez que otra. Esta reabsorción desigual aumenta la movilidad del diente, fomentando el acuñaamiento de alimento, acumulación de placa bacteriana y la irritación mecánica de la mucosa subyacente debido a la presencia del extremo radicular disparejo, agudo y parcialmente reabsorbido. Puede producirse un agrandamiento gingival interproximal con hemorragia y malestar.

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

Una gingivitis leve por la erupción no requiere más tratamiento que una mejor higiene bucal. Una

pericoronitis dolorosa puede ser ayudada mediante irrigación de la zona con un revulsivo como la solución de fenol (5%). 5ml., tintura de acónito, 10 ml.; tintura de yodo, 15 ml.; glicerina, 20 ml.

Una pericorontis acompañada por tumefacción e involucreción de los ganglios linfáticos debe ser tratada mediante terapéutica antibiótica.

Gingivitis por mala higiene bucal.

Conocida también como gingivitis simple crónica o "por suciedad" siendo la más frecuente tanto en niños como en adultos.

Alrededor del 60% de los niños de 6 a 7 años y hasta el 90% de los de 11 años ya están afectados de gingivitis simple. Esta aparece preferentemente en incisivos y molares, y la inflamación se inicia por lo general en las papilas. En estado más avanzado ataca también los bordes gingivales. Los signos que acompaña a ésta gingivitis aparte de la inflamación de la encía, edema y, en algunos casos, ulceraciones.

El causante de la gingivitis simple es la placa bacteriana, cuyo crecimiento es fomentado por la mala higiene bucal, alimentación rica en azúcares y otros factores más. Productos metabólicos provenientes de la placa bacteriana (enzima, sustancias tóxicas) y alérgenos (antígenos bacterianos) produce primero una inflamación aguda, caracterizada por exudación desde la encía e infiltración leucocitaria dentro del tejido gingival. En un estado posterior, la continua producción de antígenos desde la placa bacteriana origina en la encía una inmunización en for-

ma de infiltración masiva de las células redondas - (linfocitos, plasmacélulas, macrófagos).

En casos raros se desarrolla en niños una gingivitis ulcerosa a partir de la gingivitis simple, - las encías enrojecen fuertemente y la punta de la pila se ulcera. Sobre la úlcera se forma sudomembranas de fibrinas leucocitos.

Los síntomas de este caso son: Las encías - duelen y sangran al más ligero contacto. En casos - graves hay contagio de úlceras en labios y mejillas - acompañadas de malestar general y fiebre.

El grado de limpieza de los dientes y el estado de salud de los tejidos gingivales de los niños - están decididamente relacionados. Una adecuada higiene y limpieza bucal estan relacionados con la frecuencia del cepillado de los dientes y de la minuciosidad con que elimina la placa microbiana de los - - dientes. La normalidad de la oclusión y las propiedades detergentes de la dieta tiene efecto beneficioso sobre la limpieza de la boca.

Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

La gingivoestomatitis herpética aguda, es la formación más común de infección primaria causada - por el virus herpes simplex.

Esta afección inflamatorio aguda de la cavi--

dad bucal se identificó por primera vez como entidad clínica en 1938. Se observa más frecuentemente en niños de 1 a 4 años de edad aunque la infección puede aparecer a cualquier edad, siendo más rara en adultos. La incidencia tiende a ser mayor en los meses de otoño e invierno.

Etiología.

El agente etiológico es el virus herpes simplex, (herpes virus hominis) para filtros ordinarios para bacterias mide de 180 a 200 μ diámetro, y está formado por un núcleo central ADN de doble cadena, una envoltura con 162 capsómeros arreglados en forma icosaedro, una zona granular a su alrededor, una membrana exterior con cortas salientes. Se le encuentra en las vesículas que inician su desarrollo.

La exposición al virus herpes simplex genera la formación de anticuerpos neutralizantes. Los niños afectados, por lo tanto, son los que no poseen anticuerpos. Después de la recuperación, el título de anticuerpos descienden a un nivel bajo o indetectable en los niños, mientras que en los adultos suele permanecer en niveles detectables, dando como respuesta el porque de que esta enfermedad sea menos frecuente en los adultos.

También la incidencia depende del hecho de que el herpes simplex se transmite con mayor facilidad entre los grupos socioeconómicos más bajos.

Características Clínicas.

En algunos preescolares, la infección primaria se puede caracterizar por una o dos llaguitas le

ves de la mucosa bucal que por no producir molestias al niño, puede pasar inadvertida por los padres. Por el contrario en otros niños, la infección primaria - puede manifestarse por síntomas agudos, estos síntomas suelen producirse entre los 2 y 6 años, aún en niños con boca limpia y tejidos bucales sanos. De hecho, estos niños, parecen ser tan susceptibles como los de mala higiene bucal. Los síntomas de la enfermedad se caracterizan por el comienzo gradual o brusco con fiebre, malestar general, irritabilidad - intensa que a veces se interrumpe con letargia, cefalalgia, ardor de garganta y boca al ingerir los alimentos líquidos de contenido ácido, y afección de las glándulas submaxilares.

Los hallazgos sistemáticos aparecen primero, - y son más bien pronunciadas. La temperatura puede su bir hasta 40° c, pero en general es de 38° a 39.5° C.

El aspecto clínico de la cavidad bucal es la - de una inflamación defusa de color rojo intenso en - toda la encía y la mucosa alveolar. A esto se une - la presencia de numerosas vesículas superficiales - llenas de líquido amarillo o blanco, rodeadas de una zona roja, y esparcidas sobre la mucosa bucal, la - lengua y la orofaringe, estas vesículas se presentan en un período que va de 4 a 5 días, las vesículas se rompen, formando dolorosas úlceras planas abiertas - de 1 a 3 mm de diámetro, cubiertas por una membrana - gris blanquizca con exudado amarillento y con una zona circunscrita de inflamación.

La fiebre y el dolor suelen persistir durante 6 a 8 días y las úlceras sanan en forma gradual a la siguiente semana.

Las úlceras pueden observarse en cualquier zona de la mucosa, incluida la mucosa vestibular, lengua, labios, paladar duro o blando y la orofaringe.

Diagnóstico Diferencial.

Las grandes lesiones ulceradas pueden a veces ser observadas en el paladar o en los tejidos gingivales o en la región del surco vestibular. Esta distribución torna más difícil el diagnóstico diferencial ya que cuando las vesículas aparecen en la encía insertada, se les puede confundir con la gingivitis ulceronevrotizante aguda debido a la presencia del exudado que puede ser tomado por una papila interdentaria necrótica común en esta última enfermedad. Es importante mencionar que estas dos enfermedades pueden producirse juntas. Sin embargo para dar un diagnóstico diferencial es menester conocer que sólo durante el ataque primario donde las lesiones y la involucración inflamatoria se producen en una zona tan extendida de la boca, pueden dar características similares a la de la gingivitis necrotizante.

Recidiva.

Después del ataque primario, durante el período de la primera infancia, el virus del herpes simplex permanece inactivo por períodos, pero a menudo reaparece como la familiar "llaguita". Cuando la enfermedad recidiva, las lesiones suelen aparecer en la parte externa de los labios. Por esto, se le conoce por lo común como "herpes labial recidivante".

Tratamiento

A menudo se diagnostica erróneamente la infección primaria del herpes simplex como infección de - Vincent y se trata incorrectamente con penicilina, - que fija el virus y prolonga muchísimo el curso clínico de la gingivostomatitis herpética.

El tratamiento es fundamentalmente de sostén y paliativo. Por lo general, el niño está deshidratado por causa de la fiebre elevada y la dificultad para ingerir líquidos y alimentos, por lo que el tratamiento deberá estar orientado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de que se mantenga la ingestión de líquidos y alimentos. La aplicación de un anestésico tópico leve, como la diclonina (Dyclone) antes de la comida aliviará temporalmente el dolor y permitirá al niño ingerir una dieta blanda. Como los jugos de frutas suelen ser muy irritantes para la zona ulcerada, está indicado un suplemento vitamínico durante el curso de la enfermedad, se les recomendará el reposo en cama y aislamiento de los demás niños de la casa, también se puede recetar un emoliente como el Orabase, o un demulcente, como la leche de magnesio, de uso local para aliviar el malestar de la cavidad bucal.

Pronóstico.

Bueno. La enfermedad es autolimitante y raras veces produce complicaciones secundarias.

La enfermedad sigue su curso entre 6 y 16 días; su duración promedio es de 11 días. Las lesiones bucales cicatrizan en 5 o 6 días sin formación de cicatriz.

Gingivitis Ulceronecrotizante.

A través de la historia esta enfermedad ha sido conocida con diversos nombres, de los cuáles los más conocidos son "Infección de Vicent", y, "boca de Trincheras". Sin embargo en la actualidad, las tendencias modernas hacia una nomenclatura basada en la descripción clínica, gingivitis úlcero necrotizante - aguda (G U N A) se ha convertido en el término preferido.

GUNA.

Es una enfermedad infecciosa pero no contagiosa, rara vez se ve en preescolares observándose ocasionalmente en niños de 6 a 12 años, y se ve con más frecuencia en adultos jóvenes.

En la mayoría de los países desarrollados la G U N A se limita fundamentalmente a adolescentes. - Por el contrario en naciones menos desarrolladas. También afecta a los niños. Generalmente en niños desnutridos, el proceso de necrosis intrabucal puede - extenderse hasta la cara, que esto se le denomina -- Noma. El cuál como hemos referido aparece en pacientes de los grupos socioeconómicos bajos que presentan antecedentes de enfermedades debilitantes anteriores por la instalación de los síntomas bucales por lo general, la enfermedad previa es una infección avirus, como el sarampión o viruela.

Para conocer la prevalencia de gingivitis en niños y adolescentes se ha llevado a cabo varios estudios en los cuales todos oscilan en relación a una cifra standar tomando en consideración a niños y adolescentes del mismo estrato socioeconómico medio. -

Esta cifra es de 2.36% y 2.5% en niños de 2 a 10 años; con respecto a la mayor frecuencia en un sexo que otro no hay tal diferencia.

Características Clínicas.

Es fácil diagnosticar la infección de Vincent, la cuál se caracteriza por la destrucción rápida de la papila interdientaria, con dolor y hemorragia y la presencia de una pseudomembrana necrótica gris, sobre el margen del tejido gingival, como consecuencia de la necrosis. Cuando se intensifica la gravedad de la enfermedad hay mal aliento (halitosis) pero es ta presente en todos los casos.

Quando la enfermedad esta muy avanzada puede haber agrandamiento y sensibilidad de las glándulas submaxilares.

La salivación suele ser excesiva y el paciente se puede quejar de sentir sabor metálico en la boca.

La G U N A es muy variable, puede afectar a una papila o a varias. El grado de destrucción es avanzado o leve, las papilas que presentan una afección más marcada suelen estar sometidas a algún factor etiológico local por ejemplo: restauración desbordante ó diente en giroversión. Las lesiones permanecen circunscritas a la papila interdientaria o se extienden hacia las superficies vestibulares y linguales de la encla insertada, pero raras veces llegan a la mucosa alveolar. La enfermedad no es autolimitante, por lo que, continúa si no se le trata. Sin embargo, puede haber remisión espontánea de los síntomas agudos, alternándose con períodos de exacerba-

ción.

A veces la enfermedad va acompañada de signos sistemáticos. Puede haber anorexia y malestar general. Si la ulceración es externa, sobreviene fiebre hasta 39.4° C., linfadenopatías, y leucocitosis. La enfermedad puede diseminarse para afectar otros tejidos de la orofaringe; volverse más grave y hacerse crónica; o bien curar espontáneamente. La mayoría de los pacientes con infección fusospiroquetósica tienen mala higiene bucal, Los depósitos de sarro y la erupción de los dientes pueden dañar las encías y facilitar la invasión bacteriana.

En ocasiones, la gingivitis ulcerativa se propaga y afecta la mucosa vestibular, el carrillo y los maxilares, causando amplias zonas de destrucción de hueso y tejidos blandos.

A esto se le conoce con el nombre de Cancrum oris (Noma) siendo su primera manifestación una ligera inflamación de la piel de la mejilla. La destrucción de los tejidos es muy rápida. Pueden caerse los dientes y esfacelarse grandes áreas de hueso, e incluso todo el maxilar inferior. Las zonas afectadas despiden intenso olor pútrido. Las lesiones por lo general no son dolorosas y en algunos casos los niños introducen sus dedos en las áreas necróticas. Las lesiones gangrenosas sanan a la larga, pero dejan grandes deformidades. El Noma es más común en los niños muy desnutridos de las áreas subdesarrolladas del mundo.

Diagnóstico.

El diagnóstico puede hacerse con certeza uni-

camente si se descubren las bacterias espiroquetas típicas en cortes de las lesiones necróticas. En la práctica el diagnóstico se efectúa por el aspecto y olor pútrido de las lesiones. Las frotis de material de las úlceras de la boca generalmente no resultan útiles porque también se encuentran flora fusoespiroquetósica en la boca de las personas sanas.

La gingivitis ulcerativa puede diferenciarse de la gingivaestomatitis hérpética por la carencia de vesículas y la tendencia a afectar principalmente a las papilas gingivales.

Etiología.

La enfermedad tiene etiología multifáctica.

Se ha considerado a la espiroqueta "Borrelia-Vincentii" y al Bacillus fusiformes" como factores etiológicos porque aparecen en grandes cantidades en esta enfermedad. Sin embargo dichos microorganismos aumentan considerablemente en cantidad en la gingivitis crónica y en la periodontitis, de manera que la mera presencia de grandes cantidades de estos microorganismos no prueba per se que sean los causantes de la gingivitis ulceronecrosante.

El término infección fusoespiroquetósica ha sido empleado para indicar que en las lesiones se encuentra tanto fusobacterias como espiroquetas. Además de estos microorganismos se encuentran bacterias comunes de la boca como bacteroides, estreptococos anaeróbicos, vibrios anaeróbicos espirilas. Estudios realizados por Smith, demostró que las cepas individuales de bacterias no producían enfermedad después de ser inyectados por vía subcutánea o cobayos. Sin-

embargo, la administración de cultivos mixtos de espiroqueta y bacterias ocasionaba lesiones necróticas similares a las observadas en el padecimiento en humanos, siendo probable que la enfermedad espiroquetósica fuera causada por la acción simérgica de varios microorganismos.

Las bacterias espiroquetas relacionadas con la enfermedad fusoespiroquetósica se encuentra como flora normal en la boca mayor parte de los adultos y se desarrolla mejor en condiciones anaeróbicas. Las fusobacterias son bacilos gram negativos, no encapsulados, inmóviles, en forma de huso. Las espiroquetas que causan esta enfermedad son identificables por su motilidad característicamente rápida y pueden ser cultivadas en medios artificiales bajo estricta anaerobiosis.

Por mucho tiempo se consideró que las espiroquetas eran invasoras secundarias en lesiones necróticas. En la G U N A aguda, por ejemplo, no se encontraban espiroquetas en los tejidos vivos subyacentes a las zonas de necrosis, al ser examinadas con el microscopio óptico. Sin embargo, gracias a los estudios realizados con microscopio electrónico se pudo observar y por lo tanto comprobar la presencia de espiroquetas en la capa viva profunda de tejido que se halla por debajo de la zona necrótica.

Otro factor etiológico, que desencadena esta enfermedad es: la tensión, según estadísticas en la segunda guerra mundial, se registro que la tensión producía la aparición de brotes de gingivitis ulceronecrotizante aguda. Así también se ha registrado la aparición de los síntomas de la G U N A en drogadictos, en períodos correspondientes a la suspensión

de la droga.

Otros factores etiológicos importantes son: - los pacientes con trastornos psicológicos, así como los fumadores y los deficientes de proteínas.

En síntesis, la etiología de la gingivitis ulceronecrotizante comprende factores traumáticos locales unidos a una perturbación psicológica aguda que resulta en la disminución de la resistencia de los tejidos, lo cual a su vez permite que la flora microbiana bucal invada los tejidos gingivales.

Tratamiento.

El tratamiento adecuado es el local, que consta de la eliminación de los factores irritativos locales y la limpieza de las partes necrosadas de la herida, como también la administración de antibiótico si la enfermedad es grave y dolorosa.

Durante la fase aguda se debe evitar que el niño se cepille sus dientes como también no llegar a producirse traumatismo en las encías. Se debe hacer colutorios varias veces al día, teniendo especial cuidado que se efectúe después de cada alimento, con una solución de agua oxigenada al 3%, diluida en igual cantidad de agua tibia. El sarro y los restos necróticos deberán ser separados, mediante un cureteado subgingival y desbridación de los bordes de la encía. Mediante este tratamiento la enfermedad responderá notoriamente de 24 a 48 hrs., pero si los tejidos gingivales estuvieran muy afectados y la extensión inflamatoria fuera aguda estará indicada la terapéutica antibiótica.

Colins y Hood informaron que la aplicación de vancomicina es un auxiliar valioso de la terapéutica; unguento de vancomicina se aplica con el dedo, libre de gérmenes, en la zona infectada 3 veces al día.

Por lo general el uso de antibióticos produce la desaparición rápida de los síntomas y la disminución de la cantidad de tejido perdido por necrosis.

En casos graves y muy dolorosos este tipo de gingivitis se deberá emplear 600 000 U. de penicilina procaínica dos veces al día ó un gr. de tetraciclina al día hasta lograr la mejoría. El metronidazol, una sustancia con cierta actividad contra espiroquetas y fusobacterias, administradas en dosis de 2 000 mg tres veces al día por un término de 3 a 7 días, es tan eficaz como la penicilina y algunos autores consideran que es fármaco más satisfactorio para el tratamiento de la gingivitis fusoespiroquetósica. Sin embargo en varias publicaciones británicas han descubierto que los efectos colaterales potenciales de esta droga son muy importantes por lo cual hay que tomar precauciones en su uso de rutina.

Una de las dificultades del tratamiento de esta enfermedad es su recidiva, para evitarlo hay que estar controlando por lo menos 6 meses después de su recuperación.

Pericoronitis.

También conocida como Pericoronaritis.

Es la reacción inflamatoria aguda de la encía que rodea un diente en vías de erupción en forma parcial o incompleta más frecuente en el tercer molar inferior.

Etiología.- La causa es, por lo general, la acumulación de residuos de alimentos y bacterias de bajo del capuchón gingival del diente en erupción.

Características Clínicas.

El capuchón gingival que por lo general cubre el tercer molar inferior se torna rojo, hinchado y doloroso. Al presionar suavemente se descarga un exudado purulento. El capuchón hinchado se interpone entre los maxilares al cerrarse éstos y como consecuencia el diente antagonista superior sigue traumatizando aún más el ya inflamado capuchón. La mejilla de la zona del ángulo de la mandíbula puede estar hinchada y haber linfadenopatía regional; en casos avanzados hay fiebre y malestar general.

Tratamiento.

La limpieza suave por debajo del capuchón hinchado con una cureta para quitar los residuos y permitiendo la descarga del exudado purulento proporcionarán alivio a los síntomas agudos. Si el capuchón-estraumatizado por un diente antagonista hay que desgastar la superficie oclusal de este diente para que no siga produciendo la lesión. El paciente debe hacer colutorios salinos tibios. Además, si existiera fiebre y linfadenopatías es necesario administrar un tibiótico si llegara a remitir los síntomas agudos - hay que decidirse si se debe conservar el diente afectado o de lo contrario extraerlo. Si se ha de conservar, en este caso el tercer molar, no solo será necesario hacer la eliminación quirúrgica del capuchón sino también dejar una zona distal de encía.

Si la posición del diente en la rama ascendente es tal que imposibilite dejar una zona de encía - después de la eliminación quirúrgica del capuchón.- La extracción del diente es el tratamiento adecuado.

Absceso Periodontal Agudo.

Es raro en niños y adolescentes, sin embargo se llega a presentar cuando hay exfoliación de piezas temporales y no hay una buena higiene bucal o - también cuando una banda ortodoncica se estiende por debajo del margen de la encía.

El absceso periodontal agudo guarda relación - directa con una bolsa periodontal preexistente. Cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente, - entre 5 y 8 mm. los tejidos blandos en torno de este a tal punto que concluyan el orificio de la bolsa. - Las bacterias se multiplican en la profundidad de la bolsa y causan irritación hasta formar un absceso - agudo con exudación de pus en la zona; en ocasiones - un cuerpo extraño como las bandas ortodoncicas mal - colocadas pueden llevar a formar un absceso.

La encía de la zona de la lesión está hinchada, roja, lisa, brillante dolorosa. Es posible expulsar un exudado purulento del margen de la encía - mediante la introducción suave de una cureta, si el absceso no drena en forma espontánea por el surco - gingival, puede formarse una fístula para evacuar el pus espontáneamente en la superficie mucosa.

El absceso periodontal agudo hará que el diente afectado sea sensible a la percusión. Generalmente en los niños el diente afectado presenta vitalidad al ser examinado con un probador pulpar.

Dinsdale y Holt en sus estudios realizados en un grupo de 34 niños tratados con cortisona para combatir la fiebre reumática, observaron que la presen-

cia de abscesos periodontales y perapicales a las dos semanas de suspendido el tratamiento. La cortisona estimulaba las lesiones periodontales preexistentes, pero los abscesos se presentaban con dolor muy leve o ausente y no había tumefacción o celulitis local, así como también era rara la hinchazón de los ganglios linfáticos. En algunos casos la única manifestación clínica del absceso era la liberación del pus desde el cuello de un diente primario flojo, bajo presión. Además encontraron que la eritrosedimentación, que raras veces está elevada en los niños con absceso periodontal, lo estaba en niños tratados con cortisona.

Tratamiento.

El cureteado es el tratamiento indicado en niños y adolescentes, la respuesta a este tratamiento es muy satisfactoria, aunque en ocasiones esta indicada la extracción del diente, cuando es imposible restablecer y mantener los contornos del tejido en buenas condiciones.

Diagnóstico Diferencial.

En ocasiones se llega a confundir el absceso periodontal agudo con la papila retrocanina, que es una estructura normal.

El diagnóstico diferencial entre absceso periodontal y el absceso periapical, es cuando éste último corresponde a un diente sin vitalidad (necrosis pulpar).

Infecciones Microbianas Agudas.

La incidencia de infección microbiana aguda -

en la boca es desconocida. Según estudios realizados por Blake y Trott informaron de una "gingivitis estreptocócica aguda"; siendo las características clínicas: encías inflamadas de un rojo vivo fácilmente sangrantes, las papilas marginales se encontraban en grosadas con vestigios de abscesos gingivales. Los cultivos demostraron un predominio de estreptococo hemolítico.

Este tipo de infecciones es más común en la actualidad; sin embargo, el diagnóstico es difícil, ya que es necesario extensas pruebas de laboratorio.

En estos casos el tratamiento a seguir es: un tibiótico de amplio espectro, un mejor cuidado bucal en el hogar y la realización de las restauraciones dentales necesarias para devolver la función adecuada después de la reducción de los síntomas clínicos.

LESIONES CRONICAS QUE AFECTAN A LA ENCIA.

Granulomas Reparativos Gingivales.

Los granulomas reparativos gingivales son agrandamientos hiperplásicos indoloros, blandos, de color rojo violáceo, están unidos a la encía o mucosa por una base sesil o pediculada. Pueden ser lisos o lobulados.

Desde el punto de vista histológico, las lesiones se clasifican como granulomas repartivos periféricos de células gigantes, aunque clínicamente tienen el mismo aspecto.

Etiología.

Desconocidas. Estas lesiones, sin embargo están frecuentemente asociadas con la caída de los dientes temporarios, la erupción de dientes permanentes o factores locales irritativos diversos.

Tratamiento.

En la incisión quirúrgica de este granuloma - procurando no extraer el diente correspondiente.

Gingivitis Descamativa Crónica.

Es una enfermedad caracterizada por estar limitada únicamente a la encía. Las lesiones son de color rojo vivo y son lisas y brillantes. La encía vestibular anterior superior es la superficie atacada con mayor frecuencia, pero también pueden estarlo otras superficies vestibulares. La encía insertada de las superficies palatinas o linguales son poco atacadas de serlo, son en menor grado. Al desprenderse el epitelio, deja una superficie viva sensible. En algunos casos, la lesión esta precedida de la formación de pequeñas ampollas acuosas. Los síntomas acompañantes de esta lesión consisten en: una sensación de ardor, agravada por ciertos alimentos (particularmente los condimentos) y bebidas de naturaleza ácida.

La gingivitis descamativa puede presentarse en las siguientes formas clínicas.

Leve - zonas aisladas de descamación y eritema localizados en la encía insertada o encía marginal.

Moderada - zonas generalizadas marginales difusas de eritema y descamación. Algunas de estas zonas luego se reepitelizan dando áreas grisáceas.

Severa - es cuando aparecen parches rojos y grises de descamación y reepitelización con vésiculas, que se rompen dejando ulceraciones.

Etiología.

En la actualidad se considera que la gingivitis descamativa es una manifestación gingival que puede estar asociada a diferentes factores etiológicos.

La enfermedad suele complicarse por el hecho de que, debido al dolor gingival, los pacientes se ven impedidos de eliminar bien la placa, agravando así aún más la lesión gingival ya existente.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la gingivitis descamativa crónica debe hacerse en base a:

- a).- Lesiones gingivales compatibles con las antes mencionadas.
- b).- Biopsias de lesiones, para corroborar el diagnóstico y descartar la posibilidad de un pénfigo vulgar. Las características microscópica deiferencial, es la localización intraepitelial de las ampollas en el pénfigo y su localización subepitelial en la gingivitis descamativa crónica.

Tratamiento.

Si no se trata la enfermedad, tiene duración indefinida con períodos de exacerbación y remisión.

El tratamiento de la gingivitis descamativa - crónica; se deben eliminar los factores irritativos, lo que hará desaparecer algunas lesiones descamativas, especialmente aquellas leves y localizadas. Algunos investigadores han observado resultados favorables - después de la aplicación de esteroides sistémicos sobre una base empírica. En muchos casos esto aporta, por lo menos, un alivio temporario de los síntomas - del paciente y la encía también experimenta una mejora clínica.

Este uso de esteroides no es recomendado por largo tiempo, y hay que evitarlo, especialmente en - pacientes de corta edad, debido a la posibilidad de - producir efectos colaterales adversos.

Hiperplasia Gingival Dilantínica

Muchos niños tratados con difenil hidantoinato de sodio, en el tratamiento de la epilepsia, por un período prolongado generan una hiperplasia indol^ora de las encías. La hiperplasia es de un tipo generalizado y afecta los tejidos proximales, vestibulares y linguales. Una inflamación de los tejidos precede a la etapa hiperplásica, a la que sigue una proliferación fibroplástica y depósito de colágeno.

Prevalencia.

La frecuencia de la hiperplasia gingival varía considerablemente. Los registros van de un 3 a 6 por ciento de casos estudiados. La mayoría de los estudios realizados por los investigadores revelan una frecuencia de alrededor del 50% de los pacientes tratados con difenil hidantoinato de sodio, el 30% de los pacientes presentan una hiperplasia gingival lo suficientemente importante como para requerir la corrección quirúrgica. Hasta el momento no se ha registrado diferencias de las manifestaciones clínicas de raza ni sexo.

Comienzo.

Es importante la edad que tiene el paciente en el momento en que se inicia el tratamiento con difenil hidantoinato de sodio. Por lo general, los niños y los adolescentes experimentan mayor hiperplasia que los adultos. En personas propensas a desarrollar esta alteración gingival, aparece por lo general entre las dos semanas y los tres meses, después de la iniciación del tratamiento.

La duración del tratamiento y la dosis tienen importancia dudosa en relación con la aparición de la hiperplasia.

Patogenia.

En la actualidad no existe ningún estudio en el que se verifique el mecanismo exacto de la acción del difenil hidantoinato de sodio sobre el tejido gingival. Por lo cual sólo han propuesto teorías de este mecanismo. Tales como: la teoría de la deficiencia de

vitamina "C", la cuál no ha sido verificada. Otra - especulación es respecto al modo de acción se basan - sobre la alteración y capacidad del flujo salival, - sin llegar ha tener resultados, que hagan fácil su - comprobación, pues el efecto más pronuciado de la - droga aparece en las zonas vestibulares.

Stale propone que la explicación más lógica de que haya una respuesta exagerada del tejido conectivo, dando una hiperplasia gingival sea por una alteración de la función córtico adrenal. Esto estaría de acuerdo con los hallazgos de algunos otros investigadores que observaron, que se produce una mayor hiperplasia en las zonas donde los factores irritativos son más abundantes. Por lo que podremos decir - que en estos casos la respuesta a la formación de -- nuevas células para que la cicatrización se vea más - estimulada ya que de por sí esta estimulado su meta - bolismo por dicha alteración en la función córtico - adrenal.

Un factor irritante muy importante es la placa dentobacteriana.

La influencia directa de la dilantina sobre - la actividad fibroblastica y la síntesis del colágeno ha sido comprobada en estudios de cultivos de tejido en el cuál se observa como la cicatrización de heridas es más rápida en pacientes que reciben dilantina mientras que en pacientes que no la reciben pre - sentan mayor resistencia a la tracción de las heri - das en cicatrización. Esto se experimentó en un - principio con ratas; así mismo, se ha sugerido que - la herida actúa como un factor irritativo local y - que así reproduce la respuesta exagerada de tejido - conectivo dando como resultado la hiperplasia gingi - val.

Características Clínicas.

El aspecto clínico de la encía hiperplásica - varía de acuerdo a la edad en que se presente. En - los niños la encía es extremadamente fibrosa, es por eso que en los niños que comienza el tratamiento con dilantina antes de la erupción de los dientes permanentes puede originar el retardo de la erupción de - éstos y debido al abultamiento del tejido gingival - se produce la apertura de la oclusión. En estos casos cuando la erupción pasiva es alterada por la naturaleza fibrosa del tejido, hay sólo exposición parcial de las coronas anatómicas de un diente, o más, - y ellos parecen ser de pequeñas dimensiones.

Las características clínicas varían cuando el dilantin es administrada a la edad de la adolescencia, siendo las lesiones de una forma completamente diferente, pues las lesiones comienzan en la papila interdientaria y el margen gingival libre, da un aspecto granular y lobulado, también es frecuente encontrar en las papilas interdientarias un agrandamiento de tal tamaño que abarca la superficie vestibular de los dientes dando la apariencia de una falsa grieta; en otros adolescentes el agrandamiento de las encías es tan virtualmente oculta los dientes, y debilita al volumen y la naturaleza fibrosa, actúa como aparato ortodóntico, moviendo las piezas dentarias - desplazándolas de su alineación adecuada.

Es frecuente en niños y adolescentes que no tienen un control personal de placa dentobacteriana, se producen alteraciones inflamatorias secundarias - propiciando que las encías hiperplásicas pierdan su aspecto granular y lobuloso característica de esta - lesión.

Tratamiento.

Se necesita una excelente higiene bucal para mantener la afección bajo control.

Han sido utilizados medicamentos antihistámicos en un esfuerzo por reprimir el engrosamiento gingival, pero los resultados no han sido notables. Streat y Leoni informaron el uso de un esteroide antiinflamatorio, dexametasona 21- fosfática 0.1% con sulfato de neomicina (Neo-decarón), para masajes de las encías, esto dió buenos resultados mientras no se presentó la etapa del desarrollo exagerado.

El tratamiento depende del grado de intensidad de la hiperplasia. La eliminación quirúrgica del tejido muy desarrollado se considera en general que es el tratamiento más eficaz. Sin embargo, este procedimiento no es definitivo pues suele ser seguido por una recidiva gradual del tejido fibroso. Estudios realizados para combatir esta recidiva fueron llevados a cabo por Davis, Baer y Palmer, quienes expusieron que: Inmediatamente después de la interven^oción quirúrgica del tejido hiperplásico, se toma una impresión para obtener un modelo anatómico en el cual se construya una férula de presición positiva y al término de la semana, de haberse llevado a cabo la intervención, se elimina el cemento quirúrgico y se aplica el aparato de presición positiva. El éxito de esta terapéutica se verificó en un grupo experimental de nueve miembros, en los cuales siete experimentaron recidivas de hiperplasia gingival muy moderada. Son por igual eficaces el aparato protector bucal de goma natural así como el esqueleto colado de cromo-cobalto recubierto por dentro de plástico.

Por último hay que hacer hincapié en una excelente higiene bucal en los niños, a quienes se recomienda terapéutica de lantínica.

Fibromatosis gingival.

La fibromatosis gingival hereditaria ó idiopática es una afección rara de los tejidos gingivales. Este raro tipo de gingivitis ha sido denominado "elefantiasis gingival" así como "hiperplasia hereditaria de las encías".

Se caracteriza por el agrandamiento de la encía libre o insertada. El problema aparece más pronunciado durante el período de la adolescencia. La lesión por herencia siempre es directa de un progenitor afectado.

Características Clínicas.

El color de la encías es normal o ligeramente más pálido que la encía normal. En ocasiones, la encía se torna tan firme y densa que a la palpación se le percibe como si fuera hueso. El agrandamiento es indoloro mientras los tejidos degenerados no lleguen a cubrir parcialmente la superficie oclusal de los molares, ya que de lo contrario se verían traumatizados por la masticación produciendo ciertas molestias; este agrandamiento se encuentra limitado hasta la unión mucogingival sin afectar la mucosa bucal.

El agrandamiento fibroso suele ser simétrico, pero puede ser unilateral, general o localizado. La forma localizada de fibromatosis afecta la zona de molares y tuberosidades del maxilar superior con predilección hacia la superficie palatina. En el maxi-

lar inferior la frecuencia es menor siendo mayor en la superficie lingual que hacia la vestibular.

Es frecuente que el paciente se queje de la - deformidad que experimenta en sus encías. La hiperplasia puede ser tan pronunciada que estorbe los movimientos de la lengua dificultando el habla así como la masticación incluso prohíbe cerrar la boca.

Los tejidos gingivales al parecer están normales al nacer con la erupción de los dientes temporales empieza a crecer aunque este crecimiento es leve, los tejidos gingivales suelen seguir creciendo con la erupción de los dientes permanentes, siendo más marcado en los posteriores, dando un agrandamiento fibroso localizado, que también puede ser generalizado, hasta cubrir prácticamente las coronas clínicas de los dientes. El agrandamiento fibroso puede llegar a ser tan firme y resistente que retarda la erupción de los dientes hacia la cavidad bucal aunque la salida del alveólo sea normal. Se desconocen los factores que impiden que el diente atraviese el tejido blando en dirección a la boca. Tampoco se sabe como el tejido blando que cubre las coronas sea capaz de soportar la fuerza de masticación sin ulcerarse ni generar un dolor de importancia. Sin embargo con el tiempo y la fuerza de masticación se logra descubrir las coronas oclusales de las piezas posteriores, aunque las caras tanto vestibulares como linguales siguen cubiertas hasta la superficie oclusal.

Etiología.

La forma hereditaria de la enfermedad es transmitida por un gene dominante autosómico. Varios investigadores han seguido la enfermedad a través de -

sucesivas generaciones. Cuando esto no es posible se denomina fibromatosis gingival hidiopática.

Características Histológicas.

En general la superficie del tejido hiperplásico tiene un aspecto nodular, por la presencia de un epitelio grueso hiperqueratinizado.

Los estudios histológicos realizados por Zackin y Weisberger describieron la fibromatosis como una hiperplasia moderada del epitelio, con hiperqueratosis y alargamiento de las prolongaciones epiteliales. El aumento de la masa del tejido es principalmente por un aumento y espesamiento de los haces colágenos del estroma conectivo. El tejido muestra un alto grado de diferenciación y se observan unos pocos fibroblastos jóvenes.

Tratamiento.

El tratamiento es quirúrgico. Es importante saber el momento adecuado para llevar a cabo la intervención quirúrgica en los casos generalizados - avanzados de fibromatosis gingival en los cuáles la erupción activa a través del tejido gingival engrosado esta retardado; la tardanza de esta intervención producirá una mordida abierta en el paciente. Así como también habrá mayor posibilidad de recidiva, argumentándose que la mayor proliferación de tejido gingival fibroso se produce en zonas en las cuales los dientes erupcionan activamente. Para dar una solución a esto, esperamos 1 a 2 años después de lo que normalmente sea el momento previsible en que el diente atraviesa la encía, para dar tiempo a que las piezas tomen una altura normal; siendo necesario tomar placas radiográficas del sector o sectores afectados

para saber si los dientes han erupcionado completamente a través del hueso alveolar, siendo así éstos estarán cubiertos sólo de tejido blando y se recurrirá de inmediato a la eliminación del tejido fibroso.

En la fibromatosis gingival aún siendo de aspecto generalizado es recomendable hacer la eliminación de tejido por sectores: primero se llevaría a cabo la intervención de dientes incisivos. Esto sucede cuando el paciente tiene 7 u 8 años de edad, dándonos como resultado periodoncio estético a edad temprana demás, mordida abierta anterior producida por la cirugía, tenderá a corregirse por si misma con el tiempo.

Para intervenir en la zona de los molares será necesario que los segundos molares estén en línea de oclusión correcta, siendo ésto en pacientes de 14 años aproximadamente. Al hacerla eliminación de tejido por sectores se ha comprobado que hay un mínimo de recidivas en el crecimiento excesivo y rápido del tejido.

En algunos casos donde el agrandamiento fibroso se ve acompañado de un crecimiento excesivo del hueso alveolar, será necesario su intervención ósea para obtener un contorno gingival fisiológico adecuado.

Pronóstico.

Reservado. En paciente quienes han experimentado la intervención quirúrgica, con el tiempo se produce una nueva proliferación lenta de la encía en las zonas anteriormente afectadas.

Gingivitis Escorbútica.

Este tipo de gingivitis se debe a una deficiencia significativa de la vitamina "C". La gingivitis escorbútica clínica es grave y rara en niños. Sin embargo puede aparecer en niños alérgicos a los jugos de frutas o aquellos que no incluyen en su dieta jugos por obedecer a sus gustos.

Características Clínicas.

Estas lesiones suelen estar limitadas a los tejidos marginales y papilares, produciendo gran dolor a la vez que es acompañado de hemorragias espon-táneas. Según Miller y Roth descubrieron la gingivitis escorbútica como "una enfermedad primordialmente capilar, en la cual el endotelio se hincha y degenera".

La hemorragia es producida porque las paredes vasculares se tornan débiles y porosas.

Es frecuente encontrar en encía papilar y marginal procesos necrosantes debido a la falta de alimento en las encías, esto es por que los capilares son terminales y se anastomosan libremente y cuando hay una obstrucción sesa de pasar líquido alimenticio a la encía.

La inflamación y engrosamiento del tejido gingival marginal y papilar en ausencia de factores predisponentes locales son evidencias de gingivitis escorbútica.

Tratamiento.

Una atención odontológica completa, mejor hi
giene bucal y un suplemento de vitamina "C" con -
otras vitaminas hidrosolubles mejorará el estado -
gingival.

C O L O F O N

La mayoría de las enfermedades periodontales que se presentan en los niños así como en los adolescentes, de no ser por alteraciones orgánicas, obedece primordialmente a la mala higiene bucal. Esto se debe a la mala orientación acerca de la higiene bucal en los padres de familia así como en los educacionistas, hacia la formación de un hábito tan importante como el cepillarse los dientes después de cada alimento.

Este factor de higiene bucal es de suma importancia a la que debemos, los Cirujanos Dentistas, como representantes de la salud, hacer hincapié en cada uno de nuestros pacientes jóvenes o adultos.

BIBLIOGRAFIA.

COMPENDIO DE PERIODONCIA

POR: FERMIN A. CARRANZA.
"ENFERMEDADES GINGIVALES"
EDITORIAL MUNDI, S.A.
TERCERA EDICION PAGS. 213 a 222.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

POR: PAUL N. BAER, D.D.S.
SHELDON D. BENJAMIN
"PERIODONCIO NORMAL"
EDITORIAL MUNDI. PRIMERA EDICION
CAP. I, II, III, IV, V. PAGS. 15 a 92
IMPRESO EN ARGENTINA.

MEDICINA BUCAL.

POR: DR. LESTER W. BURKET.
"GINGIVOSTOMATITIS ULCERONECROTICA
E HIPERTROFIA DE ENCIAS"
HEDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
SEXTA EDICION PAGS. 30 a 47.

ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.

POR: RALPH E. Mc. DONALD.
"ENFERMEDADES PERIODONTAL EN NIÑOS"
EDITORIAL MUNDI, S.A.
SEGUNDA EDICION PAGS 215.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

POR: SIDNEY B. FINN

"ENFERMEADES PERIODONTALES EN NIÑOS"

EDITORIAL INTERAMERICANA

CUARTA EDICION PAGS 253-273.

IMPRESO EN MEXICO.

ODONTOPEDIATRIA - ODONTOLOGIA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES.

POR: RUDOLF P. HORTZ.

"PATOLOGIA DE LOS DIENTES Y DEL PARADENCIO"

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA

CAP III PAGS 118 a 122.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

POR: WILLIAM G. SHAFER

MAYNORD K. HINE.

BARNET M. LEY.

"ENFERMEADES DEL PERIODONTIO"

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA

TERCERA EDICION PAGS 706 a 748

IMPRESO EN MEXICO.