

1 ej. 8/13

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Odontología**

**ENFERMEDADES PARODONTALES EN EL NIÑO.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :**

**MARIA DEL ROCIO PINEDA VAZQUEZ**

**MEXICO, D. F.**

**DICIEMBRE DE 1979**

**15197**



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.

# ENFERMEDADES PARODONTALES EN EL NIÑO.

## CAPITULO I

### INTRODUCCION.

## CAPITULO II

### PERIODONTO NORMAL (ASPECTO CLINICO).

- 1.-Encía
- 2.-Ligamento Periodontal.
- 3.-Cemento.
- 4.-Hueso Alveolar.
- 5.-Descripción comparativa del parodonto infantil con el del adulto.
- 6.-Adherencia Epitelial.

## CAPITULO III.

### CAMBIOS ANTES Y DURANTE LA ERUPCION DE DIENTES DECIDUOS:

- 1.-Fase preeruptiva.
- 2.-Fase eruptiva prefuncional.
- 3.-Fase eruptiva funcional.
- 4.-Mecanismo de la erupción.
- 5.-Cronología de la dentición primaria.

## CAPITULO IV.

### CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA ERUPCION MIXTA.

- 1.-Agrandamiento preeruptivo
- 2.-Formación del margen gingival.
- 3.-Agrandamiento gingival fisiológico.
- 4.-Cambios traumáticos en el parodonto asociados con la erupción.
- 5.-Cronología de la dentición permanente.

## CAPITULO V

### ENFERMEDADES AGUDAS.

- 1.-Gingivitis Ulceronecrosante (GUNA)  
Características clínicas, etiología, signos y síntomas bucales  
signos extrabucales, diagnóstico, tratamiento.
- 2.-Gingivostomatitis Herpética Aguda.  
Etiología, signos extrabucales, diagnóstico y tratamiento.

**3.-E stomatitis aftosa.**

**Etiología, signos y síntomas, aftas agudas, aftas recurrentes, tratamiento.**

**4.-Candidiasis.**

**Etiología, signos y síntomas bucales, tratamiento.**

**5.-Pericoronitis.**

**Etiología, características clínicas, complicaciones, prevención, tratamiento.**

**6.-Absceso Parodontal Agudo.**

**Etiología, características clínicas, tratamiento.**

**7.-Absceso Gingival Agudo.**

**Etiología, aspecto clínico, signos y síntomas bucales, tratamiento.**

**CAPITULO VI.**

**ENFERMEDADES CRONICAS.**

**1.-Gingivitis crónica.**

**Etiología, aspecto clínico, tratamiento.**

**2.-Fibromatosis Gingival.**

**Etiología, sintología, aspecto clínico.**

**a).- Gingivitis dilatínica.**

**3.-Gingivitis Puberal.**

**Aspecto clínico, tratamiento.**

**4.-Periodontosis.**

**Etiología, aspecto clínico, tratamiento.**

**5.-Periodontitis.**

**Etiología, características clínicas, tratamiento.**

**Resumen con las diferencias entre periodontosis y periodontitis.**

**CAPITULO VII.**

**CONCLUSION DE GINGIVOESTOMATITIS ALERGICA.**

**(CELULAS PLASMATICAS).**

## **CAPITULO VIII.**

### **PREVENCION.**

1. - Control de placa.
2. - Otros procedimientos en la periodoncia preventiva.
  - a). - Exámen del trauma oclusal.
  - b). - Procedimientos ortodónticos.

## **CAPITULO IX.**

### **BIBLIOGRAFIA.**

## INTRODUCCION.

Teniendo en cuenta la gran incidencia de alteraciones patológicas de los tejidos parodontales en la edad adulta, con la consiguiente migración y pérdida de dientes, cuyas causas pueden haberse iniciado en la niñez, es comprensible la importancia de prevenir o corregir cualquier trastorno -- que se presente durante la misma; ya que las manifestaciones primarias de la enfermedad periodontal repercutirán en la edad adulta.

Es frecuente encontrar enfermedades parodontales en niños, ocasionadas por la erupción dental, higiene deficiente y trastornos de origen sistémico que pueden variar desde una simple gingivitis hasta un padecimiento crónico.

Es importante corregir los hábitos desde edad temprana ya que juegan papel importante en la prevención de enfermedades parodontales además es recomendable la educación dental, en virtud de que su dentición se encuentra en desarrollo.

Todos los cuidados empleados en esta etapa redundarán en beneficio no sólo de los tejidos parodontales sino de la cavidad oral.

**CAPITULO II.**

**PERIODONTO NORMAL (ASPECTO CLINICO).**

## PERIODONTO NORMAL.

El periodonto es el tejido de protección del diente, está formado -- por la encía, el ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Es indispensable conocer las características normales de los tejidos para comprender la enfermedad periodontal.

Existen ciertas variaciones morfológicas y funcionales así como cambios debido a la edad.

### 1.-ENCIA.

Se divide en: Marginal, insertada e interdientaria.

a) Encía Marginal. - Es denominada también encía libre, es la que rodea los dientes en forma de collar, se halla limitada de la encía insertada por el surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria por medio de sondas.

El surco gingival es una hendidura alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que recubre el margen libre de la encía. Su profundidad es de 1.8 mm.

b).- Encía Insertada-Se continúa con la encía marginal, es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil; su ancho varía según la zona de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior termina con la unión de la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca; en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina.



c).- Encía interdientaria. - Ocupa el espacio interproximal por debajo del área de los dientes, consta de dos papilas una vestibular y una lingual. Las papilas interdientarias son piramidales, la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto proximal y en mesial y distal ligeramente cóncava. En sus extremos laterales está formada por la encía marginal de los dientes vecinos.

En ausencia de dientes se encuentra firmemente unida la encía al hueso alveolar interdientario y forma una estructura llamada col.

#### CARACTERISTICAS.

1. -Color. - La encía insertada y marginal son de color rosa coral debido al aporte sanguíneo, el espesor del epitelio y el grado de queratinización. El color varía según la pigmentación cutánea, es más oscura en personas morenas.

La encía insertada se separa por la línea mucogingival de la mucosa alveolar. La mucosa alveolar es roja, lisa brillante y no es punteada, su tejido no está queratinizado y es más delgado, el tejido conjuntivo es más laxo y más irrigado.

2. -Forma. - Está dada por el tamaño y contorno.

Depende su volúmen de los elementos celulares e intercelulares y de la vascularización. El aumento de volúmen es una característica de la enfermedad gingival.

El contorno es variable depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales, vestibular y lingual.

3. - Consistencia. - Es firme y resiliente fuertemente adherida al hueso subyacente. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

4. - Textura. - Finamente lobulado con apariencia de cáscara de naranja, -- los bordes marginales lisos y el punteado varía con la edad; aparece alrededor de los 5 años, aumenta en el adulto y desaparece en la vejez.

La reducción ó pérdida del punteado es un signo común de la enfermedad gingival.

El epitelio que recubre la encía marginal e insertada es queratinizado ó paraqueratinizado. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora que aumenta con el cepillado dental.

## 2. -LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conjuntivo que rodea a la raíz del diente y la une al alvéolo óseo. Se encuentra en continuidad con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares por medio de los canales vasculares.

Los elementos más importantes son las fibras que se insertan en el cemento y el hueso, se denominan fibras de Sharpey y se dividen en los siguientes grupos:

### a). - Grupo transeptal.

Se extienden interproximalmente en la cresta alveolar y se reconstruyen inclusive después de la destrucción del hueso alveolar por la enfermedad periodontal.

### b). - Grupo de la cresta.

Van oblicuamente del cemento hasta la cresta alveolar. Ayudan a mantener al diente en el alvéolo para que resista los movimientos laterales del mismo.

### c). - Grupo Horizontal.

Van del ángulo recto respecto al eje mayor del diente del cemento al hueso alveolar.

### d). - Grupo oblicuo.

Es el más grande y está del cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso.

e). -Grupo Apical.

Se irradia desde el cemento hacia el hueso en el fondo del alvéolo.

**FIBRAS GINGIVALES.**

Se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

a). -Grupo Dentogingival.

Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

b). -Grupo Cresto gingival.

Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

c). -Grupo Circular.

Este pequeño grupo de fibras rodea los dientes, sin inserción propia.

d). -Grupo Dentoperióstico.

En las caras oral y vestibular de los maxilares existe un grupo de fibras que se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al diente en desarrollo.

Se pueden apreciar tres zonas alrededor del gérmen: Una externa que contiene fibras en relación con el hueso, una interna de fibras contiguas al diente y una intermedia de fibras sin orientación especial, localiza

das entre las primeras.

Durante la formación del cemento, las fibras de la zona interna se unen a la raíz, conforme el diente se desplaza hacia la cavidad bucal, se verifica gradualmente la orientación funcional de las fibras, en lugar de las fibras laxas e irregularmente ordenadas se extienden haces de fibras desde el hueso hasta el diente; y cuando el diente ha alcanzado el plano de oclusión y la raíz está totalmente formada, la orientación funcional es completa.

El ligamento periodontal tiene varias funciones como son:

a). -Formativa.

Está dada por los cementoblastos y los osteoblastos que son esenciales en la elaboración del cemento y el hueso y por los fibroblastos que sintetizan las fibras.

b). -Soporte.

Mantienen la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.

c). -Protección.

Realiza esta función al limitar los movimientos masticatorios del diente, el ligamento protege a los tejidos en los sitios de presión mediante fibras del tejido conjuntivo.

d). -Sensitiva y Nutritiva.

Las funciones para el cemento y el hueso se realizan por los nervios y vasos del ligamento.

La enfermedad periodontal altera las demandas funcionales sobre el ligamento periodontal, se rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales.

### 3.-CEMENTO.

Es el tejido calcificado que cubre las raíces anatómicas y une al diente con el hueso alveolar por medio de las fibras del ligamento periodontal.

Existen dos tipos de cemento: Acelular o primario y Celular o secundario.

Se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente.

Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte del cemento acelular, desempeñan el papel principal en el sostén del diente. Se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos como en la dentina y el hueso, sólo en la unión amelocementaria la calcificación es parcial.

El cemento celular se encuentra menos calcificado que el acelular y ocupa menos espacio también. Cubre la parte apical pero con la edad la mayor parte del cemento es celular en la mitad apical y la zona de las furcaciones.

El cemento que se localiza por debajo de la unión amelocementaria es importante en los procedimientos de raspaje radicular.

Existen tres tipos de relaciones del cemento:

1. -El cemento cubre al esmalte en un 60 a 65% de los casos.
2. -El cemento está en unión de borde con borde en el 30% de los casos.
3. -El cemento y el esmalte no se ponen en contacto en un 5 al 10% de los casos.

En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de hiper sensibilidad por la exposición de la dentina.

#### Función y Formación.

No se ha comprobado relación entre la función y la formación del cemento. Se puede apreciar que el cemento es más grueso en dientes incluidos que en dientes que poseen función.

El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, aunque puede presentarse también engrosamiento en estas zonas.

El cemento de dientes erupcionados como el de no erupcionados está expuesto a la resorción.

Según Orban el espesor del cemento en el niño es menor que en el adulto y su calcificación es menos densa.

#### 4. -HUESO ALVEOLAR.

Es el que sostiene los alvéolos dentarios, está compuesto por la pared interna del alvéolo (lámina cribiforme), porción esponjosa del hueso alveolar y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto.

Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alvéolo son soportados por el trabeculado

esponjoso que es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual.

a).-Vascularización.

Proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares y también ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

Existe cierta patología en relación con el hueso alveolar.

a).-Fenestraciones.

Son áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y se cubre sola de periostio y encía y el márgen se encuentra intacto.

b).-Dehiscencias.

Cuando la desnudación se extiende hasta el márgen. Esto se presenta en el 20% de los dientes, más frecuente en hueso vestibular y en dientes anteriores.

En contraste con su rigidez aparente el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio.

5.-DESCRIPCION COMPARATIVA DEL PARODONTO INFANTIL CON EL DEL ADULTO.

1.-Encía.

Es más rojiza debido a que el epitelio es más delgado y menos cornificado, existe mayor vascularización hay ausencia de punteado. Debido a que las papilas conectivas de la lámina propia son más cortas y planas.

Es más blanda debido a la menor densidad del tejido conectivo de la



**Lámina propia.**

Los márgenes se encuentran redondeados y agrandados originados por la hiperemia y el edema que acompaña a la erupción.

Existe mayor profundidad del surco, facilidad relativa de retracción gingival.

**2. -Cemento.**

Es más delgado, más denso, existe tendencia a la hiperplasia de cemento apical a la adherencia epitelial.

**3. -Ligamento periodontal.**

Es más ancho. Las haces de fibras son menos densas, existe menor cantidad de fibras, mayor hidratación, mayor aporte sanguíneo y linfático.

**4. -Hueso Alveolar.**

La cortical alveolar es más delgada (radiográficamente).

Menor cantidad de trabéculas óseas.

Espacios medulares más amplios.

Reducción del grado de descalcificación.

Mayor aporte sanguíneo y linfático.

Crestas alveolares más planas asociadas con los dientes primarios.

Cohen y Bradley coinciden con esta descripción con los consiguientes modificaciones:

La encía de los niños pequeños con dentadura decidua suele ser más firme y rosa con una zona bien definida de encía insertada.

El ancho de la encía insertada varía de 1 a 6 mm. en la niñez y de 1 a 9 mm. en la dentición adulta.

#### 6. -ADHERENCIA EPITELIAL.

Es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado, poseé 3 ó 4 capas al inicio de la vida y aumenta de 10 a 20 capas con la edad. La longitud y el nivel de la adherencia depende de la etapa de la erupción y es diferente en cada cara dentaria.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal). Esta membrana está compuesta por una lámina densa que es adyacente al esmalte, una lámina lúcida a la que se adhieren las capas de unión, por medio de hemidesmosomas.

El epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y el cemento radicular de manera similar. La adherencia epitelial se encuentra ligada al diente por una capa adhesiva formada por células epiteliales compuestas de prolina o hidroxiprolina y mucopolisácarido neutro.

La adherencia está reforzada por fibras gingivales que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. La unión de fibras gingivales y la adherencia epitelial se denomina unión dentogingival.

**CAPITULO III.**

**CAMBIOS ANTES Y DURANTE LA ERUPCION DE DIENTES DECIDUOS.**

## CAMBIOS ANTES Y DURANTE LA ERUPCIÓN DE DIENTES DECIDUOS.

La erupción es precedida por un período en el cual los dientes en desarrollo y en crecimiento se mueven para ajustar su posición en el maxilar en crecimiento.

La salida através de la encía es sólo un incidente en el proceso de la erupción.

Los movimientos de los dientes se pueden clasificar en tres fases: preeruptiva, eruptiva prefuncional y eruptiva funcional.

Durante esta fase los dientes se mueven en diferentes direcciones y los movimientos se denominan de la siguiente manera:

- a. -Axial.- Movimiento oclusal en la dirección del eje longitudinal del diente.
- b. -Desplazamiento.- Movimiento corporal en dirección distal, mesial, lingual o bucal.
- c). -Inclinación o movimiento de lado.- Alrededor del eje transversal.
- d). -Rotación.- Movimiento alrededor del eje longitudinal.

### 1. -FASE PREERUPTIVA.

El órgano dentario se desarrolla hasta su tamaño normal, el gérmen se encuentra rodeado por tejido conjuntivo laxo del saco dentario y por el hueso de la cripta dentaria.

El desarrollo dental y maxilar son procesos simultáneos e interdependientes. Los procesos intervienen para que el diente en desarrollo al-

cance y mantenga su posición en el maxilar en crecimiento, movimiento -- corporal y crecimiento excéntrico.

El movimiento corporal se caracteriza por un desplazamiento de todo el gérmen dentario y se reconoce por la aposición del hueso, atrás del diente en movimiento y por la resorción frente a él.

Movimiento excéntrico. - Da lugar al cambio del centro del gérmen dentario y se caracteriza por resorción del hueso en la superficie hacia la cual crece el gérmen.

## 2. -FASE ERUPTIVA PREFUNCIONAL.

Se inicia con la formación de la raíz y se completa cuando los dientes alcanzan su plano oclusal. Hasta que el diente sale a la cavidad bucal su corona está cubierta por el epitelio dentario reducido.

Mientras que la corona se mueve hacia la superficie el tejido conjuntivo comprendido entre el epitelio bucal desaparece probablemente a causa de la acción de las células del epitelio dentario.

Las células proliferantes del epitelio externo invadiendo el tejido -- conjuntivo denso entre el epitelio del esmalte y el epitelio bucal producen -- enzimas como la hialuronidasa, dando lugar a la desaparición de la subs--tancia fundamental. En este período funcionan el epitelio bucal y el denta--rio reducido cuando el borde ó las cúspides se acercan a la mucosa bucal.

También durante esta fase el ligamento periodontal primitivo derivado del saco dentario se adapta al movimiento relativamente rápido de -- los dientes.

En este momento se pueden distinguir tres capas de ligamento periodontal alrededor de la raíz en desarrollo.

- a).- Fibras dentarias contiguas a la superficie de la raíz.
- b).- Fibras alveolares unidas al avéolo primitivo.
- c).- Plexo intermedio.

Se observa que el borde alveolar de los maxilares crece rápidamente. Los gérmenes de la mayor parte de los dientes permanentes se desarrollan en posición aglomerada difiriendo considerablemente de su posición definitiva.

### 3. -FASE ERUPTIVA FUNCIONAL.

Durante mucho tiempo se creyó que los dientes funcionales no continuaban en erupción, pero los hallazgos histológicos muestran que los dientes continúan en movimiento durante toda su vida.

Existen cambios en el hueso alveolar que histológicamente prueban el movimiento dentario durante el período.

El movimiento oclusal de los dientes es bastante rápido. Los cuerpos de los maxilares crecen en altura casi exclusivamente a nivel de las crestas alveolares y los dientes deben moverse en sentido oclusal tan rápido como los maxilares crecen para mantener su posición funcional.

El componente vertical continuo de la erupción compensa la atrición oclusal ó incisiva.

Únicamente así puede mantenerse el plano oclusal a la distancia de

bida entre los maxilares durante la masticación y se puede prevenir el cierre de la mordida para la función normal de los músculos masticadores.

La atricción sucede simultáneamente en las superficies incisales y oclusales así como en las áreas de contacto.

El crecimiento por aposición del cemento continúa a lo largo de toda la superficie de la raíz, pero el crecimiento del hueso está restringido -- principalmente a los fondos, cresta alveolar y pared distal del alvéolo.

#### 4. MECANISMO DE LA ERUPCION.

El gérmen dentario crece en el espacio de su cripta ósea y después del tiempo debido sale a la cavidad bucal cortando através del tejido denso del borde gingival.

Durante mucho tiempo se ha buscado una fuerza de erupción, que se explica como la presión ejercida sobre los tejidos que rodean al diente y es suficiente para producir la abertura del borde gingival al llegar el gérmen dentario a su debido desarrollo en forma y tamaño para dar lugar a su aparición en la cavidad bucal.

Existen cambios gingivales y fisiológicos característicos de la erupción como son:

----- Antes de que la corona sea visible la encía presenta un aumento de volúmen localizado y firme, que puede ser ligeramente blanquecino y presenta la forma de la corona adyacente.

-----Al aparecer la corona del diente en la cavidad oral se vé el contorno se  
mblunar del márgen gingival. La encía presenta un margen redondeado  
habitualmente, ligeramente rojizo y edematoso.

Se han asociado a la erupción diversos padecimientos en los lactantes  
como son: Fiebre, problemas gastrointestinales, prurito local y malestar  
general.

Durante la exfoliación de los dientes primarios existe frecuentemente  
inflamación gingival que se acentúa cuando los dientes parcialmente erupcio  
nados ocasionan que el niño adquiera el hábito de la masticación unilateral  
favoreciendo así la acumulación de placa y por consiguiente la inflamación.



## 5. - CRONOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA.

MAXILAR SUPERIOR	Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y dentina.	Salida a la cavidad bucal.
Incisivo central	4 meses en útero	7½ meses
Incisivo lateral	4½ meses en útero	9 meses
Canino	5 meses en útero	18 meses
Primer molar	5 meses en útero	14 meses
Segundo molar	6 meses en útero	24 meses
MAXILAR INFERIOR		
Incisivo central	4½ meses en útero	6 meses
Incisivo lateral	4½ meses en útero	7 meses
Canino	5 meses en útero	16 meses
Primer molar	5 meses en útero	12 meses
Segundo molar	6 meses en útero	20 meses

\*\*\* De Logan W.H.G. y Kronfeld R.J.A.D.A. 20:379, 1933. Ligeramente modificada por Mc. Call Achour.

**CAPITULO IV.**

**CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA ERUPCION MIXTA.**

## CAMBIOS GINGIVALES DURANTE LA ERUPCION.

Durante la dentición decidua el tamaño y el número de los dientes es adaptado al volúmen y modelo de los maxilares durante los primeros años de la vida; y el tamaño de sus raíces y la fuerza periodontal están de acuerdo a cada etapa y al desarrollo de los músculos masticatorios.

En el período que son substituídos por los dientes permanentes que son más grandes en tamaño y número se efectúa la propiamente dicha erupción mixta.

En esta etapa sufren ciertas alteraciones los tejidos, y la encía sufre cambios que están íntimamente relacionados con la erupción de los dientes permanentes; es importante conocerlos para poder diferenciarlos de las alteraciones patológicas.

### 1.- AGRANDAMIENTO PREERUPTIVO.

Antes de que la corona aparezca en la cavidad oral, la encía presenta un agrandamiento localizado, firme, que puede ser ligeramente blanquecino y sigue el contorno de la corona subyacente.

### 2.- FORMACION DEL MARGEN GINGIVAL.

Al hacerse visible la corona del diente en la cavidad oral aparece el contorno semilunar del margen gingival; la encía presenta un margen redondeado es prominente ligeramente rojizo y edematoso.

### 3.- AGRANDAMIENTO GINGIVAL FISIOLÓGICO.

Una característica notoria de la encía durante la dentición mixta

es el agrandamiento marginal, particularmente visible en la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores.

Se ha señalado que en curso de la erupción la encía de la base del surco gingival normal no llega a la unión amelocementaria hasta la edad adulta. Esto significa que durante el período de la erupción mixta la encía está adherida a la corona. En el tercio cervical de la corona, el esmalte de los dientes permanentes es más prominente que la raíz.

Durante la erupción la encía marginal superpuesta sobre la prominencia de la corona da el aspecto de un agrandamiento marginal que es sólo una modificación morfológica producida por el contorno anatómico de la corona. Esta prominencia fisiológica del margen gingival de los dientes anteriores es más visible en el maxilar superior.

#### 4.- CAMBIOS TRAUMATICOS EN EL PARODONTO ASOCIADOS CON LA ERUPCION.

Durante la erupción hay debilitamiento de los tejidos de sostén del diente deciduo causado por la resorción de porciones de sus raíces y su erupción activa y pasiva, continúa la fijación epitelial del diente deciduo, crece hacia abajo a lo largo del cemento.

Las fuerzas masticatorias aumentan durante este período como consecuencia del crecimiento de los músculos masticatorios, pero actúan como fuerzas traumáticas sobre el diente debilitado por la absorción de su raíz.

A causa de la destrucción de grandes masas del aparato suspensorio las fuerzas masticatorias se transmiten al hueso alveolar no como tensión sino como presión dando lugar a la compresión y lesión del ligamento periodontal que presenta sangrado.

La pulpa de los dientes deciduos desempeña papel pasivo durante la exfoliación, pero la persistencia del tejido pulpar y su conexión orgánica con el tejido conjuntivo subyacente explica el hecho de que los dientes deciduos muestren al último unión bastante fuerte aún después de la destrucción total de su raíz y los dientes permanentes puedan hacer contacto con los deciduos, ocasionando que las fuerzas masticatorias se transmitan a los dientes permanentes antes que su ligamento -- suspensorio se encuentre completamente desarrollado, provocando así lesión traumática en el ligamento periodontal del diente permanente. El agrandamiento gingival es característico de la dentición mixta. Se presenta en el contorno marginal vestibular de la encía en los diversos -- estadios de la erupción; producidos por la superposición de la encía sobre la prominencia normal del esmalte en la mitad cervical de la corona.

Suele persistir hasta que la adherencia epitelial migra a la unión amelocementaria, es frecuente observar las alteraciones gingivales debido a diversas causas como pueden ser:

a).- Dientes en mal posición.- La inflamación gingival es mucho más frecuente y más grave en relación con la erupción en dientes en mal-

posición; ya que durante la erupción favorece la acumulación de restos alimenticios y principalmente la formación de placa. Los cambios consisten en agrandamiento del margen gingival con coloración cianótica rojo azulada e inclusive ulceración.

Debido a la frecuencia en el período de erupción mixta la inflamación gingival se le ha llamado gingivitis de la erupción, aunque no es producida por la erupción sino por los factores locales que aparecen con la misma.

En muchos casos a la exploración con una sonda se localizan bolsas en relación con un diente en erupción.

Existen dientes en giroversión que facilitan también la formación de placa bacteriana.

b). - Erupción tardía. - Puede ocasionar mal posición con lesiones al periodonto por el trauma funcional y empaquetamiento de alimentos, esta erupción puede ser causada por dientes deciduos retenidos o por residuos de dientes deciduos.

Existe otra alteración propia de la erupción que es el hematoma de erupción, ocasionalmente unas semanas antes de la erupción de un diente, se desarrolla una zona elevada de tejido de color púrpura azulada con contenido sanguíneo, con mayor frecuencia se presenta en la zona -- del segundo molar temporal ó primer molar permanente. No requiere tratamiento ya que al erupcionar el diente desaparece.

## 5.-CRONOLOGIA DE LA DENTICION PERMANENTE.

MAXILAR SUPERIOR	Comienzo de la formación de la matriz del esmalte y dentina.	Salida a la cavidad oral.
Incisivo central	3 6 4 meses	7 a 8 años
Incisivo lateral	10 a 12 meses	8 a 9 años
Canino	4 a 5 meses	11 a 12 años
Primer premolar	1½ a 1 3/4 años	10 a 11 años
Segundo premolar	2 a 2½ años	10 a 12 años
Primer molar	Al nacimiento	6 a 7 años
Segundo molar	2 ½ a 3 años	12 a 13 años
Tercer molar	7 a 9 años	17 a 21 años

### MAXILAR INFERIOR

Incisivo central	3 a 4 meses	6 a 7 años
Incisivo lateral	3 a 4 meses	7 a 8 años
Canino	4 a 5 meses	9 a 10 años
Primer premolar	13/4 a 2 años	10 a 12 años
Segundo premolar	2¼ a 2½ años	11 a 12 años
Primer molar	Al nacimiento	6 a 7 años
Segundo molar	2½ a 3 años	11 a 13 años
Tercer molar	8 a 10 años	17 a 21 años

\*\*\* De Logan W.H.G, y Kronfeld R. J.A.D.A. 20;379, 1933 ligeramente modificada por Mc. Call y Shour

**CAPITULO V.**

**ENFERMEDADES AGUDAS.**



## ENFERMEDADES AGUDAS.

### 1. -GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA (GUNA).

Se le conoce como infección de Vincent, gingivitis ulcerativa, estomatitis ulcerativa etc.

Rara vez se observa en preescolares y ocasionalmente en niños de 6 a 12 años; es más frecuente en adultos jóvenes.

#### Etiología.

Se atribuye a stress emocional, simbiosis fusoespiroquetal.

#### Características Clínicas.

Es fácil de diagnosticar debido a la involucración de las papilas interdentarias y la presencia de una pseudomembrana necrótica sobre el tejido marginal, se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a las bolsas periodontales.

#### Signos Bucales.

Las lesiones son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdentaria, la encía marginal ó ambas. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía.

#### Síntomas bucales.

Las lesiones son sumamente sensibles al tacto y el paciente se queja de dolor constante, irradiado, corrosivo que se intensifica a la ingestión de alimentos condimentados, calientes; y además con la masticación.

### Signos Extrabucales.

Los pacientes por lo general son ambulatorios en los estadios leves se registra ligero ascenso de temperatura con mínimas complicaciones generales. En los casos graves hay complicación orgánica marcada como fiebre alta, pulso acelerado, pérdida de apetito y decaimiento general.

En los niños es frecuente el insomnio, extremimiento, alteraciones gastrointestinales, cefálea, acompañan el cuadro.

### Diagnóstico.

Se basa en hallazgos clínicos, el exámen microscópico de la biopsia no es específico para establecer el diagnóstico, pero si es útil para establecer la diferencia entre infecciones como tuberculosis y neoplasmas.

Es importante el diagnóstico para descartar lesiones que se le asemen como son gingivostomatitis herpética, bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, moniliasis.

### Tratamiento.

La enfermedad responde notoriamente tras el cureteado subgingival, si los tejidos gingivales estuvieran extensa y agudamente inflamados se sugiere la terapéutica antibiótica.

### 2. -GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

Suele presentarse en niños de 2 a 6 años, aún en niños con boca sana y tejidos bucales en buenas condiciones. De hecho estos niños suelen ser -- tan susceptibles como los de mala higiene bucal.

### Etiología.

Es causada por virus del herpes simplex, frecuentemente infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro, es tan frecuente en mujeres como en hombres; ocasionalmente en adolescentes y adultos.

### Signos Bucales.

Lesión difusa eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el período primario se caracteriza por vesículas circunscritas esféricas grises que se localizan en la encía, paladar duro, blando, faringe, mucosa sublingual; alrededor de 24 hrs. las vesículas se rompen dejando úlceras dolorosas con márgen rojo elevado y una porción central hundida amarillenta ó grisácea.

La enfermedad dura de 7 a 10 días, el eritema gingival difuso persiste unos días después de desaparecer las úlceras, no dejan cicatríz.

Puede aparecer en forma localizada después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal.

### Síntomas Bucales.

Existe una irritación generalizada que impide la ingestión de alimentos de cualquier naturaleza. En los lactantes la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo a los alimentos.

### Signos Extrabucales.

Existen manifestaciones herpéticas en labios, cara, con vesículas y

formación de costras superficiales fiebre entre 38 y 40 grados.

#### Diagnóstico.

Se establece sobre la base de la historia clínica.

#### Tratamiento.

En los niños debe ser encaminado hacia el alivio de los síntomas agudos con el fin de que se mantenga la ingestión de líquidos y alimentos para lo que se recomienda la aplicación de un anestésico tópico leve antes de la comida, dieta blanda; algunos sugieren el uso de Idoxuridina en forma de -- gotas aplicación de 5 a 6 veces al día.

### 3. -ESTOMATITIS AFTOSA.

Es una ulceración dolorosa de la mucosa se presenta en escolares y adultos.

#### Etiología.

Se desconoce aunque se supuso que el virus del herpes simplex era la causa, pero los estudios de anticuerpos y cultivos de tejidos desmienten tal suposición.

Ship (1960) intentó relacionar la aparición de úlceras aftosas con alergias, herencia y trastornos hormonales.

#### Signos y síntomas.

Es más frecuente en las mujeres, se caracteriza por la presencia de aftas que pueden persistir semanas en diferentes zonas de la boca; el cen--

tro de las úlceras presenta un color grisáceo y de márgen inflamado. Es común su aparición en niños con trastornos gastrointestinales agudos y adultos con el mismo padecimiento.

Puede aparecer en diversas formas por ejemplo: Aftas ocasionales, son lesiones aisladas a intervalos que varían de meses hasta años.

#### Aftas Agudas.

Se caracterizan por estadíos agudos de aftas que pueden persistir durante semanas, se localizan en cualquier zona de la mucosa bucal, reemplazando a otras curadas o en curación.

#### Aftas Recurrentes.

Es un padecimiento que presenta lesiones orales durante períodos largos; - en casos raros las aftas orales están acompañadas de lesiones en la mucosa genital, rectal y conjuntival.

#### Tratamiento.

Se recomienda la aplicación de antihistamínicos, corticoesteroides y globulina gamma.

#### 4. -CANDIDIASIS.

Llamada también enfermedad de Muguet, es producida por el *Cándida albicans* que es un huésped normal de la cavidad bucal pero puede multiplicarse y provocar un estado patógeno al disminuir la resistencia de los tejidos.

#### Signos y Síntomas Bucales.

Las lesiones bucales son: placas blancas elevadas que pueden ser -- retiradas con facilidad y dejan una superficie sangrante.

### Tratamiento.

Graham informó el tratamiento exitoso del Muguet con un antibiótico antimicótico, la nistatina, que sigue siendo útil en la actualidad. Se puede aplicar localmente una suspensión de 1 ml (100,000 u) 4 veces al día; es recomendable el aseo con agua bicarbonatada para modificar el pH y posteriormente la aplicación local de nistatina en la forma indicada.

La candidiasis neonatal es contraída durante el paso por la vagina, la manifestación clínica aparece en las dos primeras semanas de vida y es muy frecuente.

### 5. -PERICORONITIS.

Se refiere a la inflamación de la encía que está en relación con la corona del diente que no ha erupcionado en su totalidad es más frecuente en la zona de terceros molares inferiores.

### Características Clínicas.

El espacio entre la corona del diente y el colgajo de encía que cubre, es una zona ideal para la retención de residuos alimenticios y proliferación bacteriana. El paciente que cursa asintomático, el colgajo suele estar ulcerado en su parte interna.

La pericoronitis aguda se identifica por los diferentes grados de inflamación del colgajo pericoronario y estructuras adyacentes. La cantidad del líquido inflamatorio y exudado celular producen aumento de volúmen -- por lo que se impide el cierre de los maxilares, la encía es lacerada por

los dientes antagonistas.

### Cuadro Clínico.

Es una lesión supurativa, inflamada, muy roja, hipersensible, dolor irradiado a oídos, garganta y piso de la boca, existe además halitosis.

La inflamación de la región del ángulo mandibular y la linfadenitis son hallazgos comunes.

### Complicaciones.

La lesión puede localizarse y formar un absceso pericoronario; puede propagarse hacia la zona bucofaríngea y a la base de la lengua dificultando la deglución. Según la intensidad de la lesión pueden infartarse los ganglios submaxilares, cervicales posteriores, cervicales profundos y retrofaríngeos.

### Prevención.

Eliminación de capuchones u opérculos de terceros molares, los dientes parcialmente retenidos y que no tienen espacio en la arcada debe valorarse su extracción.

En los niños puede presentarse en los primeros molares permanentes por falta de espacio o porque la encía sea muy fibrosa.

### Tratamiento.

Deben considerarse; la intensidad del proceso inflamatorio, las complicaciones sistémicas, la conveniencia de conservar el diente.

Se recomienda un curetaje leve por debajo del opérculo, si existe -

fiebre o linfadenopatía es conveniente administrar antibióticos.

Técnica Ortodóxia. - Eliminar el opérculo si se desea conservar el diente ó en su defecto realizar la extracción.

#### 6. -ABSCESO PARODONTAL AGUDO.

Es una colección purulenta inflamatoria localizada en los tejidos parodontales, en niños ocasionalmente se encuentra asociada con traumatismos dentarios donde hay lesión pulpar ó en dientes con tratamiento endodóntico en donde existen forámenes accesorios. También se observa en niños en caso de periodontosis donde existe pérdida vertical de hueso y bolsas profundas.

#### Etiología.

Guarda relación directa con una bolsa periodontal preexistente. Cuando la bolsa alcanza una profundidad de 5 a 8 mm. los tejidos blandos se estrechan al diente obstruyendo la salida de la bolsa.

Se localiza a nivel del tercio medio y lateral de la raíz.

#### Características Clínicas.

Puede ser agudo ó crónico. Las lesiones agudas disminuyen espontáneamente y permanecen en un estado crónico.

Los abscesos periodontales pueden manifestarse por sí solos en la pared blanda de una bolsa o entre las raíces de dientes multirradiculares.

#### Tratamiento.

El cureteado de la bolsa produce la salida del exudado purulento y los síntomas ceden.



Debe disminuirse la irritación y reducirse la profundidad de la bolsa. Está indicada la extracción dentaria cuando han cedido los síntomas agudos y resulta imposible mantener los contornos de los tejidos normales.

#### 7. -ABSCESO GINGIVAL AGUDO.

Es una colección purulenta localizada en la encía marginal y papila interdentaria.

##### Etiología.

Se inicia como respuesta a cuerpos extraños empaquetados en tejido conjuntivo, puede ser ocasionado por el dentista durante la profilaxis al introducirse una partícula de sarro en la encía ó al cementar bandas ortodóncicas, el material cementante llega a penetrar en la encía; en sí ocurre por el cierre del drenaje de una bolsa paradontal, principalmente del tipo infragseo.

##### Aspecto Clínico.

Aumento de volúmen circunscrito, localizado a nivel de la encía marginal y/o papila interdentaria. En los primeros estadíos presenta color rojo superficie lisa, brillante, de 24 a 48 hrs. la lesión fistuliza permitiendo la salida del exudado purulento que se formó como defensa hacia el cuerpo extraño.

##### Signos y Síntomas.

Generalmente presenta dolor, ocasionalmente malestar general, linfa denitis regional y fiebre. El paciente refiere zona con aumento de volúmen

y dolor. Puede fistulizarse y volver a formarse exudado.

**Tratamiento.**

Curetaje de la zona para eliminar el agente causal, el exudado purulento y el tejido inflamatorio.

**CAPTULO VI.**

**ENFERMEDADES CRONICAS.**

## ENFERMEDADES CRONICAS.

### 1.-GINGIVITIS CRONICA.

Es la inflamación de la encía que puede ser localizada ó generalizada.

#### Etiología.

La etiología es compleja y se atribuye a diversos factores locales y generales. Se pueden citar factores locales como: Placa dental bacteriana - higiene bucal deficiente, masticación unilateral, áreas de contacto defectuosas, cúspides impelentes, diastemas, alteraciones de forma y tamaño de los dientes, respiración bucal, márgenes divergentes, restauraciones desbordantes, bandas ortodóncicas por debajo del margen gingival.

#### Tratamiento.

Es importante la enseñanza de la higiene bucal, el control personal de placa bacteriana y la eliminación de factores locales.

### 2.-FIBROMATOSIS GINGIVAL.

Puede ser diferente origen como es:

- a) Idiopática.
- b) Heredo Familiar
- c) Por medicamentos.

Ha sido denominada hiperplasia hereditaria de las encías.

#### Aspecto Clínico.

Al nacer la encía se encuentra en estado normal, se inicia el aumen

te de volumen durante la erupción dentaria, hasta que cubre completamente la corona. Debido al tejido fibroso denso existe el desplazamiento de los --- dientes y por consiguiente maloclusión.

#### Sintomatología.

Cursa asintomático en tanto no se encuentra cubierta la superficie oclusal de los molares, al llegar a este término debido a la laceración ocasionada por los antagonistas el paciente refiere gran dolor.

#### a).-GINGIVITIS DILANTINICA.

Es una hiperplasia generalizada que afecta los tejidos proximales, -- vestibulares y linguales.

#### Etiología.

Es debido al tratamiento a base de difenilhidantoina sódica por períodos prolongados que dan como resultado una hiperplasia indolora de las encías.

Una inflamación precede a la etapa hiperplásica a la que sigue una -- proliferación fibroplástica y depósito colágeno.

El grado de involucración está a menudo relacionado con el grado de irritantes locales.

#### Tratamiento.

Se recomienda un aseo bucal excesivo con la finalidad de mantener reducida al mínimo la hiperplasia, es bastante difícil seguir la fisioterapia casera rigurosa ya que muchos pacientes se encuentran imposibilitados algunos son retardados mentales. Es recomendable la aplicación de aparatos de

dientes y por consiguiente maloclusión.

### Sintomatología.

Cursa asintomático en tanto no se encuentra cubierta la superficie oclusal de los molares, al llegar a este término debido a la laceración ocasionada por los antagonistas el paciente refiere gran dolor.

#### a). -GINGIVITIS DILANTINICA.

Es una hiperplasia generalizada que afecta los tejidos proximales, -- vestibulares y linguales.

### Etiología.

Es debido al tratamiento a base de difenilhidantoína sódica por períodos prolongados que da como resultado una hiperplasia indolora de las encías.

Una inflamación precede a la etapa hiperplásica a la que sigue una -- proliferación fibroplástica y depósito colágeno.

El grado de involucración está a menudo relacionado con el grado de irritantes locales.

### Tratamiento.

Se recomienda un aseo bucal excesivo con la finalidad de mantener -- reducida al mínimo la hiperplasia, es bastante difícil seguir la fisioterapia casera rigurosa, ya que muchos pacientes se encuentran imposibilitados -- debido al retraso mental. Es recomendable la aplicación de aparatos de -- presión y cuando el agrandamiento es extenso la cirugía.

## **HIPERPLASIA GENERALIZADA IDIOPATICA.**

Es una enfermedad rara, afecta a personas jóvenes y puede ser bastante extensa. Es frecuente que un factor constitucional congénito desempeñe papel importante ya que se aprecian varios casos en niños de la misma familia.

El criterio terapéutico dictará el tratamiento de cada caso. El agrandamiento gingival tiende a recidivar después de la excisión.

### **3. -GINGIVITIS PUBERAL.**

Es un agrandamiento gingival condicionado. Cohen observó que el engrosamiento marginal en presencia de irritantes locales se caracterizaba por las papilas proximales bulbosas.

#### Aspecto Clínico.

El engrosamiento está limitado por el segmento anterior y puede existir en una sola arcada, las papilas proximales son prominentes y bulbosas.

#### Tratamiento.

Debe estar encaminado al mejoramiento de la higiene bucal y recomendaciones dietéticas.

Los casos graves de gingivitis hiperplásica que no evolucionan favorablemente deben ser tratados mediante cirugía.

### **4. -PERIODONTOSIS.**

Es una enfermedad poco frecuente del periodonto y se caracteriza -

por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes.

Se desconoce su etiología. Pero se produce en adolescentes sanos, - existen dos formas básicamente en las que se presenta.

1. - Los dientes afectados son los primeros molares y los incisivos, afecta tanto dientes deciduos como permanentes.
2. - La más generalizada que afecta a la mayoría de los dientes.

La cantidad de destrucción manifestada no está acorde con la cantidad de irritantes locales presentes.

#### Características clínicas.

Es raro que la periodontosis se diagnostique cuando es incipiente, - es descubierta en esta etapa en forma casual por medio de serie radiográfica en la que se aprecia pérdida generalizada del hueso alveolar, a menudo de tipo vertical antes que horizontal que suele afectar a dientes aislados.

En estadios avanzados las características son: migración de dientes aparición de diastemas, formación de bolsas de tipo infraóseo.

Un síntoma de periodontosis en niños es la pérdida de dientes temporales en forma espontánea después de la exfoliación normal.

En la dentición permanente se describió una pauta clásica de destrucción ósea a modo de una pérdida de arco que se extendía de distal del segundo premolar a mesial del segundo molar. En regiones posteriores es clásica la pérdida bilateral y similar idéntica en ambos lados.



Los factores locales incluyendo placa bacteriana, sarro, oclusión -- traumática; aunque estén relacionados con la afección en el adulto rara vez son factores predisponentes en el niño.

Es más común en las mujeres en relación de 3 a 1. Existe cierta tendencia familiar. Se ha observado que se produce en gemelos idénticos, hijos, hermanos etc.

#### Tratamiento.

En pacientes con dentición decidua el tratamiento ha resultado un fracaso. Pero en la dentición permanente el tratamiento de elección es la eliminación de las bolsas.

Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente con movilidad contiguo a un diente sano con suficiente soporte óseo es recomendable realizar la extracción para evitar la pérdida del sano.

Es indispensable una higiene bucal adecuada.

#### 5. -PERIODONTOSIS.

Es una secuela de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada, e--xiste inflamación de la encía y los tejidos más profundos del periodonto. Se caracteriza por la formación de bolsas y destrucción ósea.

#### Etiología.

Es originada principalmente por factores irritativos intrínsecos, -- trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición y traumatismo periodontal.

### Características clínicas.

Una de las características más importantes es la presencia de bolsas periodontales con exudado y la reabsorción de la cresta alveolar.

Presenta una reabsorción cóncava y una translucidez marginal de las crestas alveolares que se aprecia radiográficamente.

### Tratamiento.

Se recomienda el cureteado para eliminar las bolsas periodontales, así como la eliminación de factores irritativos. Es importante el realizar una higiene bucal adecuada.

### RESUMEN.

Baer mediante un estudio descubrió que existen evidencias suficientes para considerar a la periodontosis como una enfermedad diferente a la periodontitis.

Se puede señalar como diferencias principales:

- a). -La edad de instalación.- La periodontosis aparece en el período circumpuberal entre las edades de 11 y 13 años. La periodontitis se presenta normalmente en adultos.
- b). -Relación con el sexo. - La periodontosis es más frecuente en la mujer en una relación de 3 a 1 y la periodontitis se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos.
- c). -Tendencias Familiares. - En la periodontosis existe un cierto factor familiar en tanto que la periodontitis no revela tal tendencia.

**CAPITULO VII.**

**GINGIVOESTOMATITIS ATIPICA O GINGIVOESTOMATITIS DE**

**CELULAS PLASMATICAS.**

## UNA CONCLUSION DE GINGIVOESTOMATITIS ALERGICA ( G. DE CELULAS PLASMATICAS. )

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

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

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

Owings, en 1969 describió a 4 pacientes con una gingivoestomatitis similar. El postuló que la patogénesis fué una respuesta inmune posiblemente debido a un microorganismo.

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

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

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

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

## RESULTADOS.

### HISTOPATOLOGIA.

Todas las biopsias de tejidos gingivales fueron patognomónicas de -- gingivostomatitis alérgica, se observaron placas difusas de células plasmáticas reemplazando al tejido conectivo normal.

El epitelio superficial no mostró características especiales. El material de muestras para biopsia tomadas de otros sitios (lengua, mucosa bu

cal, piso de la boca), mostraron características histológicas similares.

Un exámen ultraestructural de 4 muestras gingivales no revelaron ninguna alteración específica morfológica en los organitos celulares que -- pudieran sugerir un factor etiológico, un proceso biológico o una identificación patognomónica.

#### CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES.

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

Hallazgos relativos a enfermedades sistémicas y/o drogas ingeridas eran variadas y aparentemente no contribuyeron en nada al estudio.

La mayoría de los pacientes no tenían historia de enfermedad cardiovascular, uno tenía policitemia vera, otro tenía artritis, otro bajo en hemoglobina y otro tenía varios tipos de alergia. La prueba de tolerancia a la glucosa, fué efectuada en 12 pacientes y todos estaban dentro de los límites normales.

#### TRATAMIENTO.

Todos los pacientes estaban dispuestos para el tratamiento y dos experimentaron completa resolución de sus síntomas. El período de recuperación varió de 2 semanas hasta 19 meses (promedio de 5 meses.) La respuesta al tratamiento no pareció estar relacionado con la edad, sexo o duración de signos y síntomas.

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

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

Con respecto al chicle ocho de los once pacientes que masticaban -- chicle dejaron su hábito. Los tres que nunca dejaron su hábito aún respondieron a otro tratamiento. En otros tres pacientes que dejaron de masticar chicle, esta forma de manejarse ellos mismo no fué efectiva.

En otros cuatro pacientes que dejaron de masticar chicle, el beneficio aparente fué enmascarado, en vista de que fué empleado otro tratamiento simultáneamente.

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

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

#### DISCUSION.

Se puede concluir que la gingivostomatitis alérgica (gingivostomatitis de células plasmáticas), es un síndrome transitorio que afecta aparentemente a pocas personas durante un período de aproximadamente 5 años. En vista de que aparece y desaparece repentinamente, parece señalar que esta enfermedad era causada por una hipersensibilidad a una sustancia antigénica que era usada en varios productos por un período limitado de tiempo.

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

En las series presentadas, todos los casos tratados con Prednisona sufrieron completa remisión, haciendo caso omiso de la duración de la enfermedad (Excediendo un año en muchas instancias). En adición las recuperaciones fueron inducidas en dos pacientes que suspendieron el uso del chicle o den tráfico. Mientras que la mayoría de los otros informes de gingivostomatitis alérgica han indicado la probabilidad de que el masticar -- chicle es el factor causal principal, el estudio demostró que este es el único factor en esta respuesta específica aún antígeno no identificable.



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

La respuesta exitosa tan uniforme del uso de la crema mycolog en la queilitis angular, no es específica porque este medicamento contiene -- Triamcinolona, Mystatin, Neomicina y Gramicidina.

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

#### RESUMEN.

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

Doce mujeres y cuatro hombres con edades que variaban de 15 a 70 años formaron el grupo estudiado.

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

Cada uno de los 16 pacientes manifestó una gingivitis generalizada - difusa y eritematosa asociada con queilitis, y quince también tenían glositis marcada.

Cada individuo era sintomático y nueve referían hemorragia. Cada muestra tomada para la biopsia demostró un infiltrado característico de

### Estudio farmacológico.

No hubo remisiones espontáneas. Seis pacientes respondieron completamente a los corticosteroides sistémicos, 2 a la suspensión de chicle 6 al uso del dentrífico, 1 a la terapia antifúngica, y los otros 7 a la combinación de modalidades ya mencionadas. Después de completar la terapia hubo control en 15 pacientes de 2 a 55 meses sin ninguna evidencia de recurrencia. Es de interés saber que el 69% fueron masticadores de chicle. El beneficio terapéutico de suspender el chicle, no fué muy claro. Se piensa que al no existir el síndrome de gingivitis, era una respuesta hipersensible a un antfgeno no identificado.

## UNA INVESTIGACION INMUNOLOGICA DE GINGIVESTOMATITIS ATIPICA.

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

1.-Hiperplasia epitelial.

2.-Exocitosis.

3.-Adelgazamiento de la lamina suprapapilar.

4.-Un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo  
consistiendo principalmente de células plasmáticas y algunos linfocitos.

5.-Cuerpos hialinos eosinofílicos dentro del epitelio  
escamoso.

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

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

Su teoría fué que esta podía ser una enfermedad autoinmune o una --  
respuesta alérgica verdadera.

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

Las reacciones de hipersensibilidad son generalmente divididas en --  
dos categorías mayores. Una categoría es llamada una reacción de hiper--  
sensibilidad inmediata y ésta es asociada con la acción de anticuerpos cir  
culantes en antígeno. La otra categoría de reacción inmunológica dañina es  
referida como retardada o reacción de hipersensibilidad celular. Las reac--  
ciones de hipersensibilidad celular o retardada, implican una respuesta en  
tre antígeno y los productos de células linfoides específicamente sensibili--  
zadas.

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

Uno de los objetivos de esta investigación de inmunofluorescencia --  
fué determinar si el suero de los pacientes AGS tenía autoanticuerpos con--  
tra algunas de las estructuras gingivales normales. El otro objetivo de es--  
te estudio, fué determinar si había alguna diferencia en el volúmen de anti--  
cuerpos fijados entre la encía normal y encía AGS.

## RESULTADOS.

### A.-Exámen Clínico.

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

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

### B.-Muestras teñidas con hematoxilina-eosina.

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

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

### C.- Control Buffer.

Las láminillas de control Buffer mostraron una autofluorescencia - leves de la capa de queratina y paraqueratina epiteliales en todas las muestras de encía normal y AGS.

#### D.- Control del Suero Negativo.

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

#### E.- Técnica de Inmunofluorescencia Directa.

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

#### F.- Técnica de Inmunofluorescencia Indirecta.

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

#### DISCUSION.

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

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

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

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

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

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

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

Otro hallazgo importante, fué la incapacidad del suero AGS para causar una localización de inmunoglobulinas en ninguna de las estructuras específicas de encía normal. Esto indicará que el suero de pacientes AGS no contenían autoanticuerpos contra estructuras en la encía normal. Es posible que la titulación de Ac séricos de pacientes AGS no fueron lo suficientemente alta para detectar anticuerpos. El papel de los anticuerpos séricos en la patogénesis de alguna enfermedad ya ha sido establecida.

#### RESUMEN.

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



La prueba de unmunofluorescencia revelaron dos resultados significativos:

1. -La mayoría de las células inflamatorias mononucleadas presentes en la encía AGS tenían un halo de anticuerpos en la superficie de la membrana celular. Esto podría indicar que la AGS es el resultado de una reacción de hipersensibilidad.
2. -El suero de pacientes AGS no contenían autoanticuerpos detectables en encía normal que podría ser una indicación de que la AGS no es una enfermedad autoinmune.

#### ADICION.

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

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

Kerr y Co. Escribieron dos artículos en los cuales: a). - Revisaron la literatura de esta enfermedad, b). - Dieron una descripción del tejido enfermo visto al microscopio electrónico. c). - La llamaron "Gingivostomatitis Alérgica" (debida a la masticación de chicle) porque determinaron que los pacientes observados eran masticadores crónicos de chicle.

Al dejar el chicle, la enfermedad desaparecía. Al volver a masticar chicle, la enfermedad se presentaba nuevamente; además notaron que algunos caramelos duros podrían producir los mismos síntomas.

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

Un artículo de Epstein y Co. sugiere que disturbios psiquiátricos podrían producir AGS, sin embargo, estos autores diferían de Owings porque afirmaban que solamente necesitaban estar presentes dos síntomas de la triada para que se hiciera un diagnóstico de AGS. Ya que ellos no observaron glositis en sus pacientes.

#### CONCLUSIONES.

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

**CAPITULO VIII.**

**PREVENCION**

## PREVENCIÓN.

Hago mención a lo ya establecido en la justificación para la elaboración de esta tesis. Existe un cúmulo de enfermedades parodontales que aumentan a gran velocidad y que pueden haberse originado en la niñez, evolucionando hasta llegar a un proceso crónico, por no ser tratadas a su debido tiempo ó en mejor situación prevenidas.

Existen diversos métodos prácticos para la prevención de enfermedad gingival y parodontal.

### 1.-CONTROL DE PLACA.

Menciono ésta en primer término por ser la causa más importante de la enfermedad bucal.

El contenido ácido de la placa ayuda al desarrollo del proceso carioso así como a los depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes.

El método más eficaz es la limpieza mecánica con un cepillo adecuado al paciente, y el uso de seda dental, y colorantes para la detección de placa bacteriana.

El control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, para su control es indispensable la motivación y la educación del paciente así como el auxilio de otros métodos que se mencionan a continuación.

### a).- Técnica de cepillado.

Es bien sabido que la mayoría de las gingivitis y enfermedades periodontales son debidas a irritantes locales que son prevenibles y además controlables.

Con la finalidad de evitar la formación de placa bacteriana, es indispensable enseñar al niño un buen cepillado dental, que no dependerá de una técnica especial ya que su eficacia resultará de la minuciosidad con que se realice.

El cepillado podrá ser reforzado por medio de limpieza con seda dental, para retirar los empaquetamientos alimenticios en las zonas que el cepillo no penetre.

Existen además otros accesorios auxiliares como limpiadores de caucho, madera, plástico que en ocasiones existen en el mango del cepillo dental.

Hay en el mercado gran variedad de productos químicos para inhibir la formación de placa ó cálculos y aunque se considera que es relativo el resultado que se obtiene con su uso mencionaré algunos: Cloruro de cetil peridinio, silicona hidrosoluble, gluconato de clorhexidina y algunas enzimas como mucinasa y milasa.

### 2.- OTROS PROCEDIMIENTOS EN LA PERIODONCIA PREVENTIVA.

Se deben realizar en el consultorio dental: la profilaxia bucal con-

sistente en la remoción de la placa, cálculos, pigmentaciones y pulido dental. En los niños es recomendable la aplicación tópica de flúor.

a).- Exámen del trauma de la oclusión.

Debe ser descartado el trauma por hábitos como el ocasionado por el bruxismo en cuyo caso es recomendable la colocación de un guarda oclusal nocturno.

b).- Procedimientos ortodóntico.

Son muy importantes en la prevención de la enfermedad periodontal al igual que en el tratamiento. Debido a que: " LA OCLUSION DEL NIÑO DETERMINA EL ESTADO PERIODONTAL DEL ADULTO.

## BIBLIOGRAFIA.

1. - PERIODONTOLOGIA CLINICA.  
Irving Glickman. 4a. Edición 1977.  
Editorial Mundi.
2. - HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES.  
Joseph Orban Balint.
3. - ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.  
Ralph E. Mc. Donald;
4. - ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.  
Baer Paul N. Benjamin Scheldon D.  
Edición 1975.
5. - STOMATOLOGIC ALTERATIONS IN CHILDHOOD  
Cohen MM. J. Dent Child 44(3); 207-18 Cont may-jun 1977
6. - ODONTOLOGIA PEDIATRICA.  
Finn Sidney B.  
Edición 1976. Interamericana
7. - PERIODONCIA DE ORBAN.  
Grant Daniel A Stern Irving B, Everest Frank G.  
Edición 1975. Interamericana.
8. - TRATADO DE HISTOLOGIA.  
Ham Arthur W. Edición 1975. Interamericana.
9. - "AN IMMUNOLOGIC INVESTIGATION OF ATYPICAL GINGIVOSTOMATITIS.  
Paul Re Hoover S Dunlop C. Gier R, Alms T.  
J. Periodontal 49 (6); 301 6, jun. 1978.
10. - TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.  
Shafer William G. Hine Maynordk, Levy Barmet M  
Editorial Interamericana 1977
11. - AN EPILOGUE TO PLASMA CELL GINGIVOSTOMATITIS (ALERGIC GINGIVOSTOMATITIS).  
Silverman Jr. Lozada F.  
Oral Surg 43 (2); 211-7, Feb. 1977.