

10/1/81  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES GINGIVALES EN NIÑOS

Y E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A

LAURA TAPIA FLORES

1981



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I PARODONTO.....	2
a).- Encía	
b).- Ligamento Parodontal	
c).- Cemento	
d).- Hueso Alveolar	
CAPITULO II ALTERACIONES GINGIVALES EN LA NIÑEZ.....	19
a).- Gingivitis Herpética	
b).- Gingivitis Ulcerosa Necrosante	
c).- Gingivitis Estreptococcica	
1.- Signos y Sintomas	
2.- Etiología	
3.- Tratamiento	
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFIA.....	30

## INTRODUCCION

Al empezar el siglo XX en todo el mundo se inició la verdadera época moderna de la prevención, la cual ha llegado a tomar vital importancia en la Odontología. En la actualidad la práctica de la limpieza bucal adecuada, es considerada de importancia primordial en la prevención de las enfermedades parodontales y la caries.

Debido a la extraordinaria frecuencia con que se observan en la Clínica los niños con lesiones gingivales, creo que la prevención de estos padecimientos esta en manos de todo Cirujano Dentista de práctica general, desgraciadamente tenemos que admitir que a pesar de lo generalizado de estas infecciones no se le da aún la importancia que requiere el problema hasta que esta plenamente manifestado y que muchas veces los padres en vez de recurrir al Dentista, recurren primero al Médico General.

A diario se observan bocas que a pesar de haber sido asistidas durante algún tiempo a lo que corresponde a las distintas ramas de la odontología restauradora, poca o ninguna atención han recibido en su aspecto parodontal ha pesar de evidencias de estados francamente patológicos.

La enfermedad gingival afecta a los niños de todos los grupos sociales económicos y raciales. Debemos descubrir precoz y oportunamente las primeras manifestaciones patológicas de estos padecimientos y dar información adecuada a los padres para que ellos nos ayuden llevándonos a sus niños en el momento que ellos noten que algo no este bien y nosotros podamos lograr un pronóstico más efectivo.

## CAPITULO I

### PARODONTO

Es la unidad anatómica, fisiológica y biológica encargada de proporcionar protección y sostén al diente.

Lo componen tejidos altamente especializados como son la Encía, - el ligamento parodontal, el cemento y el hueso alveolar.

#### a) - Encía.

Es la parte de la mucosa bucal que recubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Clinicamente se divide en:

Encía Marginal.

Encía Insertada.

Encía Interdentaria.

#### Encía Marginal.

La encía marginal también conocida como encía libre porque no se encuentra adherida a la superficie dentaria, separada de la encía insertada por una leve depresión lineal denominada surco marginal con un ancho no mayor de 1 mm. forma la pared blanda del surco gingival la pared dura de dicho surco es la que ofrece la superficie del diente y es una depresión en forma de V, la profundidad promedio del surco gingival es de 1.5 mm a 2 mm.

La encía marginal se encuentra unida al diente en la base del surco

por la adherencia epitelial.

#### Adherencia Epitelial.

Es una banda de epitelio escamoso estratificado, que se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal), la lámina basal está compuesta por una lámina densa y una lámina lúcida a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

La adherencia epitelial esta reforzada al diente por las fibras gingivales asegurando la encía marginal a la superficie dentaria formando la unión dentogingival.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado, el epitelio de la cresta y la superficie externa es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos - contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continua la unión mucogingival por vestibular en el maxilar inferior por lingual termina en la unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual.

La superficie palatina de la encía insertada se une con la mucosa palatina igualmente firme y resiliente. La encía insertada presenta un ancho variable para cada persona y para cada zona de la boca, generalmente es más ancha en la región de los dientes anteriores (4 mm). Es más angosta en la región de los premolares y en la región de los 2 y 3 molares es de un milímetro y en ocasiones prácticamente no existe.

La encía insertada sana se caracteriza porque su superficie tiene-

un aspecto de cáscara de naranja denominado punteado y se debe a que hay una interdigitación del tejido epitelial con el tejido conectivo.

El punteado puede ser fino o grueso y varía de una persona a otra - asimismo sus características se ven afectadas por la edad y el sexo.

Vascularización e Inervación.

Existen tres fuentes principales de aporte sanguíneo que son: 1) Los vasos suprapariosteicos a lo largo de las superficies vestibular y lingual - del hueso alveolar. 2) Las arteriolas de la cresta del tabique interdenta- - rio que se anastomosan con los vasos del ligamento periodontal y se ex- - tienden hacia la encía y 3) Los vasos del ligamento periodontal que se ex- - tienden hacia el interior de la encía. Las fibras nerviosas que llegan a - la encía se derivan de los nervios del ligamento periodontal y de los ner- - vios labial, bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido - conectivo; una red de fibras argirofiles terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio, corpusculos táctiles del tipo de enusser, - terminales del tipo Krauser que son termo receptores y husos capsula - dos.

Encía Interdentaria.

La encía interdientaria se encuentra recubriendo el espacio inter - proximal situado por debajo del contacto dentario. Está formada por la pa - pila vestibular y la lingual o palatina y la depresión que conecta dichas pa - pilas y que se adapta a la forma del Área de contacto interproximal también co-

nocida como col o collado.

Las papilas son de forma piramidal, la superior es afilada hacia el Área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente concavos, los bordes laterales y el extremo de la papila interna con el epitelio de la encía insertada, el epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

#### Fibras Gingivales.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales las cuales mantienen la encía marginal firmemente adosa al diente, para soportar las fuerzas de choque de la masticación sin ser separadas de la superficie dentaria.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos:

Gingivodental, circular y transeptal.

#### Gingivodental.

Estas son las fibras de las superficies vestibulares, lingual e interproximal se hallan incluidas en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio en la base del surco gingival, se proyectan en forma de abanico hacia las superficies vestibular y lingual hacia la cresta y la superficie externa de la cresta marginal terminando cerca del epitelio, también se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, terminando en la encía insertada o se une al periostio. En la zona



**Interproximal.** las fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

**Circular.**

Estas fibras rodean al diente a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y no tienen inserción fija en el diente.

**Transeptal.**

Estas fibras forman haces interproximales horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los que quedan incluidas.

Su función es mantener la integridad y forma de la papila.

**Encía insertada.**

Esta formada por epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente, se continua con la encía marginal, es firme, resiliente y estrechamente unida al hueso alveolar subyacente, se extiende hasta donde están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media se compone de encía, en ausencia de contacto interdentario interproximal la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada y lisa sin papila interdientaria. Cada papila consta de un núcleo central de tejido conjuntivo es densamente colágeno, esta cubierto por epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en tejido conjuntivo del collado, así en otras zonas de la encía.

**Interproximal.** las fibras se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

**Circular.**

Estas fibras rodean al diente a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y no tienen inserción fija en el diente.

**Transeptal.**

Estas fibras forman haces interproximales horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los que quedan incluidas.

Su función es mantener la integridad y forma de la papila.

**Encía Insertada.**

Esta formada por epitelio escamoso estratificado y un estroma conectivo subyacente, se continua con la encía marginal, es firme, resiliente y estrechamente unida al hueso alveolar subyacente, se extiende hasta dentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos, la parte media se compone de encía, en ausencia de contacto dentario interproximal la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada y lisa sin papila interdientaria. Cada papila consta de un núcleo central de tejido conjuntivo es densamente colágeno, esta cubierto por epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en tejido conjuntivo del collado, así en otras zonas de la encía.

### **Características normales de la encía.**

<b>Tamaño</b>	Corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.
<b>Contorno</b>	Varía considerablemente, depende de la forma de los dientes alineación en el arco, localización y tamaño del Área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales, la encía marginal rodea los dientes siguiendo las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual siendo característico de la encía sana un arqueado uniforme.
<b>Color</b>	Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosa coral, el color es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones, la melamina pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación de la piel, encía y mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectadas clínicamente, está ausente o muy disminuida en el albinismo. El color en la encía de los niños esta aumentado, es más rojiza debido a que el epitelio es más delgado y sobre todo el estrato queratinizado es escaso y existe mayor grado de irrigación sanguínea.

**Consistencia** Una encía en estado de salud deberá ser firme resiliente - con excepción de la encía marginal que se puede desplazar mecánicamente por medios físicos. el resto de la encía estará fuertemente adherida al hueso subyacente. En niños la consistencia de la encía es menor debido a que existe una disminución en la densidad del tejido conectivo en la lámina propia.

**Textura** El puntilleo no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los 5 años.

**Márgenes redondeados y circulares.** Estos cambios están relacionados con la hiperemia y edema que acompaña al proceso eruptivo.

**b). - Ligamento Periodontal.**

Es la estructura del tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

El ligamento Periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, - capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario, a medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas:

- a). - Capa adyacente al hueso.
- b). - Capa interna junto al cemento.
- c). - Capa intermedia de fibras desorganizadas.

Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales cuando el diente alcanza contacto oclusal.

El ligamento Periodontal está compuesto de haces de fibras colágenas. Los extremos de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey. Además contiene sustancia fundamental mucopolisacárida y muchas células que incluyen fibroblastos, macrofagos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos y nervios.

#### Grupos de fibras principales del ligamento periodontal.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos:

- a). - Transeptal.
- b). - De la cresta alveolar.
- c). - Oblicuos.
- d). - Apicales.

#### a). - Grupo Transeptal.

Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino, las fibras Transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

b). - Grupo de la cresta alveolar.

Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

c). - Grupo horizontal.

Estas fibras se extienden en ángulo recto, respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

d). - Grupo oblicuo.

Estas fibras son las más abundantes del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el peso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

e). - Grupo apical.

Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo no lo hay en las raíces incompletas.

Dentro del espacio del ligamento periodontal también se encuentran fibroblastos, células mesenquimatosas, cementoblastos, osteoblastos, macrofagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados restos epiteliales de Malassez, cementículos, vasos sanguíneos y el aporte

nervioso.

Los restos epiteliales de Malassez forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya sea como racimos celulares aislados o como cordones entrelados según el plano de corte. Se les considera como restos de la vaina de Hertwig los cuales se desintegran durante el desarrollo del diente. Estos restos epiteliales se encuentran presentes en la mayoría de los dientes, están algo próximos al cemento y son más inmensos en las áreas apical y cervical, tendiendo a disminuir con la edad. Estos restos epiteliales pueden participar en la formación de quistes radiculares laterales. Los cementículos son masas calcificadas asintomáticas dentro del ligamento periodontal que pueden estar adheridas o totalmente desprendidas de las superficies radiculares.

El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de tres fuentes:

- a). - Vasos ápicales.
- b). - Vasos que penetran desde el hueso alveolar.
- c). - Vasos anastomosados en la encía.

La inervación del ligamento periodontal es de naturaleza sensorial y las fibras son capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión - - propioceptiva y dolorosa por vía trigémina. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los receptores propioceptivos del ligamento periodontal están bien desarrollados y confieren el sentido de localización al tocar el -

diente.

El espesor promedio del espacio del ligamento periodontal es de 0.2 mm y dicho ligamento es más delgado en el espacio comprendido entre el tercio medio y el apical de la raíz. El ligamento periodontal tiende a ser más delgado en dientes no funcionales con fibras principales mal definidas.

Las funciones del ligamento periodontal son:

1. - **Formativa.** - Formación de cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal.
2. - **De sostén.** - Inserción de dientes al hueso alveolar.
3. - **Protectora.** - Absorción y disipación de las fuerzas oclusales ejercidas sobre el hueso.
4. - **Propiocepción sensorial.** - Por medio del aporte nervioso.
5. - **Nutritiva.** - Por medio del aporte de vasos sanguíneos.

El ligamento periodontal permite movimientos dentarios bajo fuerzas oclusales no detectables clínicamente, este movimiento es muy importante para poder absorber tensiones aplicables a los dientes.

Este movimiento se lleva a cabo de la siguiente manera:

1. - Las fibras principales se distienden y se enderezan permitiendo movimiento.
2. - Los vasos sanguíneos se comprimen dentro del ligamento periodontal su líquido permite cierto movimiento.
3. - El líquido tisular dentro del ligamento periodontal puede moverse a través de orificios en el hueso alveolar propiamente dicho.



o placa cribiforme.

4. - El hueso alveolar en sí permite esta distorsión y flexibilidad.

Clinicamente, los dientes no deberían presentar movilidad alguna excepto tal vez por un ligero movimiento de los incisivos laterales centrales del maxilar inferior. la movilidad dental clínica es patológica y podría ser causada por una o varias de las causas siguientes;

- a). - Pérdida de hueso alveolar.
- b). - Trauma de oclusión o hábitos de bruxismo.
- c). - Inflamación periodontal.
- d). - Embarazo (cambios en la sustancia fundamental).
- e). - Aditamentos renovables.
- g). - Durante el período de cicatrización pos-quirúrgica.

c). - Cemento.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica, puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

Existen dos tipos de cemento;

- a). - Cemento acelular (primario).
- b). - Cemento celular (secundario).

Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas, el tipo de cemento celular contiene cementocitos en espacios

alabados (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados.

Hay dos tipos de fibras colágenas. las fibras de Sharpey. porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos y un segundo grupo de fibras presumiblemente producidas por cementoblastos, que también generan la substancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente y que representa periodos de descanso en la formación de este, y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están la dentina y el hueso excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor cerca de la unión amelodentina-ria donde la calcificación es parcial.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento, células y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

La distribución del cemento acelular y celular varía, la mitad coronaria de la raíz se encuentra por lo general cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. con la edad. la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión ameloce-

mentaría que contienen remanentes de la vaina de Hertwig incluidos en la -  
 substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento asciende a 46% y es menor que -  
 el del hueso, esmalte o dentina, el calcio y la relación magnesio fósforo -  
 son más elevados en áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene -  
 un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente proteico que -  
 incluye arginina y tirosina, hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la -  
 matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos.

#### Unión amelocementaria.

El cemento ubicado en la unión amelocementaria y el que se encuen-  
 tra inmediatamente debajo de esta, es de importancia clínica en procedi- -  
 mientos de raspado radicular. En la unión amelocementaria pueden existir-  
 tres tipos de relaciones en que participe el cemento;

a). - El cemento y el esmalte no se ponen en contacto, dejando denti-  
 na expuesta y tal vez una unión amelocementaria sensible en aproxima- -  
 damente 10% de los casos.

b). - El cemento y el esmalte forman una unión de borde, con borde  
 un 30% de los casos.

c). - El cemento se superpone ligeramente al esmalte en 60% de los  
 casos.

La sensibilidad de la raíz en la unión amelocementaria durante pro-  
 cedimientos de raspado puede atribuirse a la dentina expuesta, hipersensi- -  
 bilidad al procedimiento. El depósito de cemento continúa durante toda la -

### vida del individuo.

Existe una relación directa entre edad y espesor del cemento, triplicándose dicho espesor entre los 11 años y los 76 años. El índice de incremento es menor en la unión amelocementaria y mayor en el área apical. Esto es parte del proceso total de la erupción dental continua para compensar el desgaste oclusal, los dientes erupcionan en un esfuerzo por mantener un ritmo con la substancia dental perdida por la atrición, al erupcionar quedará menos raíz en el alveolo, debilitando así el soporte del diente. Esto se ve compensado por el depósito continuo de cemento en el ápice radicular y en las furcaciones.

### Las funciones del cemento son:

1. - Anclar los dientes por medio del ligamento parodontal al hueso alveolar.
2. - Compensar parcialmente el desgaste oclusal y la erupción dental.

La formación de cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal, los cementoblastos separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidos dentro de él por el proceso de mineralización.

La formación del cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes, todos los datos disponibles indican una gran semejanza

entre las células del cemento y las del hueso, por lo regular se considera que el metabolismo y las reacciones del cemento se asemejan a las ocurridas en el hueso, aunque el cemento reacciona más lentamente a las fuerzas mecánicas y físicas.

d). - Hueso Alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios, se compone de una pared interna de hueso delgado compacto, que es la lámina cribiforme llamada propiamente dicha hueso alveolar, el hueso de sostén formado por trabéculas reticulares o hueso esponjoso y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico en dos áreas que funcionan como unidad. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabéculado esponjoso que a su vez es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas.

Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los osteocitos son alimentados y oxigenados a través de los canaliculos que forma un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso.

El hueso se compone de calcio, fosfato, hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg, F, las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. En

las trabéculas la matriz se dispone en láminas separadas una de otra por líneas de cemento destacadas.

Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey están completamente calcificadas pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa no calcificada.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo está perforada por numerosos canaliculos que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que provienen del ligamento parodontal.

Entre las características diferenciales principales del hueso alveolar en niños y adolescentes podemos anotar.

Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espesor, el trabeculado es menor, existe menor grado de calcificación, existe mayor soporte sanguíneo y linfático, las crestas alveolares se ven radiográficamente horizontales asociadas con la forma de los dientes primarios.

## CAPITULO II

### ALTERACIONES GINGIVALES EN LA NIÑEZ.

#### a). - Gingivitis Herpética.

##### Etiología.

La Gingivitis Herpética es una infección viral de la cavidad bucal - causada por el virus herpes simplex. Fue identificada primero como una - identidad clínica en 1938 y ha sido considerada como responsable por más o menos la mitad de las úlceras en la boca de los niños, es raro que afecte a niños menores de un año probablemente por la inmunidad que da la - madre y alcanza su apogeo alrededor de los tres años. La incidencia tiende a ser mayor en los niños y en los meses de invierno.

El agente etiológico es diseminado por contacto directo, el desencadenamiento del virus herpes simplex resulta de la formación de anticuerpos neutralizados. Por lo tanto, los niños afectados son aquellos que no - poseen estos anticuerpos, después de recuperarse de esta enfermedad la cantidad de anticuerpos tiende a ser menor o en un nivel no detectable en los niños, mientras que en los adultos queda generalmente en un nivel detectable. En cuanto se refiere a los estudios el porcentaje de la población que tiene anticuerpos neutralizados varían desde el 40% al 90%, esta gran variación puede ser probablemente explicada por el hecho de que el virus herpes simplex puede ser transferido más fácilmente en los grupos de clase social económica baja, sin embargo, probablemente puede encontrarse

una gran incidencia de Gingivitis herpética en niños de clase socio-económica baja y en adolescentes y jóvenes de clase media alta.

#### Características Clínicas.

Es una afección común que aparece en niños, con mayor frecuencia en lactantes y en niños menores de 6 años pero también aparece en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual tanto en hombres como en mujeres. La enfermedad se caracteriza por una lesión difusa eritematosa y brillante en la encía y mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival que se localiza en encía, mucosa labial, paladar blando, faringe y lengua. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas que se rompen y dejan úlceras dolorosas poco profundas irregulares cubiertas por una pseudomembrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Puede aparecer en una zona aislada o en varias o en forma generalizada tiene un período de duración de 7 a 12 días el eritema y el edema persisten unos días después de que han sanado las úlceras y no quedan cicatrices.

La Gingivitis Herpética aparece después de una enfermedad debilitante durante ella o después de estados febriles, durante períodos de stress o agotamientos, existe una sensibilidad generalizada de la cavidad bucal que impide comer o beber, hay adenitis cervical, malestar general, babeo, fiebre entre 38 grados y 40 grados.

#### Histopatología.

Las vesículas herpéticas son ampollas intraepiteliales llenas de -



**líquido.** Las células epiteliales presentan degeneración y edema. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas avales y homogéneas que tienden a desplazarse al núcleo y la cromatina hacia la periferia. El desplazamiento de la cromatina produce el halo de perinuclear.

Cuando las vesículas se rompen la superficie del tejido se cubre de exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y células degeneradas.

#### Modo de transmisión.

Es una enfermedad contagiosa y se transmite por contacto directo o por pequeñas gotas de saliva se piensa que los adultos han desarrollado cierta inmunidad al virus probablemente por haber tenido alguna infección de este tipo durante la niñez.

#### Diagnóstico diferencial.

La consideración de un diagnóstico diferencial es muy importante porque son muchas las enfermedades que tienen semejanza con la gingivitis herpética como la estomatitis aftosa, eritema multiforme, gingivitis descamativa, líquen plano, gingivitis ulcerosa necrosante, otros trastornos por tomar en cuenta serían alergias a alimentos o medicamentos y quemaduras por medicamentos.

#### Tratamiento.

Para el tratamiento de esta afección se han utilizado diversos medicamentos que incluyen aplicaciones de cloruro de zinc al 8%, fenol alcanforado, solución de yodo de talbot, soluciones de sulfonamidas, rivotriav-

na, complejo vitamínico B, tiamina y radiaciones que se han usado con éxito, Aureomicina como colutorios, así mismo, se describió como medida terapéutica o preventiva de residivas, la vacunación con la vacuna antivariolosa o vacuna preparada con el contenido de las vesículas pero los resultados son dudosos. Entre las medidas del tratamiento se incluyen la ingestión abundante de líquidos, debe someterse al paciente a una dieta blanda y tratamiento con antibióticos en caso de complicaciones sistémicas a base de Penicilina G Procaínica con Cristalina de 400 000 UI, Dosis: una ampollita cada 12 ó 24 hrs. por vía intramuscular, durante 5 días mínimo en pacientes de 12 años. También está indicada la Ampicilina suspensión de 1.25 mg, Dosis: una cucharadita cada 6 hrs, Ampicilina cápsulas de 250 mg, Dosis: una cápsula cada 6 hrs, durante 5 días mínimo, en niños pequeños hasta 5 años, en caso de intolerancia a la penicilina se administrará Eritromicina de 250 mg. cápsulas, Dosis: una a dos cápsulas cada 6 hrs. durante 5 días mínimo en niños de 1 a 12 años. Eritromicina suspensión Dosis: una cucharadita cada 6 hrs. mínimo 5 días para niños pequeños hasta 5 años. También está indicado el Graneodin con Benzocafina (pastillas) se administran media hora antes de los alimentos ya que el alivio del dolor es satisfactorio.

b). - Gingivitis Ulcerosa Necrosante.

Esta enfermedad ha sido conocida a través de la historia con diferentes nombres. Dentro de los cuales tenemos el de infección de Vincent, Boca de Trinchera, Gingivitis Fusio-espiroquetal, Gingivitis Ulcerativa - Aguda, Gingivitis Ulcerosa Necrosante.

La enfermedad se caracteriza por un ataque de la cresta de la papila interdental el margen gingival libre y en raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigdalina llamandose entonces Angina de Vincent.

**Características Clínicas.**

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante se presenta a cualquier edad - pero es más común en adultos jóvenes y de edad mediana entre los 15 y - 35 años.

Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada y confundida con gingivostomatitis herpética primaria. La afección se caracteriza por presentar una encía hiperémica, dolorosa, con erosiones socavadas (cráteres) en la papila interproximal, la encía se encuentra muy sensible y existe hemorragia gingival al menor contacto, existe halitosis, - dolor de cabeza, salivación excesiva, gusto metálico de la saliva, linfadenopatía, malestar general, dependiendo de la intensidad de la afección - puede presentarse fiebre (38 a 39 grados).

El paciente al presentar tales síntomas se niega a probar alimentos ya que agudiza el dolor.

### Etología.

Muchos autores concideran que la Gingivitis Ulcerosa Necrosante es causada por bacterias específicas: Basilo Fusiforme y la Espiroqueta.

*Fusobacterium Fusiforme*. Es un basilo gran negativo, anaerobio de 8 a 16 micras de longitud, se observan como bastoncillos pares, rectos o curvos, cuyos extremos romos se hayan juntos y sus extremos puntiagudos externos dan aspectos de cigarro.

*Borella Vincentii*. Es una espiroqueta gran negativa, algo ondulada de 8 a 12 micras de longitud, con tres u ocho espirales suaves e irregulares.

Estas bacterias se presentan en la mayoría de las afecciones sin embargo estos también se manifiestan en la gingivitis crónica y en la periodontitis solo que la presencia de estos microorganismos por si solos no prueban que sean responsables de la enfermedad. La Espiroqueta ha sido considerada como invasor secundario de la lesión necrótica.

Con frecuencia la Gingivitis Ulcerosa Necrosante aparece repentinamente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, haciendo notar el paciente que se inicia momentos después de haber realizado limpieza bucal. La modificación de los hábitos, exceso de trabajo y el stress son datos frecuentes de la historia clínica. Se produce en bocas sanas, superpuesta a la Gingivitis Crónica o a bolsas parodontales.

El stress es un factor psicósomático muy importante en la Gingi -

vitis Ulcerosa Necrosans y actua de la siguiente forma:

En el stress las descargas adrenérgicas producidas por el Gran - Simpático del Sistema Nervioso Autónomo origina vasoconstricción perifé - rica produciendo como consecuencia una disminución de flujo sanguíneo, - y ya que el tejido parodontal es irrigado por pequeños capilares, éstos - son los que más sufren por efectos de las sustancias adrenérgicas, mo - tivo que explique que quede bloqueado parcialmente la irrigación zonal - del parodonto, lo que la repetición de este fenómeno neurológico, traerá - consigo un mayor tiempo de duración isquémica del mismo, hasta que lle - ga el momento sea de intensidad suficiente para producir necrosis celu - lar.

#### Tratamiento.

El tratamiento va a variar dependiendo de los signos y síntomas - que se manifiesten y de la intensidad con que se presenten, si existen sín - tomas sistémicos como temperatura elevada, linfadenopatía, malestar - general o anorexia, en este caso esta indicado:

Ampicilina suspensión de 125 mg. Dosis; una cucharadita cada 6 - hrs. para niños pequeños hasta 5 años.

Ampicilina cápsulas de 250 mg. Dosis: una cápsula cada 6 hrs. pa - ra niños mayores hasta 12 años, de los 13 años en adelante dos cápsulas - cada 6 hrs.

O bien podemos seleccionar la Penicilina G Procainica con Crista - lina, de 400 000 UI, Dosis: una ampollita cada 12 o 24 hrs. según la gra - vedad por vía intramuscular, en niños de un año hasta 12 años.

Si el paciente es sensible a la Penicilina se administrará Eritromi-  
cina de 250 mg. Dosis: una a dos cápsulas cada 6 hrs. Estos medicamen-  
tos están indicados por 5 días mínimo.

Algunos autores aconsejan el empleo de colutorios con agua oxige-  
nada al 3%. Así mismo el empleo de algún anestésico local tipo xilocaína  
o graseodín con benzocaína en pastillas, 30 minutos antes de cada alimen-  
to, para que el paciente tenga las menores molestias al comer, su dieta -  
deberá ser blanda, a base de proteínas y suprimir jugos o cualquier bebi-  
da ácida. Después del alivio de los síntomas agudos, el tratamiento qui-  
rúrgico de la encía puede ser necesario para corregir las deformaciones  
causadas por la necrosis ya que quedan lesiones crateriformes en la en-  
cía marginal, es necesario devolver la forma funcional, primero estable-  
ciendo un control de placa bacteriana adecuada por medio de la técnica de  
cepillado y sus auxiliares, y posteriormente realizar la gingivoplastia si  
se considera necesario.

)- Gingivitis Estreptococcica.

No es una enfermedad específica de la infancia pero se presenta con mucha frecuencia.

Signos. - La incidencia de infecciones microbianas agudas en la boca es desconocida. Blake y Frott informaron de una gingivitis estreptococcica aguda. Es una infección muy rara y se caracteriza por un eritema difuso en la encía y otras zonas de la mucosa bucal, en algunos casos se limita a un eritema seguido de hemorragia, las papilas están inflamadas y se producen abscesos gingivales, no se presenta necrosis del margen gingival ni existe olor fetido notable, aunque existe abundante salivación.

Síntomas. - La infección es un hecho en la gingivitis estreptococcica y la gravedad de la infección depende de los cambios tisulares preexistentes tales como los resultados de la irritación local o las desarmonias oclusales, el paciente presenta malestar general, fiebre adenopatías.

Etiología. - Encontramos que esta enfermedad se produce por microorganismos que forman parte de la flora bacteriana normal de la boca pero que un momento dado aumenta su virulencia produciendo la enfermedad, la flora bacteriana está formada por el 50% de Streptococcus entre ellos están el Streptococcus sanguis y Streptococcus mitis. En la enfermedad gingival se han encontrado los antígenos producidos por Streptococcus mitis en la gingivitis pero no es así en la encía sana.

**Tratamiento.** - Esta indicado el empleo de antibióticos, se utilizará Ampicilina en suspensión de 125 mg. dosis una cucharadita cada 6 hrs. para niños menores de 5 años. Ampicilina cápsulas de 250 mg. Dosis: - una cápsula cada 6 hrs. en niños hasta los 12 años de los 13 años en adelante dos cápsulas de 250 mg. cada 6 hrs. También podemos seleccionar Penicilina G Procaínica con Cristalina ampollitas de 400 000 UI, dosis - una ampollita cada 12 o 24 hrs. por vía intramuscular, según la gravedad en niños hasta los 12 años. Si el paciente es sensible a la Penicilina se - administrará Eritromicina de 250 mg. Dosis: dos cápsulas cada 6 hrs.

Las pastillas de Graneodin con Benzocafina están indicadas media - hora antes de comer para aminorar las molestias al comer.



## CONCLUSIONES

Consideramos que es aún necesario mejorar la salud bucal de los niños en nuestro país, aunque se han tomado medidas que contribuyen a la prevención y tratamiento de las enfermedades bucales. Considero que estamos en proceso de información y que se están asimilando las campañas ya sea campañas por parte del Estado o consistentes en pláticas de orientación hacia padres de familia, maestros y niños escolares por medio de la comunicación masiva como radio y televisión o la información de los Cirujanos Dentistas, en la consulta privada en donde debemos de insistir en la importancia del control personal de la limpieza bucal que en un momento dado al atacar la enfermedad a niños con una higiene bucal controlada dicho ataque sera de menos consecuencia que en un niño sin ningún control de higiene.

Con todo lo anterior tenemos seguro que la salud bucal mejorará grandemente en un futuro cercano.

## BIBLIOGRAFIA

Shafer, G. W., Hine, K. M., Levy, B. M. : Tratado de Patología Bucal.  
Editorial Interamericana, 1977.

Glikman, I. : Periodontología Clínica. Interamericana 1978.

Gran, A. D., Stern, B. I., Everett G. F. : Periodoncia de Orban  
Interamericana. 1975.

Stone, S., Kalls, J. P. : Periodontología. Interamericana 1975.

Journal of Periodontology Published by the American Academy of Periodontology.

June 1977.

Volumen 48.

Number 6.